Protokolle von 2021 (sog. 99)

-Inklusive Antworten-

Rojhat aus Kurdistan

Vorwort

Hallo zusammen,

Ich habe die Protokolle von 2021, die als sog. 99 bekannt sind, sorgfältig durchgearbeitet und alle darin enthaltenen Fragen beantwortet. Für die meisten Antworten (über 95 %) habe ich auf Amboss und 444 zurückgegriffen, während ich ergänzend DocCheck, Wikipedia und OpenAI genutzt habe. Mein Dank gilt Manar, Abdallah Hanar und Moustafa Hendy, die diese Protokolle und Antworten ursprünglich zusammengetragen haben – obwohl wir uns persönlich nicht kennen.

Ich bin ein Arzt aus Kurdistan. Die Kurden sind ein Volk mit einer jahrtausendealten Geschichte und einer reichen kulturellen Tradition. Trotz der Herausforderungen und Unterdrückungen, denen sie ausgesetzt waren und noch immer sind, haben sie ihre Identität, Sprache und Kultur bewahrt. Es ist mein tiefster Wunsch, dass die Kurden eines Tages in Freiheit und Würde leben können – in einem Umfeld, in dem ihre Sprache gepflegt und weitergegeben wird, in dem ihre Kinder die Möglichkeit haben, in ihrer Muttersprache Bildung zu erhalten und Medizin zu studieren, und in dem Frieden und Gerechtigkeit herrschen. Diese Wünsche gelten für alle Völker und Menschen, die unterdrückt werden und deren Rechte genommen wurden.

Ich hoffe, dass diese Arbeit allen Prüflingen von Nutzen sein wird und ihnen den Weg zum Erfolg erleichtert.

Mit herzlichen Grüßen,

Rojhat aus Kurdistan

Viel Erfolg!

Serkeftin!

Inhalt

I. Kardiologie: 8

A. PAVK: 8

B. ACS und KHK: 22

C. Thoraxschmerzen: 28

D. Aortendissektion: 29

E. Aortenaneurysma: 32

F. TVT: 34

G. Lungenembolie: 36

H. Herzinsuffizienz: 39

I. VHF: 45

J. Reanimation und Synkope: 63

K. Arterielle Hypertonie: 68

L. EKG: 75

M. Aortenklappenstenose: 104

N. Endokarditis: 106

O. Perikardtamponade: 107

P. ZVK: 107

Q. Kardiomyopathien: 108

II. Pneumologie: 110

A. Pneumonie: 110

B. COPD, Asthma: 126

C. Bronchialkarzinom: 129

III. Chirurgie + Gastroenterologie: 130

A. Magenkarzinom: 130

B. Cholezystitis, Cholelithiasis: 137

C. Divertikulitis: 155

D. Gastritis: 181

E. Ulkus Ventrikuli/Duodeni: 184

F. GI-Blutung: 185

G. Ikterus: 191

H. Pankreatitis, Pankreaskarzinom: 198

I. Appendizitis: 203

J. Ileus: 206

K. Kolorektalkarzinom: *215*
L. Analkarzinom: *228*
M. CED: Colitis Ulzerosa/M. Crohn: *231*
N. Mesenterialischämie: *233*
O. Clostridium-Diffizile: *236*
P. Leistenhernie: *238*
Q. Hiatushernie: *265*
R. Leber (Zirrhose, PoHT, Tumoren): *267*
S. Gallengangskarzinom: *282*
T. GERD: *284*
U. Ösophaguskarzinom: *284*
V. Hämorrhoiden: *285*
W. Laparoskopie: *287*
X. Mischung Gastroenterologie: *288*

IV. Endokrinologie: **314**
A. Hyperthyreose: *314*
B. Schilddrüsenkarzinom *325*
C. Diabetes Mellitus: *328*
D. Mischung Endokrinologie: *339*

V. Nephrologie + Urologie: **342**
A. Pyelonephritis: *342*
B. Niereninsuffizienz: *361*

VI. Hämatologie: **364**
A. Milzruptur: *364*
B. Anämie: *367*
C. Thrombozyten: *374*
D. Transfusion: *376*
E. Labor: *385*

VII. Infektiologie: **398**
A. Sepsis: *398*
B. Nosokomiale Infektionen: *402*
C. Erysipel: *404*
D. Abszess: *404*
E. Fieber: *405*
F. Durchfall: *407*
G. Gastroenteritis: *412*
H. Impfung: *415*

I. Mischung Infektiologie: *419*

VIII. Neurologie: **421**

A. Kopfschmerzen: *421*

B. Schlaganfall: *430*

C. Parkinson: *436*

D. Restless-Legs-Syndrom: *438*

E. Hirnblutungen: *439*

F. Meningitis: *441*

G. Epilepsie: *445*

H. Mischung Neurologie: *450*

IX. Orthopädie/Unfallchirurgie: **455**

A. Frakturen: *455*

B. Polytrauma: *501*

C. Verbrennung: *539*

D. Wunde: *543*

E. Tracheotomie: *546*

X. Notfallmedizin/Hausarztpraxis: **548**

XI. HNO: **621**

XII. Psychiatrie: **625**

XIII. Rechtsmedizin: **628**

XIV. Körperliche Untersuchung: **640**

XV. Radiologie: **662**

A. Strahlenschutz: *662*

B. Röntgen: *667*

C. MRT: *724*

D. CT: *727*

E. Verschiedene Bilder: *765*

F. Fotos von: *777*

XVI. Malen: **782**

XVII. Anatomie/Histo: **804**

XVIII. Pharmakologie: **808**

I. Kardiologie:

A. PAVK:

1. Klassifikation nach Fontanie?

Stadium I	asymptomatisch
Stadium II	Belastungsschmerz. IIa: Schmerzfreie Gehstrecke >200 m IIb: Schmerzfreie Gehstrecke <200 m
Stadium III	Ischämischer Ruheschmerz
Stadium IV	Trophische Störungen: Nekrosen/Gangrän/Ulkus (Ulcus cruris arteriosum)

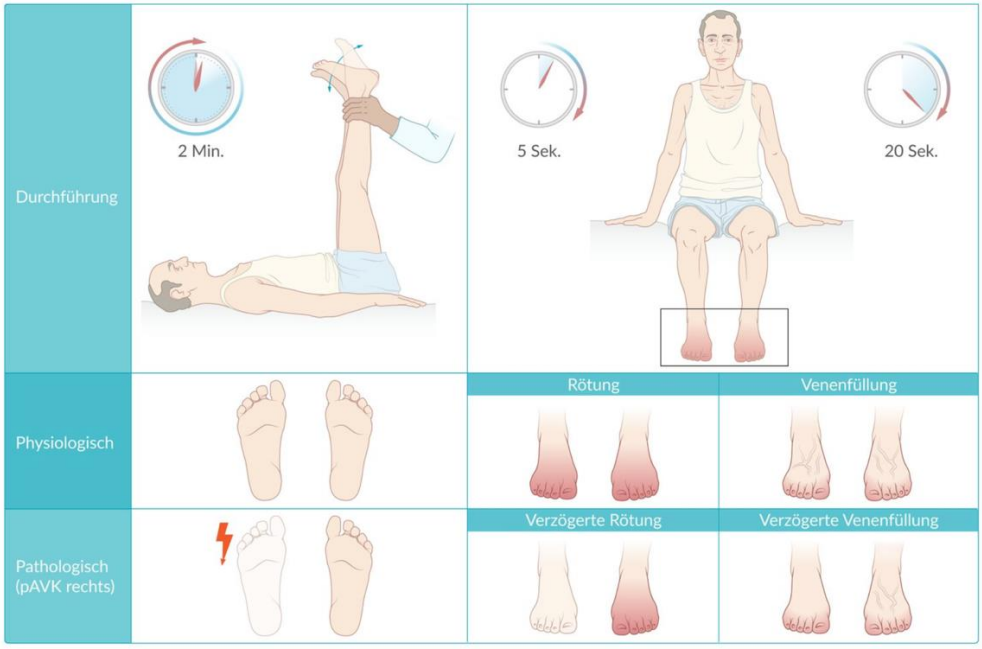
2. Ratschow-Lagerungsprobe?

Der Patient wird auf dem Rücken gelagert → hebt die Beine 90° an → macht Bewegungen mit Sprunggelenk → hält diese Position über 2 Minuten (oder bis zu Schmerzen) → Dann wird der Patient mitherabhängenden Beinen hingesetzt → die Färbung und Venenfüllung werden beurteilt:

*Normal: Leichte Rötung in 5s, Venenfüllung in 20s.

*Pathologisch: Bei pAVK dauert dies deutlich länger.

Kontraindiziert bei pAVK Stadium III und IV.



3. 6Ps?

o Pain (Schmerz)
o Paleness (Blässe)
o Pulslosigkeit
o Paralyse/Parese
o Parästhesie
o Prostration (Schock)

4. pAVK-Zeichen?

Claudicatio intermittens (Schaufensterkrankheit):

- Belastungsabhängige, krampfartige Schmerzen.
- Besserung durch Pausen.
- Häufig verbunden mit Schwäche- und Kältegefühl.
- Lokalisation distal der vorliegenden Stenose: Beckentyp (Gesäß, Oberschenkel), Leriche-Syndrom (Gesäß, Oberschenkel, Impotenz), Oberschenkeltyp (Unterschenkel), Unterschenkeltyp (Fuß)

Symptome bei kritischer Extremitätenischämie:

- Ischämischer Ruheschmerz: Besserung durch Tieflagerung.
- Trophische Störungen: Gangrän, Ulkus (Ulcus cruris arteriosum), Nekrosen. Sehr schmerzhaft. Häufig an der Außenseite des Unterschenkels, am Außenknöchel und an den Zehen.
- Blasse, kühle Haut.

5. Was ist Mesothrombose? A: s. 161.

Mesenterialthrombose: Wg. Arteriosklerose.
Kx: Bauchschmerzen, Übelkeit, Durchfall, Perforation -> akutes Abdomen.
Dx: CT oder Angiographie.
Tx: Antikoagulationstherapie → Thrombolyse → Chirurgie.

6. Pat kommt mit Schmerzen im re. Bein, es ist blass, was hat er?

pAVK.

7. Was machen Sie?

Farbduplexsonografie.
Inkomplette Ischämie (Stadium I und IIa): Angiografie DSA, Alternativ: Angio-CT, Angio-MRT.
Komplette Ischämie (Stadium IIb und III): Sofortige Revaskularisation.
Dx: Anamnese, KU (Ratschow), Labor, Knöchel-Arm-Index, Farbduplexsono, Angiographie (CT, MRT, DSA).
KU:
-Inspektion: Blass, Schweißbildung↓, ggf. trophische Störungen.
-Auskultation der Extremitäten im Seitenvergleich: Systolisches Stenosegeräusch über betroffenem Gefäß.
-Palpation der Extremitäten im Seitenvergleich: Temperatur↓. Sensibilität. Pulsstatus (A. femoralis, A. poplitea, A. dorsalis pedis, A. tibialis posterior, A. brachialis, A. radialis, A. carotis communis)
-Ratschow-Lagerungsprobe.
Labor: BB, Krea, K, Na, Glu, HBA1C, Chol, LDL, HDL und TG.
Knöchel-Arm-Index: Systolischer RR des Unterschenkels / systolischer RR des Oberarmes.
Normal: 0,9-1,2. Leichte pAVK: 0,75-0,9. Mittelschwer: 0,5-0,75. Schwer: <0,5. Mediasklerose: >1,3.
Farbduplexsono: 1. Wahl.
CT-Angio, MRT-Angio: Wenn FKDS nicht ausreichend ist.
Digitale Subtraktionsangiographie (DSA): Goldstandard. Nur bei therapeutischer Konsequenz (vor geplanter OP).
Tx:
Allgemeine Maßnahmen:
-Nikotinverzicht, RR-Einstellung, BZ-Einstellung (HbA1c <7 %).
-Regelmäßiges Gehtraining (Stadium II).
-Wundbehandlung (Stadium IV).
Medikamentöse Therapie:
Stadium I: Statine + ACE-H oder CCB
Stadium II: Statine + ACE-H oder CCB + ASS oder Clopidogrel → Bei Versagen PTA.
Stadium III: Wenn interventionelle oder operative Therapie nicht möglich ist → St. 2 + Prostanoide (z.B. 5. Prostaglandin E1)
Stadium IV: Schmerztherapie + systemische Antibiose bei Infektion.
Interventionelle Therapie:
-Ab Stadium III. Auch Stadium II bei erfolgloser konservativer Therapie.
-Perkutane transluminale Angioplastie (PTA) mit Ballondilatation und ggf. Stent-Einlage: Vorschieben eines Führungsdrahtes (fil-guide) über die Stenose → Einführen eines aufblasbaren Ballons → Dilatation der Engstelle (Ballondilatation) → Ggf. Stentimplantation.
Operative Therapie:
-Bei erfolgloser oder ungeeigneter interventioneller Revaskularisation.
-Bypass-Operation: Überbrückung von Gefäßverschlüssen.
Material:
-1. Wahl: Autologer Venen-Bypass (V. saphena magna)
-2. Wahl: Alloplastisches Bypassmaterial (Dacron®-Bypass)
Lokalisation:
-Anatomischer Bypass: Iliakofemoraler Bypass, Femoropoplitealer Bypass, Aortobifemoraler Bypass
-Extraanatomischer Bypass: Axillobifemoraler Bypass, Femorofemoraler Crossover-Bypass
-Ultima Ratio: Amputation.

8. Gleicher Pat kommt wieder nach einigen Tagen, hat Schmerzen jetzt in der Wade?

Reperfusion-Syndrom (Tourniquet-Syndrom, Postischämiesyndrom) → Kompartment-Syndrom → Tx: Dermatofasziotomie.
Reperfusionssyndrom = Post-Tourniquet-Syndrom (PTS) = Postischämie-Syndrom.
Definition: Komplikationen als Folge der Reperfusion nach einer Minderperfusion.
Pathophysiologie:
*Eine lange Ischämie (> 6h) verursacht Gewebsnekrose und Rhabdomyolyse mit Bildung und Akkumulation der toxischen Substanzen: Kalium, Myoglobin und Laktat.
*Wenn das Gewebe postischämisch reperfundiert wird, bildet sich im nekrotischen Gewebe aufgrund der gesteigerten Gefäßwandpermeabilität ein Ödem mit Gefahr eines hypovolämischen Schocks.
*Durch ödembedingte Gefäßkompression (Kompartmentsyndrom) kann die Ischämie noch verstärkt werden.
*Kalium, Myoglobin und Laktat werden aus dem Gewebe ins Blut ausgeschwemmt und verursachen:
-Azidose, HyperK → HRST.
-Rhabdomyolyse → Myoglobinurie → Crush-Niere (ANV).
-Reperfusionsödem → Kompartmentsyndrom, hypovolämischer Schock.

-DIC (Disseminierte intravasale Gerinnung).
-MOV.

Tx: Bei Kompartmentsyndrom: Dermatofasziotomie, evtl. Amputation.
Bei Nierenschaden: Hydratation, Diurese, keine Gabe nephrotoxischer Medikamente, therapeutische Alkalisierung des Urins.
***Ischämie-Toleranz: Gehirn 10min, Myokard 30min, Niere 45 min, Nerven 2h. Muskel-Darm-Leber 6h, Haut 12h.

9. Akuter arterieller Verschluss der Extremität, Symptome, Behandlung?

Ätiologie:
-Embolie (80%): Meist femoropopliteale Arterien:
o Kardial (90%): VHF, Klappenvitien, Herzwandaneurysma, Endokarditis.
o Aneurysma: Aortenaneurysma, Popliteaaneurysma.
-Thrombose (20%): Arteriosklerose (pAVK in Anamnese), Gefäßprothese, hormonelle Kontrazeption, Thrombozytose.

Kx:
- 6P
- Bei Embolie: Akuter Beginn, Herzerkrankung in der Anamnese.
- Bei arteriellen Thrombosen: Subakuter Beginn, pAVK in der Anamnese.
- Leriche-Syndrom: Schmerzen in beiden Beinen, fehlende Leistenpulse und periphere Pulse, neurologische Ausfälle.

Tx:

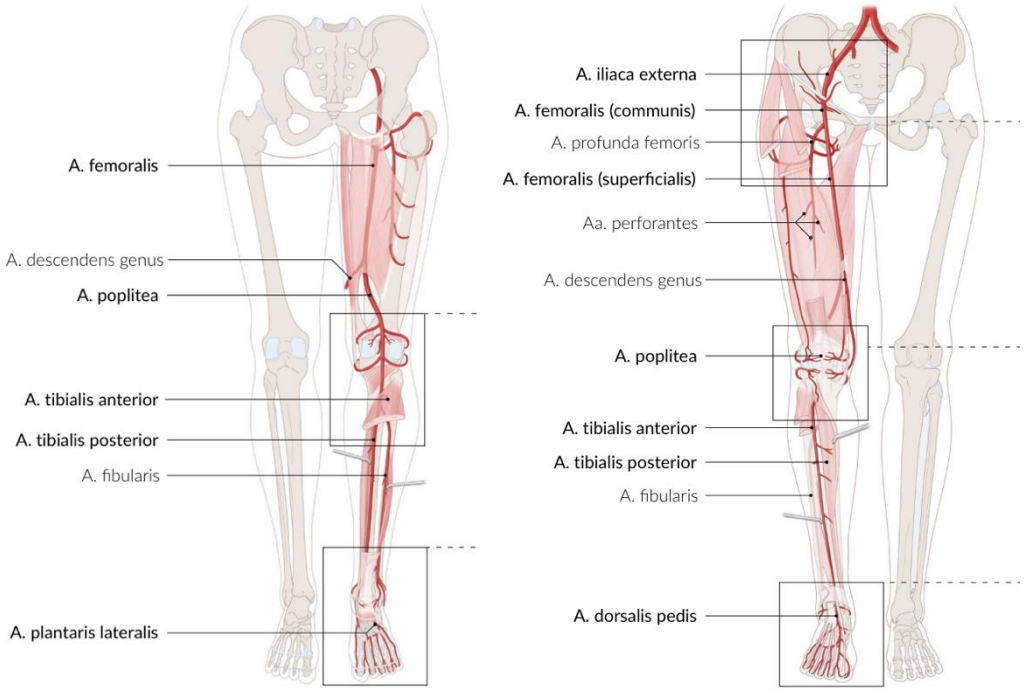
Allgemeine Maßnahmen:
- Heparin 5000 IE iv als Bolus, dann Heparinperfusor 15 IE/kg/h.
- Analgesie: Morphin 5-10mg iv.
- Extremitätentieflagerung.
- Watteverband.

Interventionelle Therapie:
- Katheterthrombembolektomie nach Fogarty (insb. bei Embolie): Ein Ballonkatheter wird über den Thrombus noch weiter vorgeschoben, dann der Ballon befüllt und mit Thrombus zurückgezogen wird.
- Lokale Thrombolysetherapie mittels Alteplase (insb. bei Thrombose).

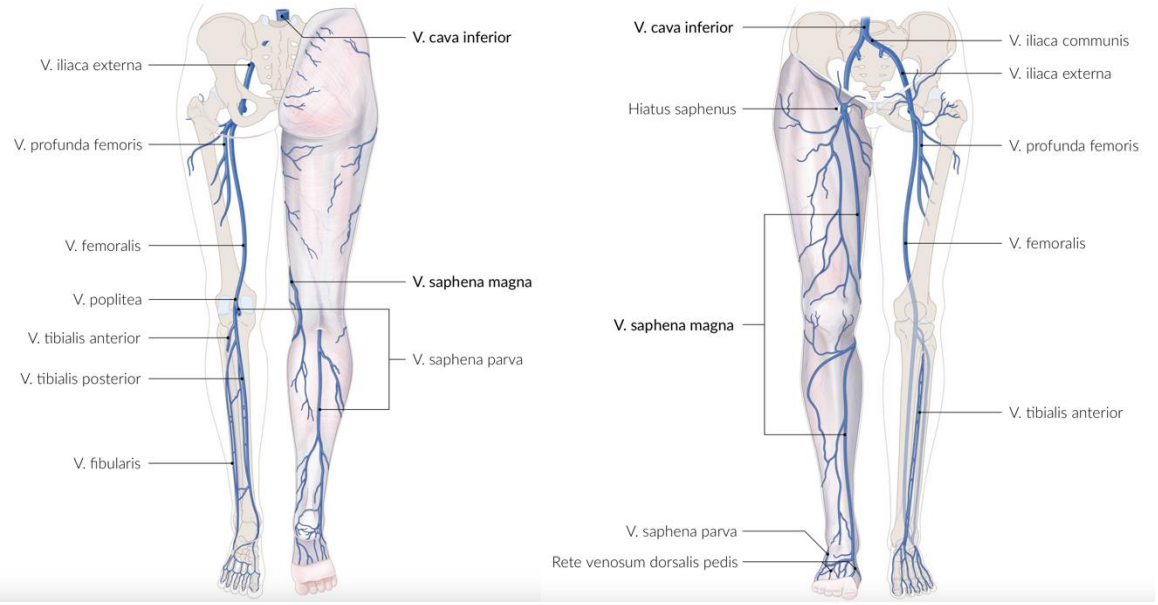
Chirugische Therapie.:
- Thrombendarteriektomie mittels Katheter (insb. bei Thrombose).
- Bypassverfahren (insb. bei Thrombose)
- Ultima ratio: Amputation.

10. Blutversorgung und Innervation der unteren Extremität? Zu welchen Rückenmarksegmenten gehören die Nerven?

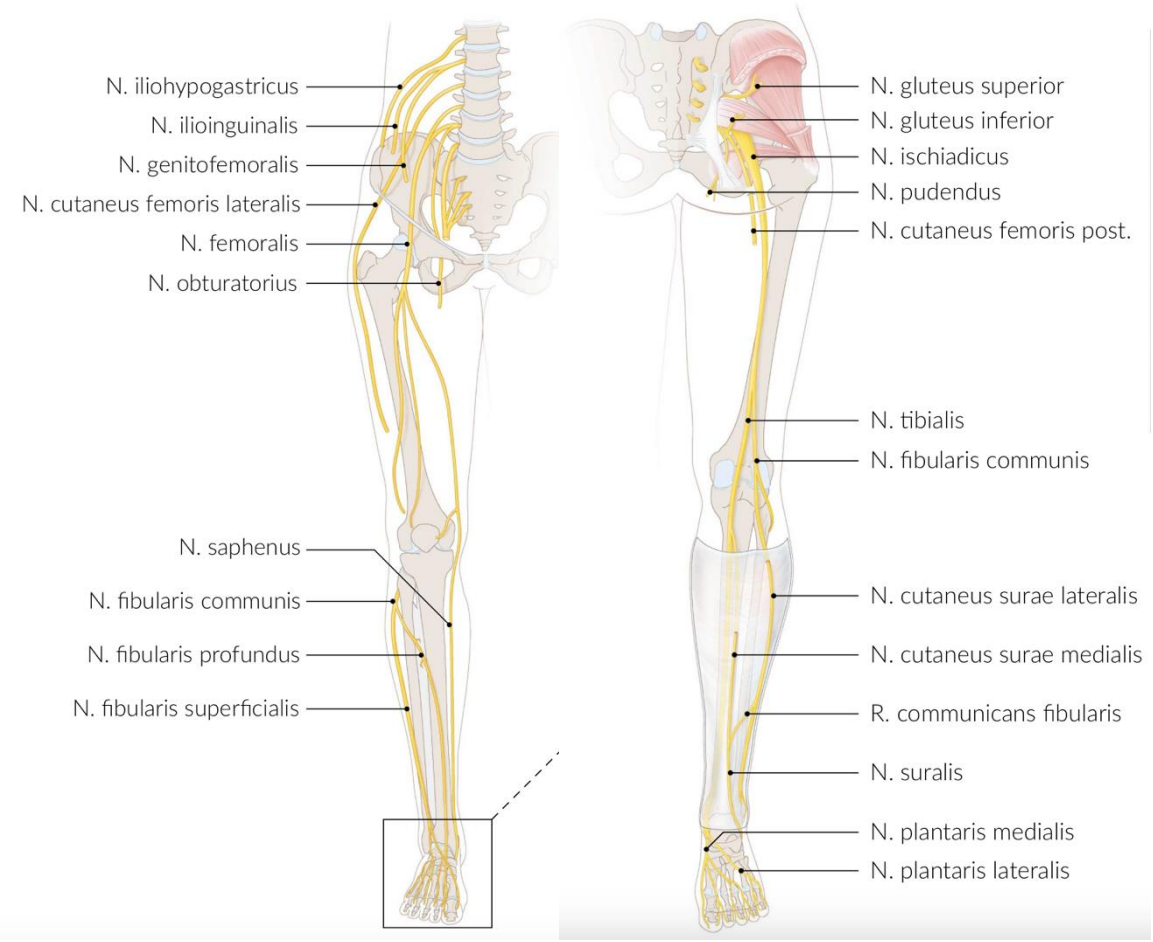
A. femoralis, V. femoralis & V. saphena magna, Plexus lumbosakralis (T12-L4, L4-S4)



Arterien: Aorta abdominalis → Iliaca communis → Iliaca externa (&interna) → Femoralis communis → Femoralis superficialis (&Profunda femoris) → Poplitea → Tibialis anterior (& posterior & Fiburalis) → Dorsalis pedis.

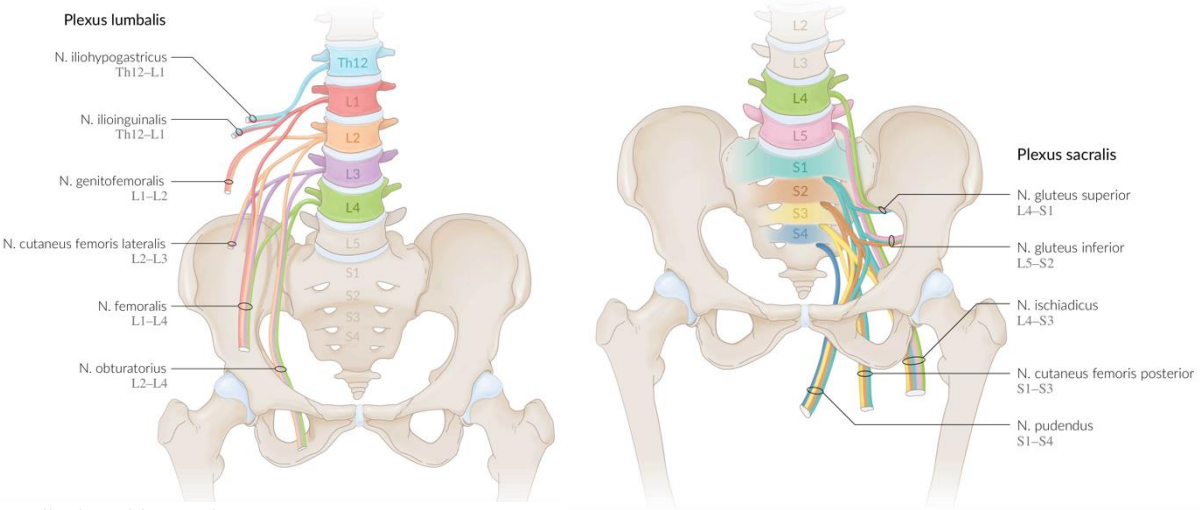


Tiefe Vene: V. cava inferior <- Iliaca communis <- Iliaca externa (&interna) <- Femoralis (&Profunda femoris & Saphena magna) <- Poplitea (&Saphena parva) <- Tibialis anterior & posterior & Fibularis.
Oberflächliche Vene: V. cava inferior <- Iliaca communis <- Iliaca interna <- Saphena magna (&Femoralis) <- Saphena parva (aus Femoralis) <- Dorsalis pedis.



Nerven vorne: Femoralis (L1-L4) → Saphenus.

Nerven hinten: Ischiadicus (L4-S3) → Tibialis + Fibularis communis → Fibularis profundus & superficialis → Suralis → Plantaris.



Quelle der Bilder: Amboss.

11. Die Klassifikation nach Rutherford?

Grad		Neurologische Defizite		Dopplersignal		Gefährdung und Therapiemöglichkeiten
		Sensibilität	Motorik	Arteriell	Venös	
I		Normal	Normal	Nachweisbar	Nachweisbar	Nicht gefährdet
II	a	Minimale Einschränkung	Normal	Oft nicht nachweisbar	Nachweisbar	Gering gefährdet → Dringliche Revaskularisation
	b	Deutliche Einschränkung	Parese	Nicht nachweisbar	Nachweisbar	Unmittelbar gefährdet → Sofortige Revaskularisation
III		Anästhesie	Paralyse	Nicht nachweisbar	Nicht nachweisbar	Irreversibel geschädigt → Amputation

12. Pat ist wg. pAVK operiert und 4 Std später hat sehr starke Schmerzen, was kann das sein? (Duplex unauffällig)
Reperfusionssyndrom → führt durch Schwellung zu Kompartment-Syndrom. (A: s. Frage 8).

13. Wie behandeln Sie Reperfusionssyndrom? A: s. Frage 8.
Symptomatische Therapie, Überwachung, evtl. Amputation.
*Bei Kompartmentsyndrom: Ggf. Dermatofasziotomie. Evtl. Amputation.
*Bei Nierenschaden: Hydratation, Diurese, Nephrotoxische Medikamente absetzen, Alkalisierung des Urins.

14. pAVK, Klassifikation nach Fontaine? A: s. Frage 1.

15. Gangrän als Komplikation.
St. IV: Trophische Störungen wie Ulcus cruris arteriosum, Nekrose, Gangrän.
Gangrän ist eine ischämische Nekrose aufgrund eines Gefäßverschlusses:
-Trockene Gangrän: Eintrocknen des Gewebes durch Wasserverlust. Das nekrotische Areal verfärbt sich durch Abbauprodukte des Blutes schwärzlich. Typische Beispiele sind der diabetische Fuß und Raucherbein.
-Feuchte Gangrän (Faulbrand): Verflüssigung der trockenen Gangrän mit bakterieller Infektion und fauligem Geruch. Ein Beispiel für die feuchte Gangrän ist das Ulcus cruris. Infektionen mit Clostridium perfringens oder anderen anaerob Bakterien bezeichnet man als putrid-gangräneszierende Wundinfektionen.

Nekrose: Irreversibel Gewebestod:
-Koagulationsnekrose:
Ursachen: Ischämie, Organschädigung durch Säuren.
Bsp: Myokard-, Milz- , Leber- und Niereninfarkt.

Sonderformen:
***Fibrillo-granuläre („käsige") Nekrose:** Durch spezielle Mikroorganismen wie Mycobacterium tuberculosis (verkäsende Nekrose) mit grau-gelbem Gewebe.
***Gangrän**: ist eine ischämische Nekrose aufgrund eines Gefäßverschlusses.
-Trockene Gangrän: Eintrocknen des Gewebes durch Wasserverlust.
-Feuchte Gangrän: Verflüssigung des Gewebes mit bakterieller Besiedelung und fauligem Geruch.

-Kolliquationsnekrose:

Ursachen: Durch Autolyse (Verdauung durch körpereigene Enzyme) oder Heterolyse (Verdauung durch bakterielle Enzyme).
Gewebe wird weich → Flüssige Nekrose → Bildung von Pseudozysten.
Insb. bei Schädigung von fetthaltigem Gewebe wie Hirn und Pankreas.
Bsp: Schlaganfall, Pankreatitis, eitrige Infektion, Organschädigung durch Laugen.

-Fibrinoide Nekrose:

Ursachen: Kollagene und elastische Fasern fragmentieren.
Fragmente sind in Zelldetritus, Serum und Fibrin eingebettet.
Bsp: Peptisches Magenulkus, rheumatoide Arthritis.

16. Therapie des akuten arteriellen Verschlusses?

Allgemeine Maßnahmen:

- Heparin 5000 IE iv als Bolus, dann Heparinperfusor 15 IE/kg/h.
- Analgesie: Morphin 5-10mg iv.
- Extremitätentieflagerung.
- Watteverband.

Interventionelle Therapie:

- Katheterthrombembolektomie nach Fogarty (insb. bei Embolie): Ein Ballonkatheter wird über den Thrombus noch weiter vorgeschoben, dann der Ballon befüllt und mit Thrombus zurückgezogen wird.
- Lokale Thrombolysetherapie mittels Alteplase (insb. bei Thrombose).

Chirugische Therapie:

- Thrombendarteriektomie mittels Katheter (insb. bei Thrombose).
- Bypassverfahren (insb. bei Thrombose)
- Ultima ratio: Amputation.

17. 6P?

Pain, Pulslosigkeit, Paleness, Parästhesie, Paralyse/Parese, Prostration (Schock).

18. Dann wurde nach Subklavian-Steal-Syndrom gefragt. Pathophysiologie? Anatomie des Aortenbogens und ihre Äste?

Arteriosklerose bedingte Stenose der A. subclavia proximal der A. vertebralis → Um die Perfusion des betroffenen Armes aufrechtzuerhalten, Kompensation aus der anderen A. subclavia via der beiden Aa. vertebrales. → Durch diesen Kollateralkreislauf wird die Durchblutung des Armes verbessert, jedoch entsteht eine zerebrale Minderdurchblutung → Das führt bei körperlicher Aktivität zu Schwindel und Drop Attacks → Diagnostisch ist eine RR-Differenz der Arme von >20 mmHg charakteristisch.

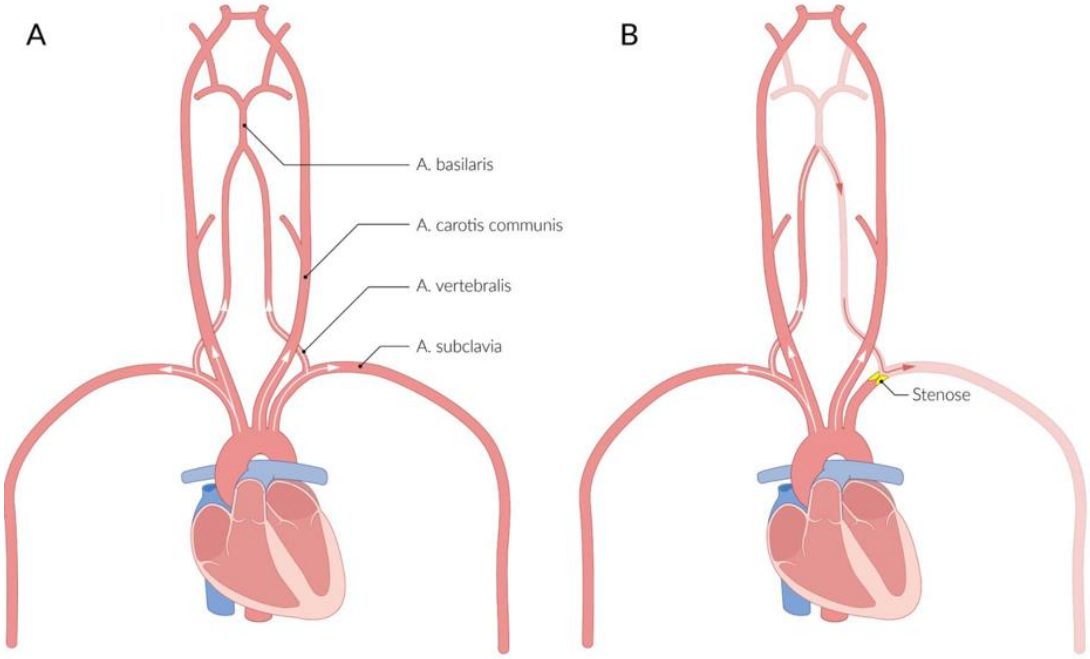
Äx: Arteriosklerose, Takayasu-Arteritis.

Patho: Stenose in der A. subclavia proximal der A. vertebralis → Kollateralkreislauf durch ipsilateralen A. vertebralis → verminderter Blutfluss in der A. basilaris → Verbesserung (aber nicht Normalisierung) der Durchblutung des betroffenen Armes → Verminderung der zerebralen Perfusion.

Kx: Zentral: Schwindel, Sehstörungen (Diplopie), Drop-Attacks (plötzliches Hinstürzen, Synkopen). Bei Armen: RR-Differenz >20mmHg , belastungsabhängige Ischämieschmerzen, Parästhesien.

Dx: RR-Differenz >20mmHg, FKDS, MRT-Angio.

Tx: Perkutane Angioplastie → Stenting. Chirurgisch: Bypass zw. A. carotis communis und A. subklavia.



Quelle: Amboss.

Äste des Aortenboges: Truncus brachiocephalicus, A. carotis communis sinistra, A. subclavia sinistra.

19. Welche klinischen Zeichen sehen Sie in TVT?
Meyer-Zeichen: Wadenkompressionsschmerz → Thrombus komprimiert => verursacht Schmerzen.
Homans-Zeichen: Wadenschmerz bei Dorsalextension des Fußes → die Wade streckt und komprimiert Thrombus und verursacht Schmerzen.
Payr-Zeichen: Fußsohlenschmerz bei Druck auf mediale Fußsohle.
20. Was würden Sie in Polyneuropathie sehen? Ist das ein oder bds? Motorisch oder sensorisch?
Meist distal symmetrisch und schmerzhaft.
Sensibilität:
-Pallhypästhesie (Vibrationsmempfinden) → Mittels Stimmgabels.
-Hypästhesie (Berührungsempfinden).
-Parästhesie: Kribbeln, "Ameisenlaufen".
-Hypalgesie (Schmerzempfinden) → Mittels atraumatischen Untersuchungsnadels.
-Thermhypästhesie (Temperaturempfinden) → Mit Gläsern mit kaltem (bis 10 °C) oder warmem Wasser (bis 30 °C).
Motorik:
-Paresen.
Standprüfung:
-Romberg-Stehversuch: Sensible Ataxie → Ungerichtete Schwankung hin und her.
Hyporeflexie:
-Biceps (C5-6), Triceps (C7-8), Patella (L2-4), Achilles (S1-2).
21. Was machen Sie als Diagnostik bei pAVK? A: s. Frage 7 mit Details.
Anamnese, KU (Ratschow), Labor, KAI, Farbduplexsono, Angiographie (CT, MRT, DSA)
22. Was ist Knöchel-Arm Index? Wie ist die Abkürzung auf Englisch?
ABI (Ankle-Brachial-Index): Systolischer RR des Unterschenkels / systolischer RR des Oberarmes.
Normal: 0,9-1,2. Leichte pAVK: 0,75-0,9. Mittelschwer: 0,5-0,75. Schwer: <0,5. Mediasklerose: >1,3.
23. Welche bildgebenden Verfahren bei pAVK?
Farbduplexsono (1. Wahl), Angio-CT, Angio-MRT, ggf. DSA vor geplanter OP.
24. Was müssen Sie bei Angiographie beachten?
KM-Allergie, Nierenfunktion, Hyperthyreose, Gerinnung, Metformin (48h davor absetzen wg. Laktatasidoze-Risiko bei ANV).
25. Wie gehen Sie therapeutisch vor? A: s. Frage 7.
Ich: ASS oder Clopidogrel.
Prüfer: Ja, was noch?
Ich: Prostaglandin.
Prüfer: Ja, wie gibt man Prostaglandin?
Ich: Als Tablette (er hat auch i.v. gesagt).
26. Was machen Sie, um zu sehen, ob DM gut eingestellt ist?
HbA1c.
27. Falls HbA1c pathologisch ist, was machen Sie?
Diabetesschulung, Medikamente, Diabetologische Vorstellung.
28. DDx von pAVK?
Bei Claudicatio intermittens:
- Claudicatio spinalis (lumbale Spinalkanalstenose).
- Gonarthrose, Koxarthrose.
- Thrombangiitis obliterans.
Bei Ruheschmerzen:
- Akuter arterieller Verschluss.
- Thrombangiitis obliterans.
- TVT.
- Wurzelreizsyndrome (Diskusprolaps).
Bei Ulzera der Füße:
- Ulkus cruris venosum.
- Ulzera bei DM (Malum perforans).
29. Fontaine Klassifikation?
I: Asymptomatisch.
IIa: Schmerzfreies Gehen >200m.
IIb: Schmerzfreies Gehen <200m.
III: Ruheschmerz.
IV: Ulkus, Nekrose, Gangrän.
30. ABI-Index?
ABI (Ankle-Brachial-Index): Systolischer RR des Unterschenkels / systolischer RR des Oberarmes.
Normal: 0,9-1,2. Leichte pAVK: 0,75-0,9. Mittelschwer: 0,5-0,75. Schwer: <0,5. Mediasklerose: >1,3.
31. Ratschow-Lagerungsprobe? A: s. Frage 2.
32. Therapie nach Fontaine-Stadien?
Stadium I: Statine + ACE-H/CCB

Stadium II: Statine + ACE-H/CCB + ASS/Clopidogrel → Bei Versagen PTA.
Stadium III: Wenn interventionelle oder operative Therapie nicht möglich ist → St. 2 + Prostanoide (z.B. 5. Prostaglandin E1)
Stadium IV: Schmerztherapie + systemische Antibiose bei Infektion.

33. Wann führt man interventionelle Verfahren durch?

-Ab Stadium III. Auch Stadium II bei erfolgloser konservativer Therapie.
-Perkutane transluminale Angioplastie (PTA): Vorschieben eines Führungsdrahtes über die Stenose → Einführen eines aufblasbaren Ballons → Dilatation der Engstelle (Ballondilatation) → Ggf. Stentimplantation.

34. Fall: Pat sei spazieren gegangen und nach ein paar km habe er stechende Schmerzen an seinem linken Fuß gespürt. Ausstrahlung in die Wade. Verbesserung beim Stehenbleiben. Parästhesien am Fuß. VE: DM, aHT. Medikation: Ramipril, Metformin. KU: RR 156/90mmHg, Parästhesien am Fuß. Ratschow-Lagerungsprobe negativ.

-Wie Diagnostik und die medikamentöse Therapie der pAVK?

Dx: Knöchel-Arm-Index, FKDS, Angio-CT, Angio-MRT, DSA vor geplanter OP.
Tx: Statine + ACE-H/CCB + ASS.

-Warum ist ABI falsch bei Diabetes?

Wg. Mönckeberg-Mediasklerose: Eine spezifische Form der Arteriosklerose durch eine Verkalkung der Muskelschicht (Media) der Arterien mit Ablagerung von Calciumsalzen in den Gefäßwänden.
Bei der klassischen Arteriosklerose sammeln Fett- und Cholesterinablagerungen in der Intima.
Deswegen verursacht Mediasklerose keine Verengung der Arterien.

-Normale Werte von ABI?

Normal: 0,9-1,2. Leichte pAVK: 0,75-0,9. Mittelschwer: 0,5-0,75. Schwer: <0,5. Mediasklerose: >1,3.

35. Patient mit Durchblutungsstörung in Beinen, was kann das sein?

PAVK.

36. Danach fragen nach pAVK-Klassifikation? A: s. Frage 1.

37. Fall: 68J Mann stellte sich wegen seit 2 Tagen progredienter, starker linksseitiger Fußschmerzen mit Ausstrahlung in die linke Wade. Die Schmerzen treten nach 200m auf und werden durch Pause und stehen bleiben vermindert. Dazu Kribbeln, Taubheits- und Kältegefühl. Raucher, 40py. VE: DM, aHT und nimmt Bisoprolol, Hygroton, Ramipril und Metformin.
KU: A. dorsalis pedis, A. tibialis posterior nicht tastbar. Ratschow pathologisch. Fußheberschwäche des linken Fußes, deswegen musste ich passive Bewegungen in Sprunggelenk führen. RR:120/80mmHg, Herz und Lunge o.B. Adipös.

-Verdacht Diagnose?

PAVK.

-Wie können andere DD ausgeschlossen werden? A: s. Frage 28.

-Was ist Claudicatio spinalis?

Intermittierendes Hinken bei Belastung durch spinale Ursache (meist bei Spinalkanalstenose, aber z.B. auch bei Rückenmarksinfarkt möglich) mit resultierender Minderung der Gehstrecke.

-Warum haben Sie passive Bewegungen im Sprunggelenk geführt?

Wg. Fußheberschwäche.

-Was war der Befund bei Ratschow?

Normal: Leichte Rötung in 5s, Venenfüllung in 20s.
Pathologisch: Bei pAVK dauert dies deutlich länger.

-Ursache einer Fußheberschwäche?

*Wg. N. Fibularisparese: Neuropathie durch DM oder Alkohol.
*Zentral: Schlaganfall, Schädel-Hirn-Trauma, Multiple Sklerose, BSV L5.
*Peripher: Kompression Nervus fibularis profundus → Gipsverband.

-Wie schätzen Sie die optimale Blutdruckeinstellung bei Ihrem Pat?

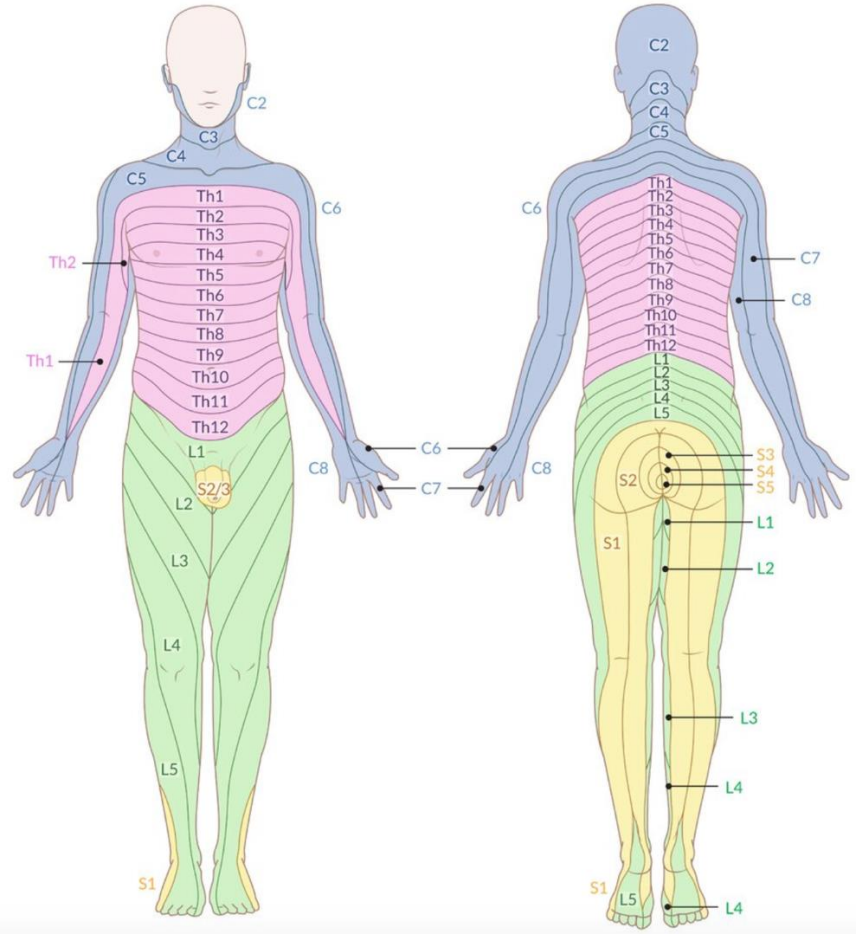
<140/90mmHg mittels ACE-H oder Ca-Kanal-Antagonisten.

38. Fall: 62-jährige Pat hat seit 2 Tagen anhaltende, stechende Schmerzen im Unterschenkel links. Plötzlich beim Spazieren aufgetreten. Kein Trauma. Linkes Bein sei etwa blass. Kribbeln im ganzen Bein li. VE: DM Typ 2, aHT Hypercholesterinämie. Ramipril, Metformin, Simvastatin. Tief über neurologische Untersuchung, bisschen über Anatomie (Muskeln und Sehnen). VD: pAVK. Da die Pat über Parästhesien geklagt hat, noch DD musste sagen: BSV.

-Alles über Bandscheibenvorfall. A: s. 367.

-Ich habe L4-L5-Syndrom gesagt. Wie kann man klinisch die Syndrome unterscheiden?

Nervenwurzel	sensible Störung	motorische Störung	Reflexminderung	Nervendehnungszeichen
L 3	Oberschenkelvorderseite	Hüftbeugung	(Patellarsehnenreflex)	umgekehrter Lasègue
L 4	Oberschenkelaußenseite, Tibiakante	Knie-Streckung	Patellarsehnenreflex	umgekehrter Lasègue
L 5	Beinaußenseite, Fußrücken, Großzehe	Fuß- und Großzehenhebung		Lasègue
S 1	Beinrückseite, Fußaußenrand	Fußsenkung	Achillessehnenreflex	Lasègue



-Was sind die Komplikationen von BSV?

Persistierende Wurzelschädigung und Wurzeltod:

o Motorischer Funktionsverlust: Paresen, Kraftverlust, Bewegungseinschränkung.

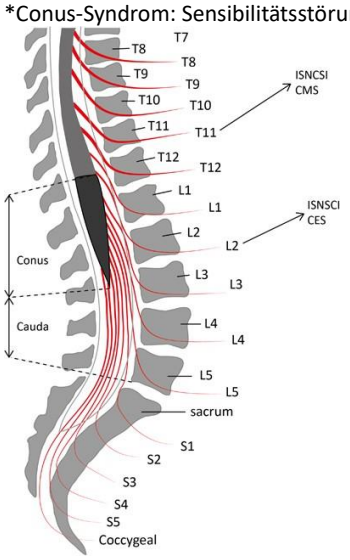
o Sensibilitätsstörungen.

o Pathologische Reflexe.

-Was ist Alarmsymptom?

*Cauda-Syndrom: Bilaterale Lähmung und Areflexie mit Sensibilitätsstörungen der Beine (neurochirurgischer Notfall!)

*Conus-Syndrom: Sensibilitätsstörungen im Anogenitalbereich (neurochirurgischer Notfall!)



-Wann ist OP bei BSV indiziert?

*Konussyndrom/Kaudasyndrom (Notfall-OP).

*Schwere motorische Ausfälle (Kraftgrad <3/5).

*Zentrale Ausfälle (z.B. pathologische Fremdreflexe=Babinski).

*Therapieresistente Schmerzen >4-6 Wochen.

-Ein Video wurde gezeigt, in dem Pat plötzlich Ataxie bekommt. Was sind die möglichen Ursachen? Man muss seine Antwort begründen.
Romberg-Stehversuch: Untersuchung der Ataxie (Störung der Koordination): Spinaler, vestibulärer oder zerebellärer Ataxie.
Mit geschlossenen Füßen und vorgestreckten Armen → anfangs die Augen offen → danach für mind. 20s schließen.
***Romberg positiv:** Verschlechterung nach dem Augenschluss (Schwanken verstärkt sich) = spinale Ataxie.
Fallneigung in eine Richtung nach Augenschluss = vestibuläre Ursache.
***Romberg negativ:** Unverändert nach dem Augenschluss (Schwanken verstärkt sich nicht) = zerebelläre Ataxie.
***Fallneigung in eine Richtung:**
-Bei offenen Augen: Kleinhirnschädigung.
-Erst oder zunehmend nach Augenschluss (Romberg positiv): Zentral- oder peripher-vestibuläre Ursache, Polyneuropathie.
-Welche Klassifikation gibt es und welche Grad liegt bei diesem Pat vor? A: s. Frage 29.
St IIa oder IIb.
-Warum haben Sie bei der Untersuchung das Gefäß auskultiert?
Wg. Stenose: Systolisches Stenosegeräusch über betroffenem Gefäß.
-Hat der Patient pAVK wg der bekannte Diabetes oder weil er 50 Jahre lang geraucht hat und warum?
o Beides verursachen Atherosklerose. RF von Atherosklerose: Nikotin, DM, aHT, LDL.
o Nikotinabusus ist auch RF von Thromboangiitis Obliterans: Vaskulitis mit Thrombosierung der kleinen und mittelgroßen Gefäße der oberen und unteren Extremität ohne Atherosklerose. Kx: Thrombophlebitis, Raynaud, Nekrose, In-Step-Claudicatio. Tx: Vasodilatation, Thromboembolektomie, Amputation.
-Therapie der pAVK bei jedem Stadium? A: s. Frage 32.
-Woran kann der Patient sterben?
Wg. erhöhtes Risikos: MI, Schlaganfall, Sepsis.

39. Fall: Frau Metzner, 50J, hatte Unterschenkelschmerzen links, vor 2 Tagen beim Spazieren plötzlich aufgetreten. Ihr Bein war kalt, blass, und sie hatte Parästhesien im Unterschenkel. Die Schmerzen waren dauerhaft, auch in Ruhe.
VE: DM Typ 1 (Insulinpumpe), aHT (Ramipril) und Hypothyreose (Levothyroxin).
KU: Alles habe ich so gut wie möglich untersucht (inklusiv Ratschow, Pulse überall). ABI habe ich versucht aber die Manschette war zu klein für das Bein. Der Prüfer hat mir die Auffälligkeiten bei der KU gesagt: Keine Pulse ab die Leiste links, linkes Bein kalt und blass, sonst war alles unauffällig. Ich habe gesagt ich wäre dann fertig, aber ich hatte noch Zeit... Er hat dann gesagt, dass ich etwas vergessen habe: Nieren KS. Ich habe es untersucht. Dann sollte ich die Patientin erklären, was sie hat und was ich als nächstes machen würde.

-ABI, warum könnte ABI >1,3 sein?
Wg. Mönckeberg-Mediasklerose: Eine spezifische Form der Arteriosklerose durch eine Verkalkung der Muskelschicht (Media) der Arterien mit Ablagerung von Calciumsalzen in den Gefäßwänden.
Bei der klassischen Arteriosklerose sammeln Fett- und Cholesterinablagerungen in der Intima.
Deswegen verursacht Mediasklerose keine Verengung der Arterien.
-Klassifikation von pAVK? A: s. Frage 1.
-Therapie? A: s. Frage 7 und 32.
-Was kann man außer Sono und DSA bei Pat mit Niereninsuffizienz machen?
CO2-Angiographie: Anstatt eines jodhaltigen Kontrastmittels wird das Gas Kohlendioxid benutzt. Als Alternative zur DSA bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz; kontraindiziert in der Diagnostik der thorakalen Aorta und supraaortalen Gefäßen.
*MRT-Angio ist auch nicht geeignet bei CNV → Es besteht ein erhöhtes Risiko für die nephrogene systemische Fibrose (NSF) bei Gadolinum-basierte Kontrastmittel.
-Außer Thrombektomie und Bypass was gibt es gegen Arterisklerose und Verschluss?
Thrombolyse mit Alteplase.
Thrombendarteriektomie.
Sonst: Lebensstiländerungen, Medikamente: ASS, Clopidogrel, Statine, RR-Meds.
-Bei KM-Gabe was muss man merken?
KM-Allergie, Nierenfunktion, SD, Gerinnung, Metformin (48h davor absetzen wg. Laktatazidose-Risiko bei ANV).
-Warum?
Anaphylaxie, ANV, Kumulation der KM und Kontrastmittel-induzierte Nephropatie, Thyreotoxische Krise, Laktatazidose.

40. Therapie und Komplikationen des akuten peripheren arteriellen Verschlusses? A: s. Frage 8 und 9.
Tx: Thromboembolektomie nach Fogarty (Embolie), Thrombolyse (Thrombose), Bypass, Amputation.
Komplikation nach der Therapie: Reperfusionssyndrom = Post-Tourniquet-Syndrom (PTS) = Postischämie-Syndrom.
-Was kann man als Prophylaxe tun?
Lebensstiländerungen**:** Ernährung, Alkohol, Rauchen, Gewicht.
Medikamente: ASS, Clopidogrel, ACE-H, CCB, Statine, RR-Meds, NOAK (wg. VHF).

41. Ursachen des akuten arteriellen Verschlusses? A: s. Frage 9.
Ätiologie:
*Embolie (80%): Meist femoropopliteale Arterien:
  o Kardial (90%): VHF, Klappenvitien, Herzwandaneurysma, Endokarditis.
  o Aneurysma: Aortenaneurysma, Popliteaaneurysma.
*Thrombose (20%): Arteriosklerose (pAVK in Anamnese), Gefäßprothese, hormonelle Kontrazeption, Thrombozytose.
-Therapie und Kontrolle der Verschluss? A: s. Frage 9.

Allgemeine Maßnahmen:
- Heparin 5000 IE iv als Bolus, dann Heparinperfusor 15 IE/kg/h.
- Analgesie: Morphin 5-10mg iv.
- Extremitätentieflagerung.
- Watteverband.

Interventionelle Therapie:
- Katheterthrombembolektomie nach Fogarty (insb. bei Embolie): Ein Ballonkatheter wird über den Thrombus noch weiter vorgeschoben, dann der Ballon befüllt und mit Thrombus zurückgezogen wird.
- Lokale Thrombolysetherapie mittels Alteplase (insb. bei Thrombose).

Chirugische Therapie.:
- Thrombendarteriektomie mittels Katheter (insb. bei Thrombose).
- Bypassverfahren (insb. bei Thrombose)
- Ultima ratio: Amputation.

-Was machen Sie als Prophylaxe?
Meistens passiert wegen Arrhythmien (VHF) und geben wir Antikoagulanzien.

42. Kann akute arterielle Verschluss durch TVT ausgelöst werden?
Ja, durch paradoxe Embolie:
Normalerweise schließt sich das Foramen ovale nach der Geburt. Bei einigen Menschen bleibt es teilweise oder ganz offen, was als "persistierendes Foramen ovale" bezeichnet wird. Dieses persistierende Foramen ovale kann dazu führen, dass Blutgerinnsel aus dem venösen System, direkt in den arteriellen Kreislauf gelangen, ohne durch die Lunge gefiltert zu werden.

43. Fall: Herr Maurer, 65J, hatte vor 2 Tagen, während Spaziergang nach ca 2km Laufen, akut aufgetretene Schmerzen im linken Fuß, von stechendem Charakter, ausstrahlend bis in die Wade, Intensität 5-7, begleitet von Kribbelparästhesien und Hypästhesie. Die Schmerzen waren schlimmer beim Auftreten oder beim Hochlagern. Er berichtete auch die Beschwerden wurden danach nicht komplett weggegangen und würden nach dem Laufen einer strecken wieder anfangen.
VE: aHT, DM2. Meds: Ramipril, Bisoprolol, Metformin, Hygroton. Raucher 45py.
Familienanamnese: Mutter: DM, Vater: Schlaganfall, und Demenz.

-Was ist Ihre Verdachtsdiagnose?
Ich: pAVK, als DD konnte eine TVT sein, ist aber atypisch.
Prüfer: Gut, genau, TVT wäre atypische Präsentation ist aber gut, das auch im Hinterkopf zu haben.
(Für DDx s. Frage 28).

-Womit machen Sie danach weiter, wenn man schon am RR ist?
RR am Unterschenkel messen für ABI-Index.

-Zeigen Sie wie?
Zuerst Pulse tasten (Tibialis post. und dorsalis pedis) → Wenn kein Puls tastbar ist, kann kein RR gemessen werden.

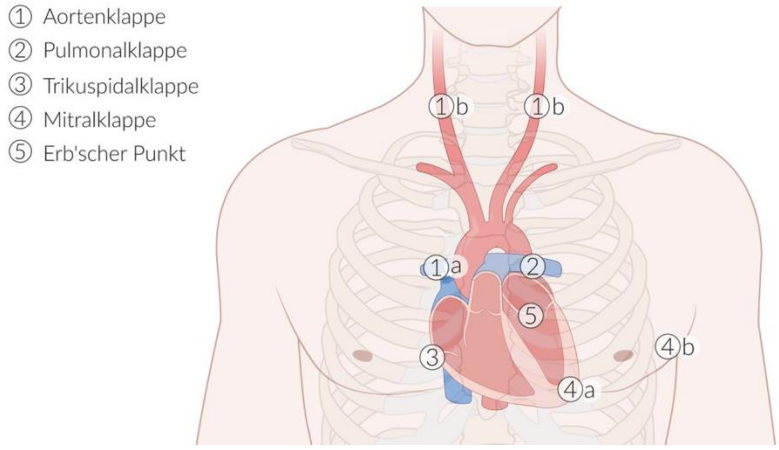
-Zeigen Sie bitte wo man die Pulse abtastet?
Bei diesem Pat war es bds nicht tastbar (Prüfer hat auch gesucht und nicht gefunden).

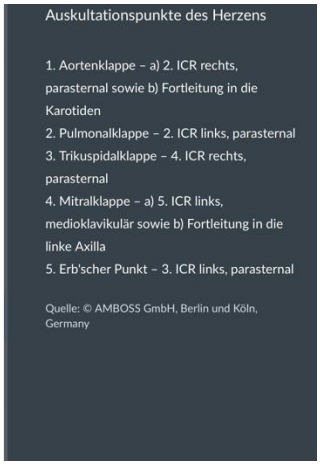
-Prüfer wollte, dass ich die weiteren Pulse zeige (Poplitea, Femoralis).
Immer beidseitig tasten, eins hintereinander.

-An der A. femoralis was noch können Sie machen?
Auskultieren wollte er hören.

-Warum?
Hinweis auf Stenose → Systolisches Stenosegeräusch

-Zeigen sie jetzt die Auskultationspunkte des Herzens und welche Klappen man wo hört?





-Prüfer wollte noch, dass ich zeige, wie man Leber tastet.

Palpation:

Vor der Palpation sollte der Patient erst ausatmen, dann kann man während der Einatmung den Leberrand mit Fingerspitzen abtasten. Bei Hepatomegalie kann Leber bis in Unterbauch vergrößern, deshalb soll die Palpation ausreichend kaudal beginnen.

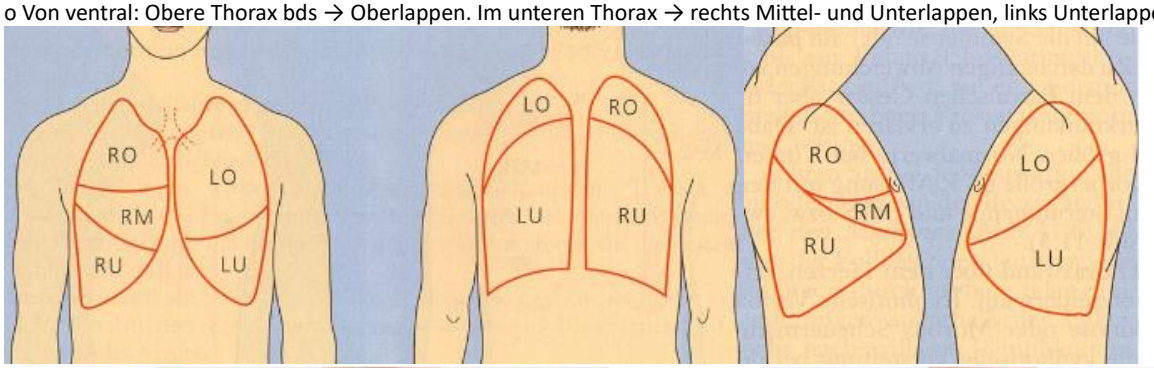
-Wie auskultiert man die Lungen?

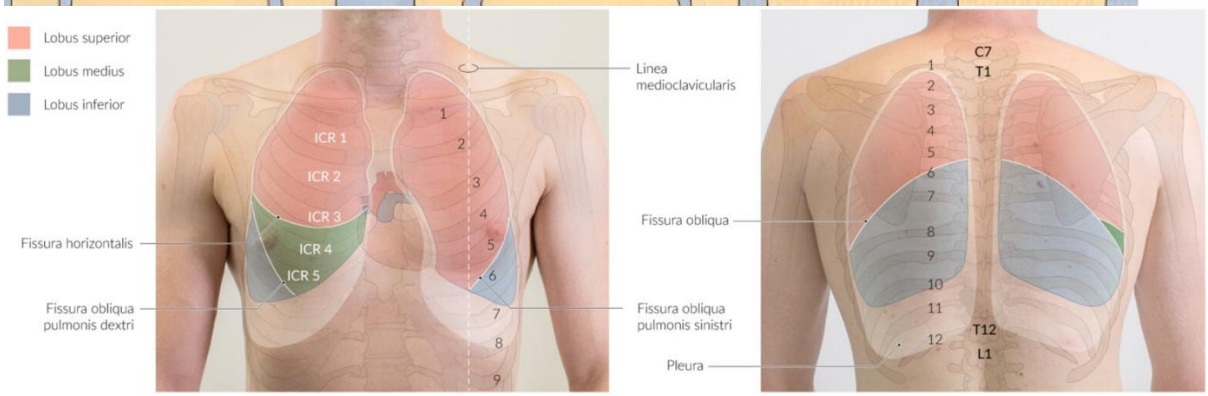
Ablauf: den Patienten bitten, durch den geöffneten Mund tief ein- und auszuatmen.

o Von dorsal: Im oberen Thoraxbereich → Oberlappen. Mittlere und untere Thoraxabschnitte → Unterlappen.

o Von lateral: Links → Ober- und Unterlappen. Rechts → Mittellappen.

o Von ventral: Obere Thorax bds → Oberlappen. Im unteren Thorax → rechts Mittel- und Unterlappen, links Unterlappen





-Welche ist Ihre Arbeitshypothese (vorläufige Vermutung)?

pAVK / Claudicatio intermittens (das wollte er hören).

-Warum passiert Claudicatio?

Wg. Stenose einer Arterie, die sich wahrscheinlich dekompensiert hat.

-Was ist wichtig zu wissen von Strecke?

200m.

-Warum ist diese Strecke wichtig?

Zur Klassifikation.

-Wenn der Pat mehr als 200m laufen kann, welcher Typ?

IIa.

-Welche Risikofaktoren hat Pat?

DM, aHT, Nikotinabusus, Büroarbeit (keine Bewegung).

-Was noch?

Da wollte er Familienanamnese auch hören. Schlaganfall beim Vater sei auch ein wichtiger Faktor.
-Wie würden Sie jetzt diagnostisch vorgehen? A: s. Frage 7.
ABI, FKDS, Labor. Ggf Angiographie (CT-MRT-DSA)
-Wie könnte man therapeutisch vorgehen? A: s. Frage 7 und 32.
-Dann wollte er wissen, welche Möglichkeiten es gibt interventionell und chirurgisch?
Int: PTA => Ballondilatation und Stenting.
Op: Bypass oder Amputation.
-Bei diesem Pat welche nicht medikamentöse Möglichkeiten gibt es?
Lebensstiländerungen: Nikotinverzicht, Gewichtabnehmen, RR-Einstellung, Alkoholverzicht, Sport.
-Er sagte Alkohol spielt nicht große Rolle bei pAVK. Welche Sportart?
Ausdauersport wollte er spezifisch hören.
-Dann wollte er eine spezifische Übung hören, die der Pat machen könnte.
Gehtraining → Zur Bildung der kollateralen Kreisläufe.
-Wissen Sie, was genau Gehtraining ist und was man da macht?
Dem Patienten beigebracht wird seine Gehstrecke zu kennen und weniger Meter zu laufen. → Z.B. wenn Gehstrecke 100m ist, dann lauft der Pat 80mt und macht Pause, dann lauft weiter, sodass keine Schmerzen auftreten → Somit wird im Verlauf die Ausdauer der Muskeln besser und die Gehstrecke langer und auch wird kein Stress verursachen.

44. Fall: KU: Bein, Pulsstatus (im Seitenvergleich!!!), Herz. Hier hat der Prüfer (Unfallchirurg) unterbrochen und nach Knie-Untersuchung gefragt (Erguss, tanzende Patella, vorderes Kreuzband, Lig. kollaterale tibiale „Innenband“).

-VD?
Typische Anamnese für pAVK Stadium II-b (Claudicatio intermittens).
-DDx? A: s. Frage 28.
-Was muss man untersuchen? A: s. Frage 7.
KU (Auskultation, Puls, Sensibilität, Ratschow), KAI, Labor (Krea, HbA1c, LDL), FKDS, CT-MRT-DSA-Angio.
-Es gibt spezifische Labor in solche Situation?
-1. Wahl für Diagnostik?
Farbduplexsono.
-Möglicher Befund?
Flussgeschwindigkeit vermindert und Strömungsturbulenzen → Stenose.
-Weiteres Vorgehen?
CT-Angio, MRT-Angio → Der Prüfer hat gesagt: MRT-Angio kommt in Deutschland nicht im Einsatz!!!
Digitale Subtraktionsangiographie (DSA): Goldstandard.
-Was ist DSA? Wie wird DSA durchgeführt?
Vorschieben eines Katheters über einen Führungsdraht → Native Röntgenaufnahmen (ohne KM) mit Darstellung aller Strukturen → Iv Gabe von KM → Erneute Röntgenaufnahme derselben Strukturen → Gefäße kommen kontrastiert zur Darstellung (Füllungsbild) → Eine digitale Subtraktion des Leerbildes vom Füllungsbild ermöglicht die nahezu selektive Darstellung der Gefäße.
-Warum machen Sie DSA?
Zur Operationsplanung bei komplexen Befunden der MRT- oder CT-Angio.
-Welche interventionelle Therapie ist möglich?
Perkutane transluminale Angioplastie (PTA).
-Wie? A: s. Frage 7.
Mit Ballondilatation und ggf. Stenting.
-Warum Stent?
Aufrechterhaltung der Perfusion und Verhinderung des Rezidivs.
-Operative Revaskularisation?
Bypass.
Thrombendarteriektomie.
-Wie behandeln Sie dann medikamentös? A: s. Frage 32.
Prostaglandin E1 in St. III, wenn Revaskularisation nicht möglich ist.
-Wie behandeln Sie konservativ? A: s. Frage 7.
*Nikotinverzicht, RR-Einstellung, BZ-Einstellung (HbA1c <7 %).
*Regelmäßiges Gehtraining (Stadium II).
*Wundbehandlung (Stadium IV).
-Warum Gehtraining?
Förderung von Bildung der kollateralen Kreisläufe (Prüfer war mit dieser Antwort zufrieden).
-Ist Gehtraining bei diesem Pat. indiziert?
Ja, in Stadium II.
-Was sind die Stadien von pAVK? Nach wem? A: s. Frage 1.
Nach Fontaine.
-Ultima Ratio?
Amputation.

B. ACS und KHK:

1. Wann wird Sauerstoff bei ACS gegeben?
O2-Gabe nur bei sO2 <90%.
2. Nicht vergessen, die Prüfer wollen diesen Satz genau hören: An Herzkatheterlabor Bescheid geben, bevor Sie ein Patient verlegen.
3. Umgang mit thorakalen Schmerzen in der Praxis und Klinik (besonders STEMI)?
STEMI: Infarkttypische Symptomatik (>20 min) → Verzögertes oder fehlendes Ansprechen auf Nitrate → EKG: ST-Hebung (≥1 mm) oder neues LSB → Troponin positiv.
***Redflags: ACS, Perikardtamponade, LAE, Spannungspneu, Aortendissektion, Boerhaave.
4. Pat hat seit 2h thorakale Schmerzen. Anamnese: AP typisch. RF vorhanden. KU: Vital, Cor, Pulmo.
Bei RR >220/120 mmHg → Nitro.
Pat ist agitiert, blass → Morphin 2,5-5mg oder Diazepam 10mg.
Zudem ASS und Heparin.
EKG mit lateralem Infarkt → 112 anrufen und Transport → Umgang in der Klinik: Revaskularisation in 120 mins.
→ Labor bei V.a. NSTEMI.
5. Vegetative Anamnese bei Herzinfarkt?
Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Kaltschweiß.
6. Was sind die Ursachen von ST-Hebung ohne Troponin-Erhöhung?
-LAE.
-Prinzmetal-Angina: reversible ST-Hebungen, die nach Gabe von Calciumantagonisten oder Nitraten verschwinden.
-Herzwandaneurysma: persistierende ST-Hebungen nach Myokardinfarkt.
-Perimyokarditis: konkave ST-Hebungen in mehreren Ableitungen.
-Brugada-Syndrom: konkave ST-Hebungen typischerweise in den Ableitungen V1-3.
-Kardiomyopathie (z.B. Tako-Tsubo-Kardiomyopathie).
-Schenkelblock.
-Herzschrittmacher.
-Hypothermie (Osborn-Welle).
-Intrakranielle Blutungen (v.a. Subarachnoidalblutungen).
7. Was ist die Therapie bei Herzinfarkt?
Erstmaßnahmen:
- Gefäßzugang, Monitoring, O2-Gabe bei sO2 <90%.
- Reanimationsbereitschaft: Defibrillator bereithalten.
- Intensivmedizinische Überwachung: Mind. 24 h erforderlich (nach Reperfusionstherapie).
Medikamentöse Therapie:
- Thrombozytenaggregationshemmer: ASS 250 mg i.v./p.o. + Ticagrelor 180 mg p.o. (Prasugrel oder Clopidogrel).
- Antikoagulans: UFH 5000IE. Alternativ: NMH (Enoxaparin) 50mg.
- Analgesie und Beruhigung: Morphin (2,5-5 mg i.v.), Diazepam (10mg iv).
- Antianginöse Therapie (Bei instabiler AP oder NSTEMI): Nitrate (Nitroglycerin sublingual/i.v.) + Beta-Blocker (Bisoprolol, bei stabilen Patienten).
- Ggf. Statine: Atorvastatin.
- Ggf. PPI.
Weitere Therapie:
STEMI:
PTCA = PCI: mit Ballondilatation und ggf. Stent-Einlage.
- Indikation: Immer, wenn in 120 min verfügbar ist.
    *<12h nach Symptombeginn.
    *>12h nach Symptombeginn, falls weiterhin Symptome, hämodynamische Instabilität oder Arrhythmien.
    *12–48 h nach Symptombeginn möglich als Routine-PCI.
- Bevorzugter Zugangsweg: Radial (vs. femoral).
- Bevorzugtes Verfahren: Stent-Implantation (vs. Ballonangioplastie).
- Stent der Wahl: DES (Drug-eluting-Stent = Medikamentenfreisetzender Stent) vs. BMS: Bare-Metal-Stent.
Alternativ: Thrombolytische Therapie („Lysetherapie“) = Fibrinolytika, Thrombolytika (Tenecteplase oder Alteplase i.v.)
- Indikation: PTCA nicht binnen 120 Minuten verfügbar und Beschwerdebeginn <12h.
- Bei Fehlgeschlagene Fibrinolyse: Sofortige Angiographie und Rescue-PCI.
- Auch nach erfolgreicher Lyse sollte im Verlauf eine Koronarangiographie erfolgen.
NSTEMI:
-PTCA in 2-72 h.
Operative Therapie (Bypass-Operation):
-Bei ungeeigneter Anatomie für eine PTCA.
-Bei persistierender Symptomatik trotz optimaler konservativer Therapie: Jede Stenose >50%
-LCA-Stenose >90% (bzw. >50%)
-Proximale RIVA-Stenose >50%

-Zwei- oder Dreigefäßerkrankung mit Stenosen je >50% und LVEF ≤35%.

8. MI und KHK?

ACS: Plaqueruptur mit Thrombusbildung und Verschluss einer Koronararterie → dadurch Ruheischämie.
Myokardschädigung: Erhöhung des Troponins, akut oder chronisch.
MI: Zelltod von Myokard durch akute Myokardischämie = Myokardschädigung.
KHK: Atherosklerose der Koronararterien -> dadurch Minderperfusion des Myokards.
AP (Brustenge): Retrosternale Schmerzen oder Druckgefühl infolge einer Myokardischämie.

9. Bypassoperation? A: s. 80

Komplette mediane Thorakotomie → Extrakorporalen Kreislaufs (Herz-Lungen-Maschine) → Kardioplegische Stilllegung des Herzens → Anastomosierung der Bypassgefäße distal der Stenose der Koronararterie.
*Arterieller Bypass: A. thoracica interna: Gute Zugänglichkeit, weil nah zum Herzen. Bessere Langzeitergebnisse.
*Venenbypass: V. saphena magna.

10. 26-jähriger Pt kommt zu Ihrer Praxis und klagt über Dyspnoe, Müdigkeit und Erschöpfung bei geringer Aktivität seit einer Woche, er war vorher sehr aktiv. EKG: in allen Ableitungen Endstrecken Erhöhung (Endstrecke = ST Strecke), RR: 160 mmHg, HF: 110/min, EF: 25%.

Ich: Er muss zum Krankenhaus überwiesen werden.
Prüfer: Im Krankenhaus habe ich Laborwerte bekommen: Troponin, CK, CK-MB, LDH sind sehr erhöht.
Ich: Das kann kein Myokardinfarkt sein, weil alles auffällig ist und der Patient hat nur Erschöpfung, aber wir machen eine Angiographie, um MI auszuschließen.
Dann habe ich gesagt Myokarditis, zum Nachweis MRT und er hat den Ablauf erklärt (MRT mit Gadolinium).
Therapie: Konservative Therapie und Ruhe.
Ursache: Am häufigsten Viren (Coxsackie B, Adenoviren, Parvoviren).
Abgrenzung zum MI: Typischerweise;
-Kein R-Verlust.
-Keine reziproken ST-Senkungen.
-Keine Ausbildung pathologischer Q-Zacken.

11. 58-jähriger Patient in der NA mit seit 3 Stunden bestehenden Thoraxschmerzen mit Ausstrahlung in den linken Arm. Alles über MI: Vorklinisches Vorgehen, Medikamente mit Dosis, Lungenödem, Therapie, STEMI/NSTEMI?

ACS: Plaqueruptur mit Thrombusbildung und Verschluss einer Koronararterie → dadurch Ruheischämie.
MI: Zelltod von Myokard durch akute Myokardischämie:
- STEMI: Transmurale Nekrose durch kompletten Verschluss.
- NSTEMI: Nekrose der Innenschicht durch teilweisen Verschluss.

Äx:

Plaqueruptur mit Thrombusbildung.

Kx:

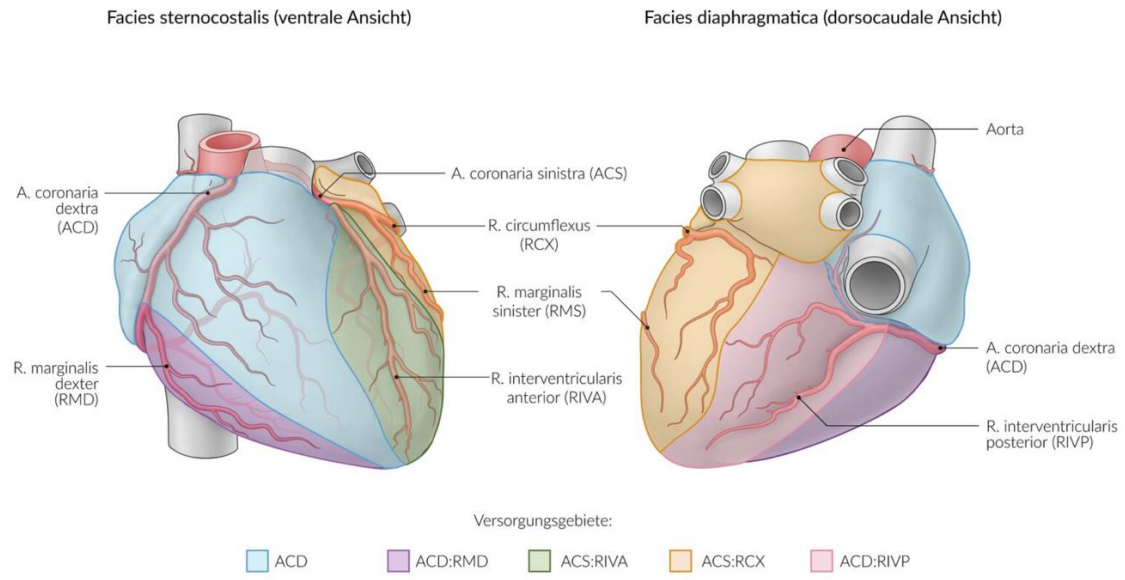
-Akut einsetzende, anhaltende retrosternale Schmerzen oder Druckgefühl. Ausstrahlung in den linken Arm, Hals, Unterkiefer, Oberbauch oder Rücken.
-Begleitsymptomatik: Unruhe, Angst. Ggf. Dyspnoe, Nausea, Emesis, Hyperhidrosis.
-Diabetiker: Stumme Infarkt aufgrund Polyneuropathie.
-Inferiorer Hinterwandinfarkt: Epigastrische Schmerzen.

Dx:

a.Anamnese.
b.KU: Zyanose, Blässe, Orthopnoe, Kaltschweißigkeit. Auskultation: Evtl. Systolikum bei Septumperforation, Rasselgeräusche bei Lungenödem.
c.EKG: <10 min nach Erstkontakt. Wiederholung: Nach 3, 6 und 12 Stunden.
-STEMI: Mind. zwei benachbarten Ableitungen ≥0,1 mV.
STEMI-Stadien:
-Frühstadium: T-Überhöhung, sog. „Erstickungs-T".
-Stadium 1: Zusätzlich ST-Streckenhebung.
-Stadium 2: ST-Strecke senkt sich ab. Terminale T-Negativ, R-Verlust, path. Q-Zacke (Breite ≥0,03s, Tiefe ≥ 0,1mV).
-Stadium 3: (chronisches Stadium) Persistierende Q-Zacke. Ggf. persistierende T-Negativ.
Infarktlokalisation:
-Vorderwandinfarkt: RIVA (V1-V4. Ggf. auch V5, V6, I, aVL)
-Seitenwandinfarkt: RCX oder RIVA (V5, V6, I, aVL)
-Hinterwandinfarkt: RCA oder RCX (Inferiorer HWI: II, III, aVF. Posteriorer HWI: V7-V9)
NSTEMI:
-Horizontale oder deszendierende ST-Senkungen: In mind. zwei benachbarten Ableitungen ≥0,5 mm.
-T-Inversion (terminale T-Negativierung): In mind. zwei benachbarten Ableitungen.
d.Labor: Troponin, Myoglobin, CK-MB.
Troponin: 1. Messung bei erstem Kontakt, 2. Messung nach 3 Std (hochsensitiv) oder 6 Std.
NSTEMI/STEMI: Erhöhung der Biomarker und Herzenzyme.
e.Echo.
f.Koronarangioraphie.

DDx:
Kardial: Perikarditis, Myokarditis, Tako-Tsubo-Kardiomyopathie.
Pulmonal: LAE, Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax.
Mediastinal: Aortendissektion.
Gastrointestinal: GERD, Ulcus v., Ösophagusspasmus, Pankreatitis.
Da-Costa-Syndrom: Herzneurose = funktionelle Herzbeschwerden.
Tx:
Erstmaßnahmen:
- Gefäßzugang, Monitoring, O2-Gabe bei sO2 <90%.
- Reanimationsbereitschaft: Defibrillator bereithalten.
- Intensivmedizinische Überwachung: Mind. 24 h erforderlich (nach Reperfusionstherapie).
Medikamentöse Therapie:
- Thrombozytenaggregationshemmer: ASS 250 mg i.v./p.o. + Ticagrelor 180 mg p.o. (Prasugrel oder Clopidogrel).
- Antikoagulans: UFH 5000IE. Alternativ: NMH Clexane 50mg.
- Analgesie und Beruhigung: Morphin (2,5-5 mg i.v.), Diazepam (10mg iv).
- Antianginöse Therapie (Bei instabiler AP oder NSTEMI): Nitrate (Nitroglycerin sublingual/i.v.) + Beta-Blocker (Bisoprolol, bei stabilen Patienten).
- Ggf. Statine: Atorvastatin.
- Ggf. PPI.
Weitere Therapie:
STEMI:
PTCA = PCI: mit Ballondilatation und ggf. Stent-Einlage.
- Indikation: Immer, wenn innerhalb von 120 min verfügbar.
    *<12h nach Symptombeginn.
    *>12h nach Symptombeginn, falls weiterhin Symptome, hämodynamische Instabilität oder Arrhythmien.
    *12–48 h nach Symptombeginn möglich als Routine-PCI.
- Bevorzugter Zugangsweg: Radial (vs. femoral).
- Bevorzugtes Verfahren: Stent-Implantation (vs. Ballonangioplastie).
- Stent der Wahl: DES (Drug-eluting-Stent = Medikamentenfreisetzender Stent) vs. BMS: Bare-Metal-Stent.
Alternativ: Thrombolytische Therapie („Lysetherapie“) = Fibrinolytika, Thrombolytika (Tenecteplase oder Alteplase i.v.)
- Indikation: PTCA nicht binnen 120 Minuten verfügbar und Beschwerdebeginn <12h.
- Bei Fehlgeschlagene Fibrinolyse: Sofortige Angiographie und Rescue-PCI.
- Auch nach erfolgreicher Lyse sollte im Verlauf eine Koronarangiographie erfolgen.
NSTEMI:
-PTCA in 2–72 h.
Operative Therapie (Bypass-Operation):
-Bei ungeeigneter Anatomie für eine PTCA.
-Bei persistierender Symptomatik trotz optimaler konservativer Therapie: Jede Stenose >50%
-LCA-Stenose >90% (bzw. >50%)
-Proximale RIVA-Stenose >50%
-Zwei- oder Dreigefäßerkrankung mit Stenosen je >50% und LVEF ≤35%.

12. Wie ist Blutversorgung des Herzens?



13. Wie ist die Therapie nach dem Stent mit Dosierungen?
SABA: Statin + DAPT oder Triple-Therapie + Betablocker + ACE-Hemmer/Sartan.
*DAPT (Duale Thrombozytenaggregationshemmung): 12 Monate dann Monotherapie mit ASS.
-ASS 100 mg.
-ADP-Rezeptor-Hemmer: Prasugrel 10 mg/Tag, Ticagrelor 2 × 90 mg, Clopidogrel 75 mg/Tag.
-Triple-Therapie: Obligate Vollantikoagulation bei VHF, LAE oder TVT nach PCI → OAK + DAPT.
*Betablocker: Bisoprolol 1,25 mg 1-0-0, Metoprolol 12,5mg 1-0-1.
*ACE-Hemmer: Ramipril 1,25 mg 1-0-0.
14. Wie ist Reanimation bei Kammerflimmern? Antiarrhythmika?
Kammerflimmern (>320/min) ist ein lebensbedrohlicher Notfall und erfordert eine sofortige Reanimation.
1.Defibrillation mit mind. 150 Joule biphasisch (360 Joule monophasisch).
2.HDM für 2 Minute 30x2.
3.Kontrolle → Schock → HDM weiter.
4.Nach 3. Erfolglosem Schock 1mg Adrenalin alle 3-5 Min, 300mg Amiodaron.
5.Nach 5. Schock Amiodaron 150mg.
Bei beobachtetem Auftreten von KF oder pVT: Sofortige Defibrillation bis zu drei schnell Schocks aufeinander (3er-Salve).
-Wie viel Energie als Joule?
Energiemenge: Monophasisch (360 Joule). Biphasisch (200 Joule bei der ersten, 360 bei allen weiteren Schockabgaben)
15. STEMI bei Verschluss der rechten Koronararterie?
Hinterwandinfarkt: RCA oder RCX (Inferiorer HWI: II, III, aVF. Posteriorer HWI: V7-V9)
16. Alles über ACS-Therapie? A: s. Frage 11.
17. Was ist Troponin?
Troponin T und I sind Strukturproteine der Skelett- und Herzmuskulatur → nachweisbar 2 bis 4 Std nach Infarkt.
-Kardiale Ursachen: Myokarditis, Herzinfarkt.
-Extrakardial: LAE, Niereninsuffizienz, Schlaganfall und Sepsis.
18. Welche Koronararterie versorgt die Vorderwand/Hinterwand/Lateralwand?
LCA: RIVA (Ramus interventricularis anterior), RCX (Ramus circumflexus).
RCA (Rechte Koronararterie).
-Vorderwandinfarkt: RIVA (V1-V4. ggf. auch V5, V6, I, aVL)
-Seitenwandinfarkt: RCX oder RIVA (V5, V6, I, aVL)
-Hinterwandinfarkt: RCA oder RCX (Inferiorer HWI: II, III, aVF. Posteriorer HWI: V7-V9)
19. Pneumothorax: Drainage, warum ist der Zugang in dieser Stelle? A: s. 90.
- Bülau-Drainage: 4. ICR zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie
- Monaldi-Drainage: 2. ICR auf Medioklavikularlinie
Durchführung:
Lokalanästhesie → Hautinzision mit Schere am Oberrand der unteren Rippe → Tunneling nach kranial → Eröffnung der Pleura parietalis (ca. 1-2 ICR höher als Hautinzision) → Einführung der Drainage (ca. 20 cm) → Platzierung **apikal bei Luftansammlung, kaudal bei Flüssigkeitsansammlung** → Fixierung des Drainageschlauches an der Thoraxwand (durch Tabaksbeutelnaht)
20. Was ist der Unterschied zwischen STEMI, NSTEMI?
- STEMI: Transmurale Nekrose durch kompletten Verschluss.
- NSTEMI: Nekrose der Innenschicht durch teilweisen Verschluss.
21. Was sind die mechanischen Komplikationen von MI? A: s. 19
Rupturen: Herzwandruptur mit Perikardtamponade, Ventrikelseptumruptur, Papillarmuskel der Mitralklappe.
Herzwandaneurysma (Ventrikelaneurysma).
22. Welche Klappe ist am meisten betroffen?
Mitralklappe.
23. Wie behandelt man Mitralklappeninsuffizienz in diesem Fall?
Klappenersatz.
24. Welches Septumdefekt ist hier am häufigsten?
VSD.
25. Was ist der Druck im rechten Ventrikel und der pulmonale Druck?
Rechte Ventrikel: 25/10 mmHg (systolisch/diastolisch).
Pulmonale Druck: 25/10 mmHg (systolisch/diastolisch).
Linke Vorhof: 2-6 mmHg.
Rechte Vorhof: 2-8 mmHg.
26. ACS (instabile AP und MI nur nennen), was machen Sie?
Instabile AP: Teilweiser Verschluss.
MI: Kompletter Verschluss mit Nekrose.
Troponin: Bei instabiler AP negativ und bei MI positiv.
27. Was sind STEMI-Zeichen in EKG?
ST-Elevation in mind. zwei benachbarten Ableitungen ≥0,1 mV.
Indirekte Infarktzeichen: spiegelbildliche ST-Senkungen ≥0,05 mV (= 0,5 mm) in V1–4 bei posteriorem Hinterwandinfarkt.

Linksschenkelblock: Sgarbossa-Kriterien ermöglichen Diagnose eines STEMI bei LSB:
-Konkordante ST-Hebung ≥1 mm (V5, V6, I, aVL)
-Konkordante ST-Senkung ≥1 mm (V1-V3)
-Diskordante ST-Hebung ≥5 mm bzw. ≥25% vom S (V1-V3)
STEMI-Stadien:
-Frühstadium: T-Überhöhung, sog. „Erstickungs-T".
-Stadium 1: Zusätzlich ST-Hebung.
-Stadium 2: ST-Strecke senkt. Terminale T-Negativität, R-Verlust, path. Q-Zacke (Breite ≥0,03s, Tiefe ≥ 0,1mV).
-Stadium 3: (chronisches Stadium) Persistierende Q-Zacke. Ggf. persistierende T-Negativität.

28. Pat hat PTCA bekommen und ist jetzt stabil auf ITS, was müssen wir kontrollieren?
-Intensivüberwachung: 24–48 h bei allen.
-Inspektion des arteriellen Zugangswegs.
-EKG-Monitoring mind. 24h.
-Routine-Labor: BB, Gerinnung, CK, Trop, Krea.
-Echo: Bei reduzierter linksventrikulärer Funktion medikamentöse Therapieanpassung.
-Ausschluss von Komplikationen.
-Entlassung: Frühestens nach 48-72h.

29. Fall: 65J Pat ist in die ZNA mitgebracht, er ist blass, schwitzt, hat Dyspnoe. Diabetes ist bekannt.

a. Wie gehen Sie vor?
Vitalzeichen, EKG und Trop-Test.

b. Prüfer hat mir EKG gegeben, dann?
Es war LSB → Wenn neu aufgetreten ist, dann deutet es auf MI hin.

c. Was für MI ist mit LSB, STEMI oder nicht?
STEMI und hat die Leitungsbahn betroffen.

d. Was ist der Unterschied zwischen STEMI und NSTEMI?
- STEMI: Transmurale Nekrose durch kompletten Verschluss → ST-Hebung.
- NSTEMI: Nekrose der Innenschicht durch teilweisen Verschluss → ST-Senkung und T-Negativ.

e. Was sind Frühkomplikationen von MI?
- Plötzlicher Herztod.
- HRST: VES, VT, KF, VHF, AV-Block.
- Akute LHI: Kontraktionsausfall. Akute Mitralklappeninsuffizienz durch Dysfunktion oder Riss eines Papillarmuskels.
- Rupturen: Herzwandruptur mit Perikardtamponade. Ventrikelseptumruptur.
- Kardiogener Schock.
- Pericarditis epistenocardica („Frühperikarditis").

f. Was sind die Herzkranzgefäße?
LCA: RIVA (Ramus interventricularis anterior), RCX (Ramus circumflexus).
RCA (Rechte Koronararterie).

g. Erklären Sie bitte die PTCA?
Gabe von Heparin → Punktion von A. radialis → Vorschieben des Führungsdrahtes → Gabe von Kontrastmittel und Röntgen zu Lagebestimmung → Ballondilatation → Ggf. Stenteinlage.

h. Was machen Sie bevor Sie einen Stent reinlegen?
Dilatation mit Ballon.

i. Indikationen für Bypass-OP? A: Amboss
-Persistierende Symptomatik trotz optimaler konservativer Therapie: **Jede Stenose >50%**
-Stenose der linken Koronararterie >90% (bzw. >50%)
-Proximale RIVA-Stenose >50%
-Stenose >50% in der letzten verbliebenen offenen Koronararterie.
-Zwei- oder Dreigefäßerkrankung mit Stenosen je >50% und LVEF ≤35%
-Nachweis eines großen Ischämiegebietes (Einschränkung der linksventrikulären Funktion >10%)

j. Welche Gefäße benutzen wir?
V.saphena magna oder lieber A. thoracica interna.
-Bei Arterie besteht die Gefahr eines Gefäßspasmus.
-Offenheitsrate von arteriellen Grafts nach 10 Jahren beträgt > 90 %, von venösen Grafts 50-60 %.

k. Was sind die Typen von Herzschrittmachern?

Antibradykarde Schrittmachertherapie:
1) Einkammerschrittmacher:
*VVI → VHF mit BAA.
*AAI → Sinusbradykardie mit Symptomen (Synkopen, Adams-Stokes-Anfälle, Herzinsuffizienz).
2) Zweikammerschrittmacher: VAT und DDD → AV-Block II Typ Mobitz, AV-Block III.
3) Dreikammerschrittmacher = Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT): Eine Sonde im rechten Vorhof, eine im rechten Ventrikel und eine im Sinus coronarius → Bei HI mit EF ≤35% + QRS ≥130ms + LSB.
Antitachykarde Schrittmachertherapie:
1) ICD (Implantierbarer Cardioverter-Defibrillator):

*Indikationen: VT und KF bei HI mit EF <35%, nach überlebten VT und KF, Kardiomyopathien.
*ICD muss nicht immer gleichzeitig ein HSM sein, aber viele ICD-Systeme haben auch die Funktion von (Einkammer-)SM!

l. Was implantieren Sie, wenn der Patient als Komplikation von MI eine EF 25% hat?
Das heißt schwergradige HI mit LSB, dann implantiere ich CRT.
m. Und wenn er Kammerflimmer entwickelt, welchen Herzschrittmacher benutzen Sie?
ICD.

30. Was ist Troponin?

Troponin T und I sind Strukturproteine der Skelett- und Herzmuskulatur, nachweisbar 2 bis 4 Std nach Infarkt.
-Kardiale Ursachen: Myokarditis, Herzinfarkt.
-Extrakardial: LAE, Niereninsuffizienz, Schlaganfall und Sepsis.

C. Thoraxschmerzen:

1. Wie ist Umgang mit thorakalen Schmerzen in der Praxis und Klinik?
*Anamnese (SAMPLE, OPQRST) → KU (Vitalparameter, Herz, Pulse, Lungen) → EKG → Labor (Herzenzyme, D-Dimere, BGA, BB, CRP, Lipase) → ggf. Bildgebung (Röntgen, Angio-CT) → ggf. weiterführende Diagnostik.
*Redflags: ACS, LAE, Spannungspneu, Aortendissektion, Perikardtamponade, Boerhaave.

2. Wie gehen Sie bei Dyspnoe vor? A: s. 69.
→ Anamnese: SAMPLE, OPQRST.
→ KU: Vitalparameter (AF, HF, RR, sO2), Pulse, Herz, Lungen.
→ EKG.
→ Labor: BGA, BB, Trop, D-Dimere, CRP, BNP.
→ Bildgebung: Rö, Echo, CT.
→ LuFu.

DDx:
Akut:
-HERZ: ACS, Dekomp. HI, HRST, Perikardtamponade.
-LUNGE: LAE, Pneumonie, Pneumothorax, Hämatothorax, Asthma, COPD
-Panikattacke, M. Azidose, Sepsis.
Chronisch: COPD, Asthma, HI, Anämie.

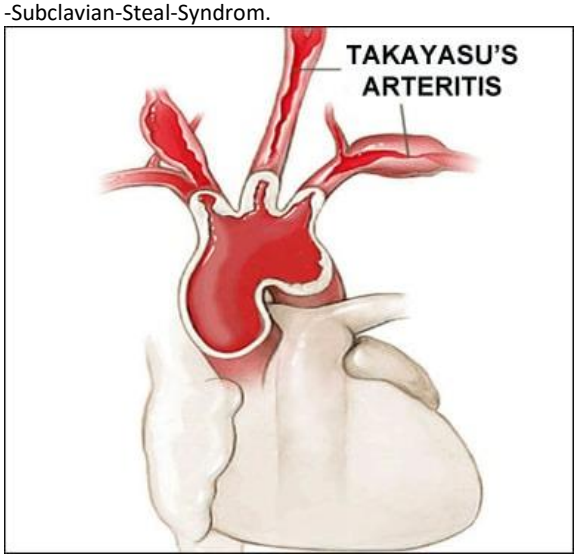
3. Was sind die Ursachen vom Thoraxschmerz? A: s. 13.
-HERZ: ACS, Perimyokarditis, Tako-Tsubo-Kardiomyopathie.
-LUNGE: LAE, Spannungspneu, Pneumonie, Pleuritis.
-Mediastinal: Aortendissektion.
-GIS: GERD, Mallory-Weiss, Boerhaave, Ulkus v., Pankreatitis.

4. Wie differenziert man Aortendissektion und LAE?
AD: Plötzliche, starke Brustschmerzen mit Ausstrahlung in Rücken → Echo, Angio-CT.
LAE: Dyspnoe, plötzliche Brustschmerzen, Tachykardie, Husten (evtl. mit Blut) → Wells-Score, D-Dimere, Echo, CT-Angio.

D. Aortendissektion:

1. Patient mit Thoraxschmerzen und Pulsdifferenz?

Unterschied in Puls und RR zwischen den beiden Extremitäten oder zwischen den unteren und oberen Extremitäten:
-Aortenisthmusstenose: + Herzgeräusch.
-Takayasu: + Vaskulitis.
-Aortendissektion: + starke Brustschmerzen.
-pAVK.
-Subclavian-Steal-Syndrom.



Quelle: Dr. Prachi Patil.

2. Wie ist die Klassifikation nach Standford und OPs? A: s. 20.

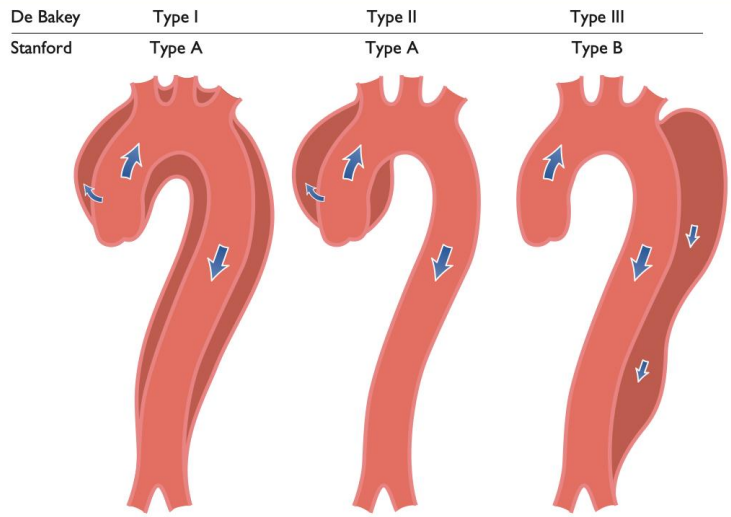
Stanford-Typ A: Betrifft die Aorta ascendens.
Stanford-Typ B: Betrifft die Aorta ab Arcus aorta.

-Chirurgische Therapie:

Notfall-Indikation: Stanford-Typ A → Offen chirurgische Implantation einer Kunststoffprothese.

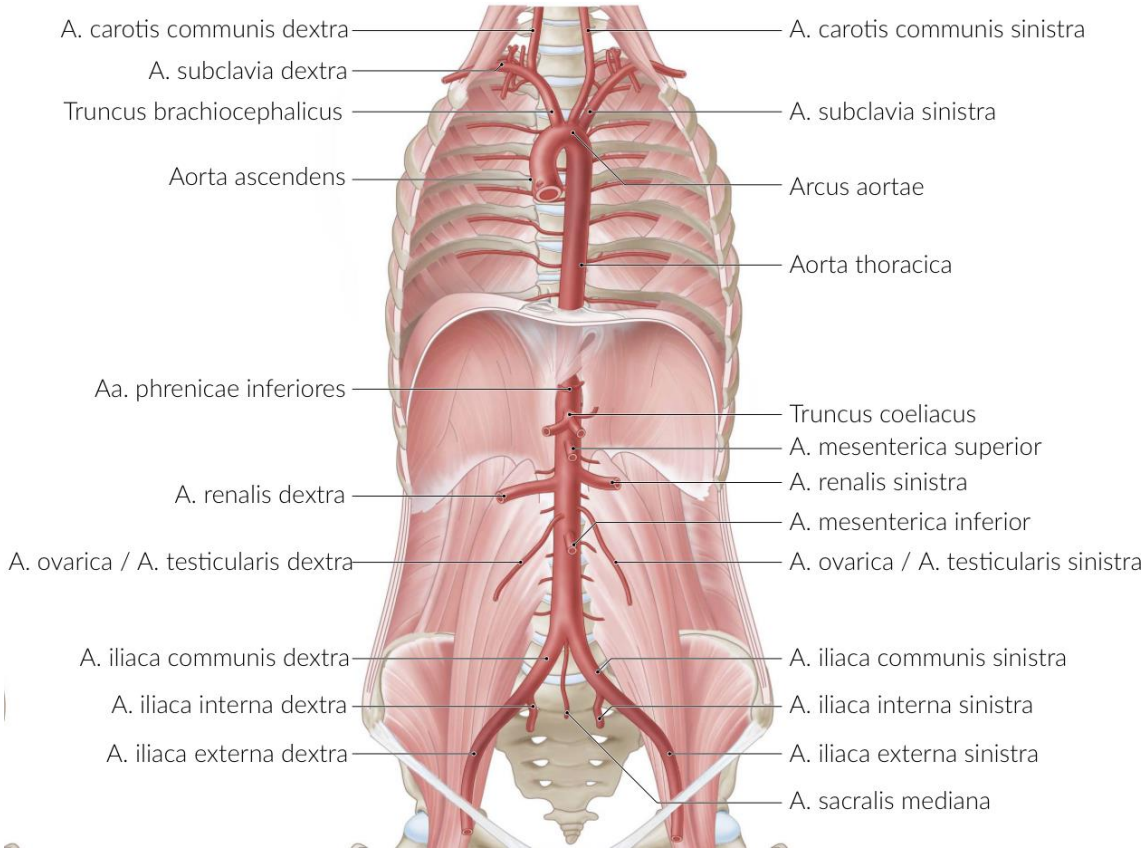
-Thorakale endovaskuläre Aortenreparatur ((T)EVAR):

Indikation: Stanford-Typ B → Zugang über A. femoralis → Einsatz eines Stentgrafts.



Quelle: Amboss.

3. Was sind die Äste der Aorta?



Quelle: Amboss.

4. Was sind die Komplikationen bei Dissektion Typ A?

-Myokardinfarkt: Durch Verlegung der Koronararterien.
-Aortenklappeninsuffizienz.
-Herzbeuteltamponade mit kardiogenem Schock.
-Ischämischer Schlaganfall: Durch Verlegung hirnversorgender Gefäße.

Einengung mediastinaler Strukturen:

o Stridor (Trachea)
o Dysphagie (Ösophagus)
o Obere Einflussstauung (V. cava superior)
o Heiserkeit (N. laryngeus recurrens)
o Horner-Syndrom (Zervikal Ganglion): Ptosis, Miosis, Enophthalmus.

5. DDx von Aortendissektion (RR-Differenz in beiden Armen)? A: s. Frage 1.

6. Standford-Klassifikation, diagnostisches Vorgehen und Behandlungsmöglichkeiten? A: s. 20.

Stanford-Typ A: Betrifft die Aorta ascendens.
Stanford-Typ B: Betrifft die Aorta ab Arcus aortae.

Dx:

Anamnese: Plötzliche Vernichtungsschmerz.
KU: Puls und RR-Differenz (A. carotis, A. subclavia, A. radialis oder A. femoralis).
Warnzeichen bei Typ A: Pulsdefizite der A. carotis.
Labor: Zum Ausschluss anderer Diagnosen → D-Dimere, Trop, BB, BGA, Laktat, AST, ALT, LDH.
EKG: Ausschluss von MI.
CT-Angio: Mittel der Wahl.
Echo.

Tx:

Allgemeine Maßnahmen:

-Einstellung von RR und HF: Ziel-SRR 120 mmHg, Ziel-HF 60/Min mit Gabe von Betablockern.
-Analgesie mit Opioiden, insb. Morphin.

Chirurgische Therapie:

-Notfall-Indikation: Stanford-Typ A → Offen chirurgische Implantation einer Kunststoffprothese.

Thorakale endovaskuläre Aortenreparatur ((T)EVAR):

-Indikation: Stanford-Typ B → Zugang über A. femoralis → Einsatz eines Stentgrafts.

7. Wieso ist Typ A gefährlich?

Wg. Komplikationen:

-Myokardinfarkt: Durch Verlegung der Koronararterien.
-Akute Aortenklappeninsuffizienz.
-Herzbeuteltamponade mit kardiogenem Schock.
-Ischämischer Schlaganfall: Durch Verlegung hirnversorgender Gefäße.

8. Aortenstenose und Pulsdefizit?

Aortendissektion.

E. Aortenaneurysma:

1. Aneurysma: Definition, Klassifikation?

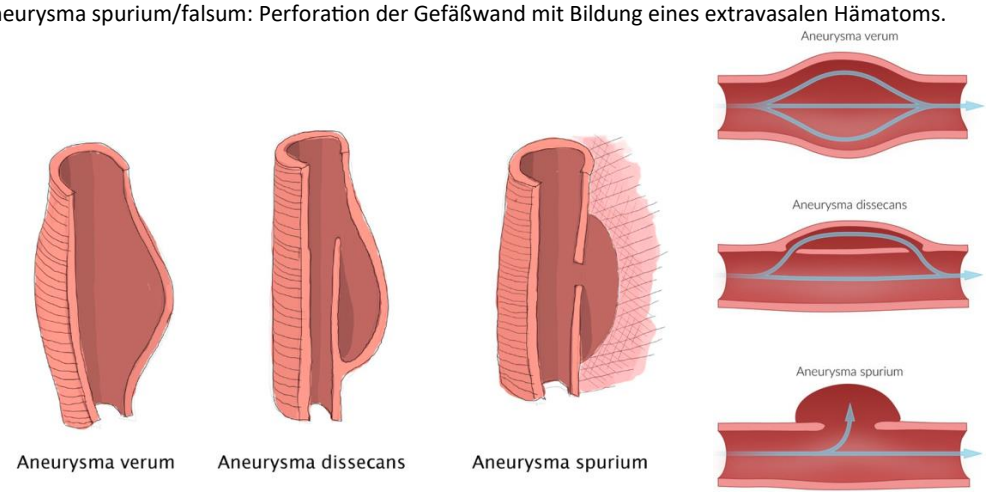
Aneurysma: Aussackung der Gefäßwand einer Arterie.

Klassifikation:

-Aneurysma verum: Aussackung aller Schichten.

-Aneurysma dissecans: Einriss der Intima als Folge der Aortendissektion → Spaltung der Gefäßwand → Ausbildung eines zweiten (Pseudo)Lumens.

-Aneurysma spurium/falsum: Perforation der Gefäßwand mit Bildung eines extravasalen Hämatoms.

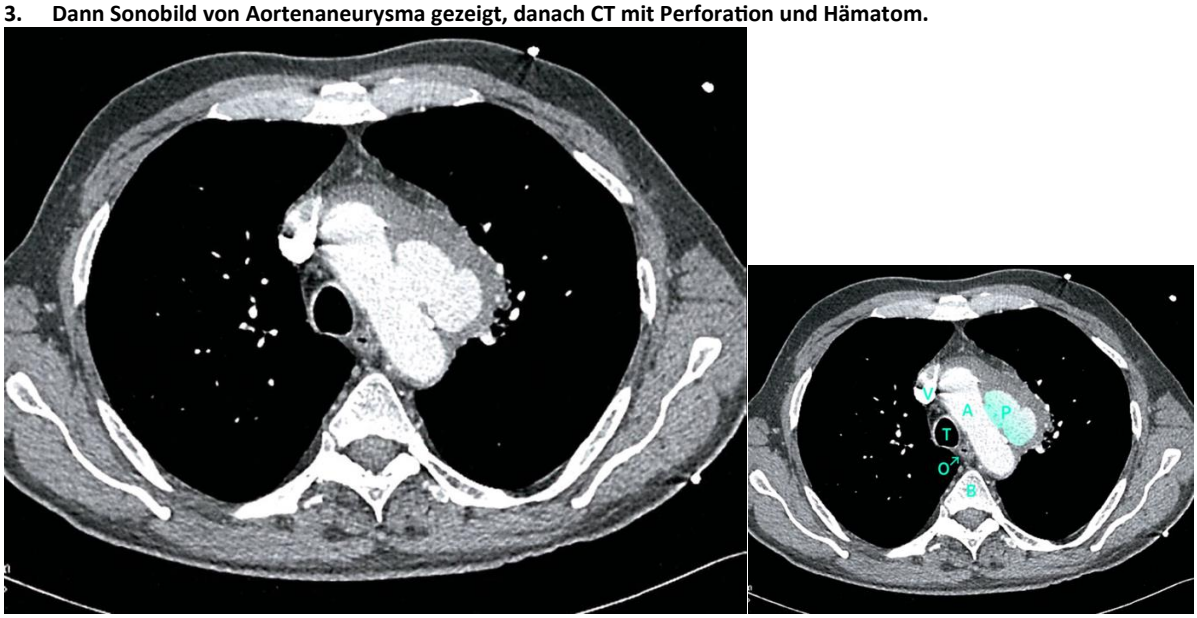


Quelle: Amboss.

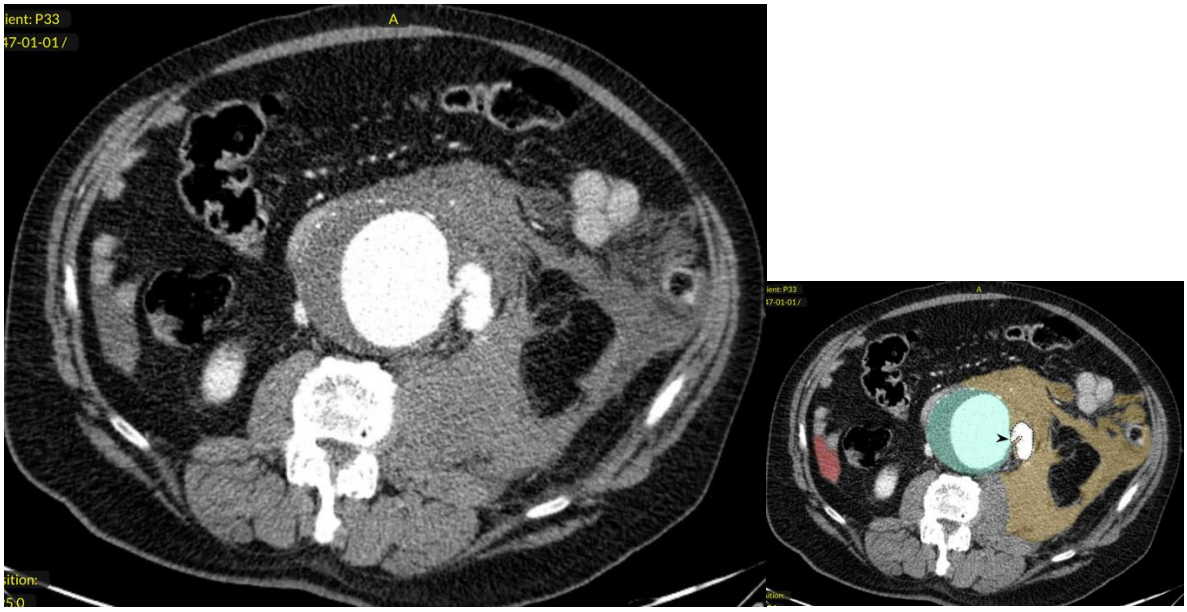
***Man kann Aneurysma spurium/falsum mit Drucken z.B. mit Kompression behandeln → wie bei Aneurysma von A. femoralis oder A. radialis nach Koronarangiographie.

2. Fall: Hypotonie und Bauchschmerzen bei einem 93J Patienten. EKG gezeigt, war VHF mit Tachykardie. Akutes Abdomen bei Mesenterialinfarkt als Folge der Thrombose bei VHF. Diagnose? Therapie? Aufklärung? A: s. 161.

3. Dann Sonobild von Aortenaneurysma gezeigt, danach CT mit Perforation und Hämatom.



Rupturiertes thorakales Aortenaneurysma CT mit KM:
Kontrastmittelaustritt aus dem Aortenbogen (A) mit gedeckter Perforation (grüne Fläche, P). Vena cava superior (V), Trachea (T), Ösophagus (O), Brustwirbelkörper (B). (Quelle: Amboss).



Rupturiertes Aortenaneurysma CT mit KM:
Rupturiertes infrarenales Aortenaneurysma (grün) mit Durchmesser über 8cm. Die Rupturstelle frischer Kontrastmittelaustritt (schwarz umrandet). Ein großes retroperitoneales Hämatom bis in den linken Leistenkanal (gelb). Freie Flüssigkeit intraperitoneal, perihepatisch und im kleinen Becken (rot). (Quelle: Amboss).

a. Therapiemöglichkeiten?

Konservativ:

Minimierung kardiovaskulärer Risikofaktoren:

o RR-Einstellung.

o Nikotinabstinenz.

Chirurgisch: Rohr- oder Y-Prothese (aorto-biiliakal).

Indikationen:

-Bauchaortenaneurysma:

Asymptomatisch: >5,5 cm (>5 cm bei Frauen), Zunahme des Durchmessers >1 cm/Jahr.

Symptomatische Aneurysmen (Rücken-, Abdomen- oder Flankenschmerzen): In 24h dringliche OP.

-Thorakales Aortenaneurysma:

Asymptomatisch: Durchmesser >5–6 cm, Zunahme des Durchmessers >0,5 cm/Jahr.

Symptomatischen Aneurysmen (Rückenschmerzen, Heiserkeit): OP erwägen.

-Ggf. bei Komplikationen (Aortendissektion)

b. Komplikationen von Aortenaneurysma?

-Embolie aus thrombotischem Material des Aneurysmas.

-Ruptur / gedeckte Ruptur / Aortendissektion:

Kx: Heftigster, schlagartig aufgetretener Rückenschmerz mit abdomineller Ausstrahlung → Hypovolämischer Schock (bei freier Ruptur) → **Dx:** Sono, CT mit KM → Nachweis von Kontrastmittelaustritt → **Prognose:** Hohe Letalität.

4. Aortenaneurysma bei jungem Mann mit Marfan-Syndrom (typische Komplikation).

Ätiologie/Risikofaktoren von Aortenaneurysma:

- Arteriosklerose (Risikofaktoren: Rauchen und aHT).
- Chronische Aortendissektion.
- Bindegewebserkrankungen: Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom.

F. TVT:

1. Was sind TVT-Zeichen?

Meyer-Zeichen: Wadenkompressionsschmerz → Thrombus komprimiert und verursacht Schmerzen.

Homans-Zeichen: Wadenschmerz bei Dorsalextension des Fußes → Die Wade streckt und komprimiert Thrombus und verursacht Schmerzen.

Payr-Zeichen: Fußsohlenschmerz bei Druck auf mediale Fußsohle.

2. Virchow Trias?

-Hyperkoagulation: Verdicktes Blut → Genetisch oder vorgehabte Thrombose.

-Stase: Verminderte Strömungsgeschwindigkeit → Postop-Immobilität usw.

-Endothelschädigung: Katheter, Wunde usw.

3. Was sind die Komplikationen von TVT?

-LAE.

-Aszendieren der Thrombose (bis in die Beckenvenen oder die V. cava inferior)

-Postthrombotisches Syndrom:

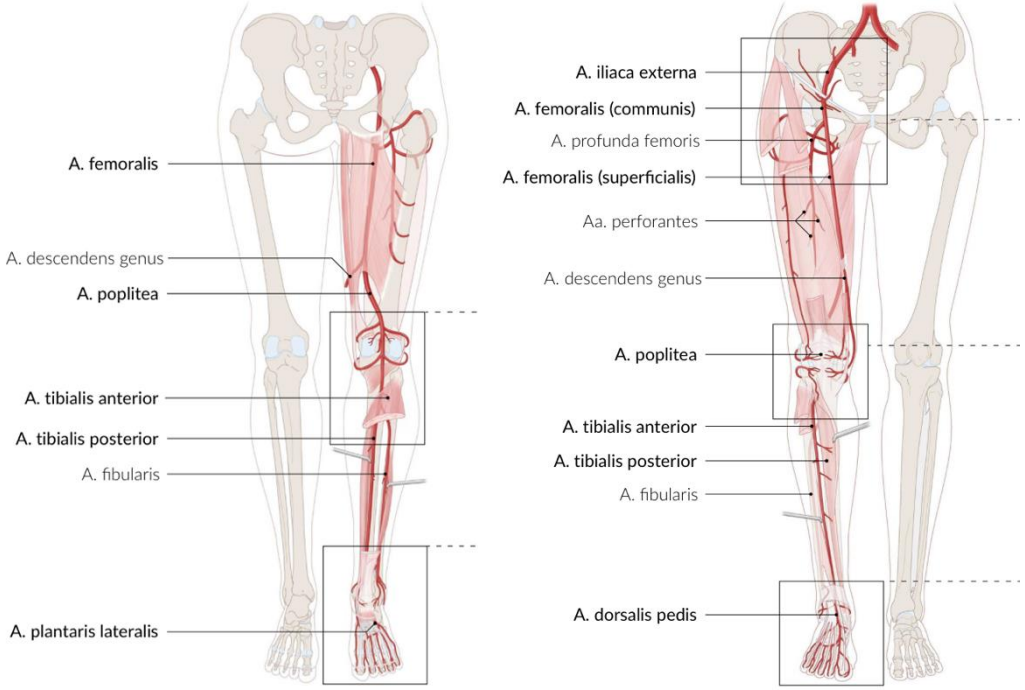
Chronische Rückflussstauung wg. Dekompensation des Venensystems → Insuffizienz der Venenklappen → Das nennt man Postthrombotisches Syndrom → Blut läuft durch Perforansvene von tiefen Venen in oberflächliche Vene → Es entsteht Varikosis: Erweiterung und Aussackung oberflächlicher Venen → Dann CVI: Haut- und Venenveränderungen, Ödemen bis zu Ulzera.

4. 60J Pat hat keine OP, keine lange Reise gemacht, nimmt keine Kontrazeptiva. Was könnte die Ursache von TVT sein?

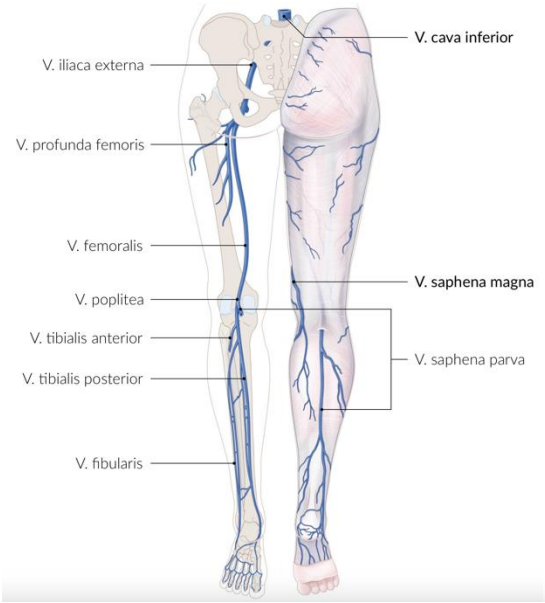
Prüfer wollte Malignom hören.

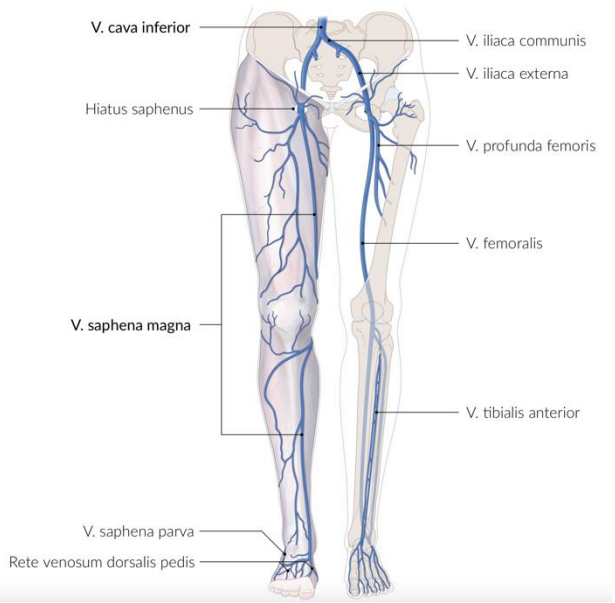
*Andere Ursachen: Antiphospholipid-Syndrom (Autoimmun: Lupus-Antikoagulans, Cardiolipin-Antikörper), Hereditäre Thrombophilie: Aktiviertes Protein C (APC)-Resistenz (Faktor-V-Leiden-Mutation), Faktor-VIII-Erhöhung, Prothrombin-Mutation, Protein S-Mangel, Protein C-Mangel, Antithrombin-Mangel.

5. Wie ist die Gefäßversorgung der Beine?



Arterien: Aorta abdominalis → Iliaca communis → Iliaca externa (&interna) → Femoralis communis → Femoralis superficialis (&Profunda femoris) → Poplitea → Tibialis anterior (& posterior & Fiburalis) → Dorsalis pedis.





Tiefe Vene: V. cava inferior <- Iliaca communis <- Iliaca externa (&interna) <- Femoralis (&Profunda femoris & Saphena magna) <- Poplitea (&Saphena parva) <- Tibialis anterior & posterior & Fibularis.
Oberflächliche Vene: V. cava inferior <- Iliaca communis <- Iliaca interna <- Saphena magna (&Femoralis) <- Saphena parva (aus Femoralis) <- Dorsalis pedis.

6. Was sind die Beinvene?

Tiefe Vene: Femoralis, Poplitea, Tibialis anterior & posterior, Fibularis.
Oberflächliche Vene: Saphena magna, Saphena parva.

7. Was ist der Unterschied zwischen weißem und rotem Thrombus?

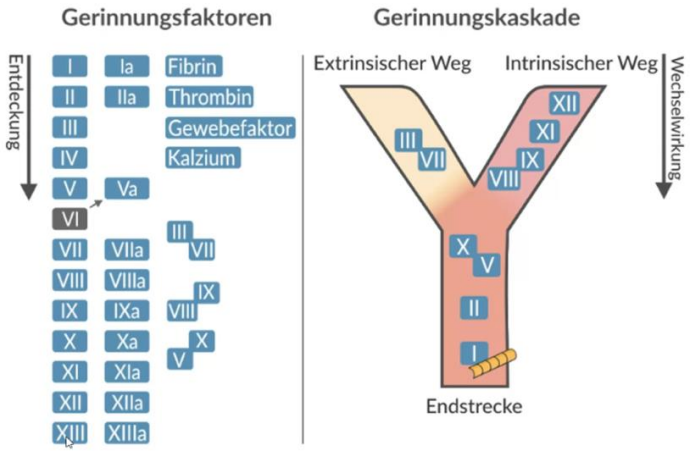
Weißer Thrombus: Thrombozyten + Fibrin → Er bildet sich in Arterien und ist die Ursache für arterielle Thrombosen → wie einen Herzinfarkt oder Schlaganfall.
Roter Thrombus: Erythrozyten + Fibrin → Er bildet sich in Venen und ist die Ursache für venöse Thrombosen → wie eine tiefe Venenthrombose.

Primäre Hämostase = Weißer Thrombus:

Ein Netzwerk aus Thrombozyten.
Die primäre Hämostase besteht aus drei Schritten:
-Thrombozytenadhäsion: Ankleben an den Endotheldefekt mit Hilfe des von-Willebrand-Faktors.
-Thrombozytenaktivierung: Freisetzung gerinnungsfördernder Substanzen wie Thromboxan-A2 ins Blut.
-Thrombozytenaggregation: Vernetzung untereinander durch Fibrinogenmoleküle.

Sekundäre Hämostase = Roter Thrombus:

Gerinnungsfaktoren sind aktiviert.
Die Gerinnungskaskade besteht aus zwei Wege:
*Beide Wege laufen parallel und münden in der Aktivierung der Thrombin.
*Thrombin umwaldelt Fibrinogen in Fibrin und bildet den stabilen Thrombus.
-Intrinsisch: F 8-9-11-12
-Extrinsisch: F 3-7
-Gemeinsam: F 1-2-5-10



G. Lungenembolie:

1. Wells-Score für LAE?
-Z.n. LAE/TVT. OP <1 M. Malignom. Zeichen der TVT. HF >100/min. Hämoptysen. LAE wahrscheinlicher als andere Dx.
-0-1: Lungenembolie unwahrscheinlich, ≥2: Lungenembolie wahrscheinlich.

2. Hypotonie als Hinweis auf massive LAE, was machen Sie?
Sofort Intensivstation und Lysetherapie.

3. LAE-Diagnostik? A: s. 26.
Anamnese: Dyspnoe, Tachypnoe, Husten, Hämoptysen, Rechtsherzbelastung (Hypotonie, Tachykardie, Synkope), ggf. TVT.
KU: Einseitige Beinödeme, gestaute Halsvene (Rechtsherzbelastung).
Wells-Score.
EKG: Sinustachykardie, HRST (VHF), Rechtsherzbelastung (Sagittaltyp: SIQIII o. SISIISIII, P-pulmonale, RSB, T-Neg in III, V1-V3)
Labor: D-Dimere, BGA, Troponin&BNP (Rechtsherzbelastung).
Röntgen: Hampton's hump (keilförmige Transparenzminderung = Lungeninfarkts), Westermark-Zeichen (Transparenzerhöhung)
CT-Angio: 1. Wahl.
Perfusions- und Ventilationsszintigraphie: Bei schwerer Niereninsuffizienz.
Echo: Dilatation und Hypokinesie des rechten Ventrikels. Systolischer Pulmonalarteriendruck↑

4. Wells-Score? A: s. Frage 1.

Kriterium	Punktzahl (Wells I)	Vereinfachte Punktzahl (Wells II)
Klinische Zeichen für eine tiefe Beinvenenthrombose	3	1
Andere Diagnosen sind unwahrscheinlich	3	1
Herzfrequenz > 100/min	1,5	1
Immobilisation > 3 Tage oder OP vor weniger als 4 Wochen	1,5	1
Frühere Lungenembolie oder tiefe Beinvenenthrombose	1,5	1
Hämoptyse	1	1
Neoplasie	1	1

Kriterium	Punktzahl
Vorliegen einer aktiven malignen Tumorerkrankung (oder in den letzten 6 Monaten behandelt)	1
Umfangsdifferenz des Unterschenkels > 3 cm im Seitenvergleich, 10 cm unterhalb der Tuberositas tibiae gemessen	1
Erweiterte oberflächliche Kollateralvenen auf der betroffenen Seite (keine Varizen)	1
Eindrückbares Ödem auf der betroffenen Seite	1
Schwellung des gesamten Beins	1
Entlang der Venen lokalisierte Schmerzen im Bein	1
Paralyse, Parese oder Immobilisation der unteren Extremitäten	1
Bettruhe für mehr als 3 Tage, oder größere OP in den letzten 12 Wochen	1
TVT-Vorgeschichte in der Anamnese	1
Andere Diagnosen genauso wahrscheinlich	-2

5. Worauf müssen Sie vor CT achten?
KM-Allergie, Nierenfunktion, SD, Gerinnung, Metformin (48h davor absetzen wg. Laktatazidose-Risiko bei ANV).
6. Was ist Kreatinin?
-Kreatinin ist ein Abbauprodukt des Muskelstoffs Kreatin. → In den ersten Sekunden intensiver Belastung wird ATP schnell durch die Spaltung von Kreatinphosphat regeneriert.
-Weil Kreatinin über die Nieren ausgeschieden wird, steigt seine Konzentration im Blutserum, wenn die Nierenfunktion eingeschränkt ist.
-Kreatinin wird fast vollständig glomerulär filtriert und somit ist ein Indikator für die Filterfunktion der Niere.
7. Was erwartet man in Echo bei LAE?
-Rechtsherzbelastungszeichen: Dilatation und Hypokinesie des rechten Ventrikels.
-Systolischer Pulmonalarteriendruck↑
8. Was erwartet man im EKG bei LAE? Welcher Lagetyp?
EKG: Sinustachykardie, HRST (VHF), Rechtsherzbelastung (Sagittaltyp: SIQIII-Typ o. SISIISIII-Typ, P-pulmonale, (in)kompl. RSB, T-Negativ in III, V1-V3)
9. Wie gibt man Heparin bei Sofortmaßnahmen der LAE?
-Heparin 5.000–10.000 IE iv als Bolus, ggf. Heparin-Perfusor 15–20 IE/KG/Std.
-Dann Anpassung der Perfusor-Infusionsrate nach PTT mit Zielbereich einer 2-fach verlängerten PTT.
10. Was macht man mit der Patientin weiter?
-Bei hämodynamischer Instabilität → Verlegung auf Intensivstation: Reanimationsbereitschaft, O2-Gabe, sO2 und EKG-Monitoring.
-Hämodynamischer Instabilität:
1.Verlängerte Rekapillarisierungszeit (bei Gesunden ist Nagelbett nach etwa 1-2s wieder voll durchblutet.)
2.Anstieg der Laktat.
3.Abfall der sO2.
4.AHT.
5.Oligurie.
6.Gestörter Gasaustausch, Dyspnoe.
7.Bewusstseinsstörungen.
11. Was ist die Therapie auf längere Sicht?
AK 3-6 Monate: Mit DOAK (1. Wahl) oder Vitamin-K-Antagonisten (Ziel-INR 2,0–3,0) oder NMH (bei Malignomen).
12. Sie fangen mit der Antikoagulation einfach an oder müssen Sie vorher etwas machen?
Die Patientin aufklären.
13. Kennen Sie auch andere Antikoagulanzien?
Vit-K-Antagonisten: Marcumar, Coumadin.
DOAK:
***Therapeutisch:** Apixaban 2x5mg/Rivaroxaban 1x20mg/Edoxaban 1x60mg/Dabigatran 2x150mg.
***Prophylaktisch:** Apixaban 2x2,5mg/Rivaroxaban 1x15mg/Edoxaban 1x30mg/Dabigatran 2x110mg.
NMH:
***Therapeutisch:** Certoparin 8.000IE sc 0-0-1, Enoxaparin 40mg sc 1-0-1.
***Prophylaktisch:** Certoparin 3.000IE sc 0-0-1, Enoxaparin 20mg sc 0-0-1.
UFH:
***Therapeutisch:** Heparin 5.000 IE iv als Bolus, dann über Perfusor (15 IE/kg/h), dann Anpassung nach PTT (1,5-2-fach).
***Prophylaktisch:** Heparin 5.000 IE sc 1-1-1 oder 7.500 IE sc 1-0-1.
14. Kontrazeption und LAE: Was empfehlen Sie die Patientin diesbezüglich?
Erhöhtes Risiko von venöser und arterieller Thromboembolie → Das höchste Risiko ist im ersten Anwendungsjahr.
15. Was ist der Unterschied zwischen Thrombose und Embolie und Thromboembolie?
Thrombus: Ein Thrombus ist ein Blutgerinnsel, das sich innerhalb eines Blutgefäßes bildet und dort verbleibt.
Embolus: Ein Embolus ist ein bewegliches Blutgerinnsel (oder Fett, Luft, Gewebe), das durch Blutkreislauf transportiert wird.
Thrombose: Bildung eines Blutgerinnsels (**Thrombus**) innerhalb eines Blutgefäßes (Arterie oder Vene). Die häufigste Form ist tiefe Venenthrombose (TVT).
Embolie: Ein Teil des Blutgerinnsels (oder Fett, Luft, Gewebe), der von seinem Ursprungsort löst und durch die Blutbahn transportiert. Dieses mitgerissene Material heißt **Embolus**. Der Embolus blockiert die Gefäße.
Thromboembolie: Eine spezielle Form der Embolie, bei der der Embolus aus einem Thrombus stammt.
16. Hat Rauchen Einfluss auf Divertikulose?
Die Forschungsergebnisse nicht einheitlich.
17. Er hat über die Rolle vom Rauchen in Gefäßchirurgie geredet, wie viel Prozent der Raucher hören mit dem auf?
Unter 10%.
18. Was ist ballaststoffreiche Diät? Die Patienten verstehen manchmal das nicht, was sollen Sie den Pat sagen?
Ballaststoffe (auch Faserstoffe oder Pflanzenfasern) sind Pflanzenstoffe, die wir von pflanzlichem Lebensmittel nehmen. Ballaststoffe sind Kohlenhydrate, die der Körper eigentlich gar nicht verdauen kann, regen die Darmbewegung an und dienen den Darmbakterien als Nahrung. Sie unterstützen die Verdauung und helfen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen vorzubeugen.

*Flohsamenschalen, Getreideprodukte, Hülsenfrüchte, Gemüse und Obst, Nüsse und Samen.

19. Was ist der Unterschied zwischen Embolus und Thrombus?

Thrombus: Ein Thrombus ist ein Blutgerinnsel, das sich innerhalb eines Blutgefäßes bildet und dort verbleibt.

Embolus: Ein Embolus ist ein bewegliches Blutgerinnsel (oder Fett, Luft, Gewebe), das durch den Blutkreislauf transportiert wird.

20. Welche alte Methode kann man bei beidseitiger LAE benutzen?

Ich: Thrombolyse.

Prüfer: Nein.

Ich: Embolektomie?

Prüfer: Genau! Das ist die richtige Methode!

H. Herzinsuffizienz:

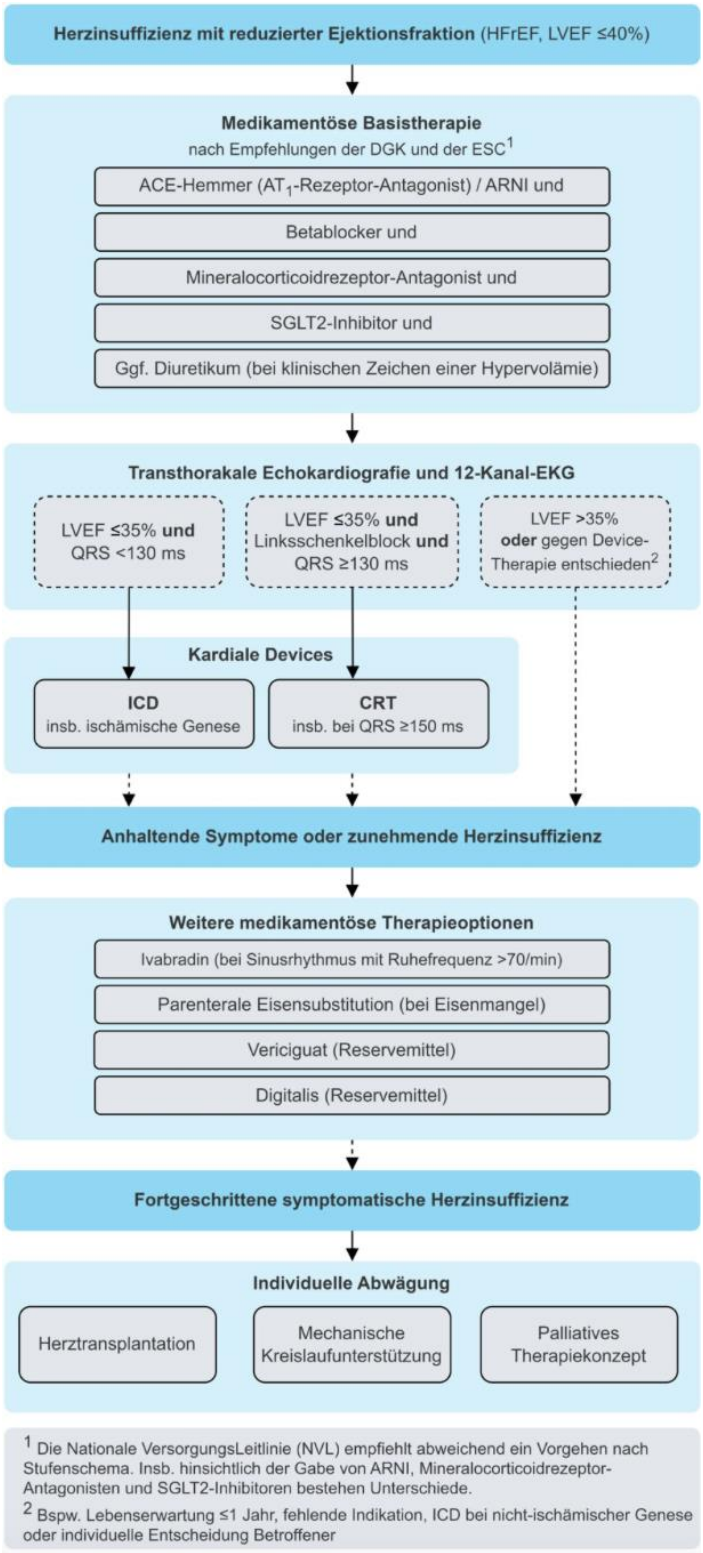
1. Welches Diuretikum wirkt nicht nur physiologisch, sondern auch prognostisch bei Herzinsuffizienz?
Spironolacton (bei NHYA II-IV).
*Herzleistung nimmt bei Herzinsuffizienz ab → Nierenperfusion nimmt ab → Renin wird ausgeschüttet → ACE und Aldosteron werden ausgeschüttet → Salz- und Wasserretention nimmt zu durch Aldosteron → Dies ist schlecht für das Herz, weil das zum Herzen gelangende Blutvolumen zunimmt → Die Herzbelastung steigt und die Herzinsuffizienz verschlimmert → Daher werden Aldosteronantagonisten eingesetzt.

2. Definition von Herzinsuffizienz: Akut-chronisch, links-rechts?
Die Pumpleistung des Herzens reicht nicht aus, um den Blutkreislauf normal zu erhalten.
Amboss: Die Folgen von strukturellen oder funktionellen Veränderungen des Herzens, die zu einer Reduktion des Herzzeitvolumens (HZV: l/min) führen.
***Systolische HI:** Gestörte Kontraktionsfähigkeit → Reduzierte Pumpkraft (EF) → HFrEF.
***Diastolische HI:** Gestörte Relaxationsfähigkeit → HFpEF.
-Akute HI: Die Symptome der HI erfordern eine dringende Krankenhausbehandlung und iv Therapie → Dekompensation einer chr. HI oder Erstdiagnose.
-Chronische HI: entwickelt sich über Monate oder Jahre. Die Symptome beginnen schleichend und nehmen allmählich zu → ohne Aussicht auf vollständige Genesung.
***LHI:** HI von linkem Herz → Pumpen des Blutes im Körper nicht effizient.
***RHI:** HI von rechtem Herz → Pumpen des Blutes in die Lungen nicht effizient.

3. Wie NYHA-Einteilung?
St. I: Asymptomatisch.
St. II: Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung (2 Stockwerke Treppensteigen).
St. III: Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung (1 Stockwerk Treppensteigen).
St. IV: Beschwerden in Ruhe.

4. Wie Einteilung nach EF?
-HFrEF (HI mit reduzierter EF): LVEF <40% + Symptome der HI.
-HFmrEF (HI mit mittelgradiger EF): LVEF 40–49% + Symptome der HI. nNT-proBNP↑ u/o BNP↑. Strukturelle Herzerkrankung oder diastolische Dysfunktion.
-HFpEF (HI mit erhaltener EF): LVEF ≥50% + Symptome der HI. nNT-proBNP↑ u/o BNP↑. Strukturelle Herzerkrankung oder diastolische Dysfunktion.

5. Medikamente von HI?
-Bei HFrEF: Medikamente → ICD oder CRT-D → Herztransplantation.
-Bei HFmrEF und HFpEF: Diuretika (symptomatisch).
Medikamente nach NHYA-Stadien:
St. I: ACE-H/ARNI (+BB).
St. II: ACE-H/ARNI + BB + Spironolacton + SGLT-2-Hemmer.
St. III: ACE-H/ARNI + BB + Spironolacton + SGLT-2-Hemmer.
St. IV: ACE-H/ARNI + BB + Spironolacton + SGLT-2-Hemmer.
+ Schleifen/Thiazid-Diuretika: Bei Stauungszeichen.
+ If-Kanal-Hemmer (Ivabradin): Mit BB oder Ersatz für BB → Nur bei nicht-beherrschbare Tachykardie.
+ ARNI (Neprilysin-Inhibitoren): Ersatz für ACE-H → Bei Pat, die trotz optimaler Therapie symptomatisch sind.
+ Digoxin: Als letzte Option.
+ Eisen iv: Bei Eisenmangel.
Wirkungen:
*ACE-H: Vasodilatation.
*BB: Verminderung des HF (- chronotrop), der Kontraktilität (- inotrop), AV-Leitung ist langsamer (- dromotrop), Erregung Erschaffung langsamer (- barthrotrop)
*Spironolacton: Verminderte Wasserresorption (s. Frage 1).
*Neprilysin-Inhibitor: Neprilysin bauet ANP ab. Sacubitril hemmt Neprilysin und ANP bleibt im Körper und macht Diurese.
*Ivabradin: Nur bei nicht-beherrschbare Tachykardie.
*Digitalis: Positive inotrop: Blockiert Na-Ca-Kanal → erhöht Ca in Myokardzellen → Das verstärkt die Kontraktilität → Negativ chronotrop: Blockiert AV-Knoten.
Herzschrittmacher:
*ICD: EF ≤35% + QRS <130ms.
*CRT: EF ≤35% + QRS ≥130ms + LSB.



6. Was sind die Ursachen für akute Herzinsuffizienz?

-ACS.
-Hypertensive Krise.
-HRST (insb. TAA bei VHF und schwere Bradykardien).
-Myokarditis.
-LAE.
-Perikardtamponade.
-Aortendissektion.

Subakute Dekompensation Ursachen:

-Infektionen (insb. Pneumonie bei älteren Patienten).

-Anämie.
-Verschlechterung einer CNV.
-Schlecht eingestellte aHT.
-NSAR.
-Glucocorticoiden.
-Exzessiver Alkoholkonsum.
-Hyperthyreose und Hypothyreose.
-Unzureichende Medikation.

7. Pat stellt sich in der Notaufnahme mit Luftnot vor. Vorgehen? DDx? A: s. 69.

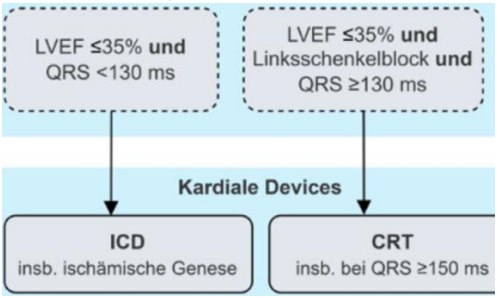
→ Anamnese: SAMPLE, OPQRST.
→ KU: Vitalparameter (AF, HF, RR, sO2), Pulse, Herz, Lungen.
→ EKG.
→ Labor: BGA, BB, Trop, D-Dimere, CRP, BNP.
→ Bildgebung: Rö, Echo, CT.
→ LuFu.

DDx:
Akut:
-HERZ: ACS, Dekomp. HI, HRST, Perikardtamponade.
-LUNGE: LAE, Pneumonie, Pneumothorax, Hämatothorax, Asthma, COPD.
-Panikattacke, M. Azidose, Sepsis.
Chronisch: COPD, Asthma, HI, Anämie.

8. Kennen Sie einen Laborwert, um die kardiale Dyspnoe von einer pulmonalen Dyspnoe zu unterscheiden?
Brain Natriuretic Peptid, kurz BNP:
-Werte > 400 pg/ml sind ein Hinweis auf eine Herzinsuffizienz.
-Werte < 100 pg/ml schließen mit hoher Wahrscheinlichkeit eine HI aus.

9. Was sind die Ursachen von Halsvenenstauung?
-Rechtsherzinsuffizienz.
-Hypervolämie.
-Struma.
-Thrombose der Vena cava superior.
-Mediastinaltumor.
-Spannungspneumothorax.
-Perikardtamponade.
-Rechtsherzbelastung bei LAE.

10. Pat mit HI hat LSB und Sinusrhythmus in EKG: Was ist die Behandlung? A: s. Frage 5.
Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) + ICD: CRT-D.
ICD: EF ≤35% + QRS <130ms.
CRT: EF ≤35% + QRS ≥130ms + LSB.



11. Was sind die Typen von SM?
Antibradykarde Schrittmachertherapie:
1) Einkammerschrittmacher:
*VVI → VHF mit BAA.
*AAI → Sinusbradykardie mit Symptomen (Synkopen, Adams-Stokes-Anfälle, Herzinsuffizienz).
2) Zweikammerschrittmacher: VAT und DDD → AV-Block II Typ Mobitz, AV-Block III.
3) Dreikammerschrittmacher = Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT): Eine Sonde im rechten Vorhof, eine im rechten Ventrikel und eine im Sinus coronarius → Bei HI mit EF ≤35% + QRS ≥130ms + LSB.
Antitachykarde Schrittmachertherapie:
1) ICD (Implantierbarer Cardioverter-Defibrillator):
*Indikationen: VT oder KF bei HI mit EF ≤35%, nach überlebten VT oder KF, Kardiomyopathien.
*ICD muss nicht immer gleichzeitig ein HSM sein, aber viele ICD-Systeme haben auch die Funktion von (Einkammer-)SM!

12. Wie legt man ICD-SM ein?
-In Lokalanästhesie → Links oder rechts pektoral zw. M. pectoralis und seiner Muskelfaszie implantiert.
-Elektroden (Sonden) werden in V. subclavia oder V. brachiocephalica zum rechten Herzen vorgeschoben.

-Entweder im rechten Vorhof u/o im rechten Ventrikel. Bei biventrikulären Systemen zusätzlich im Sinus coronarius.

13. Wie ist die Klassifikation (HFpEF, HFmrEF, HFrEF)? A: s. Frage 4.

14. Wie ist die Therapie von Herzinsuffizienz HFrEF mit LSB?

Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT): EF ≤35% + QRS ≥130ms + LSB.

15. Was ist NYHA IV?

Beschwerden in Ruhe.

16. Wie behandeln Sie NYHA 1 konservativ?

ACE-H/ARNI (+BB).

17. Woher bekommt man Energie zum Leben?

Kohlenhydrate 55%, Protein 15%, Fett 30%, O2, Wasser, Elektrolyte (Er wollte wissen, wie ist der prozentige Anteil jeweils).

In Ruhe:

a. Fettreserven:

Lipolyse: Triglyzeride werden in Fettsäuren und Glycerol gespalten. Fettsäuren werden in den Mitochondrien durch Beta-Oxidation zu Acetyl-CoA abgebaut, das in den Citratzyklus eingespeist wird, um ATP zu erzeugen.

b. Kohlenhydrate:

Glykogenolyse: Glykogen in der Leber und in den Muskeln wird zu Glukose abgebaut, die in den Blutkreislauf abgegeben und zur Energieproduktion genutzt wird.

Glykolyse: Glukose wird in den Zellen zu Pyruvat abgebaut, um ATP zu produzieren.

Unter Belastung:

a. Kreatinphosphat:

Anaerobe alaktazide Phase: In den ersten Sekunden intensiver Belastung wird ATP schnell durch die Spaltung von Kreatinphosphat regeneriert.

b. Anaerobe Glykolyse:

Anaerobe laktazide Phase: Bei intensiver Belastung, wenn der Sauerstoff nicht ausreicht, wird Glukose anaerob zu Laktat abgebaut, wobei ATP produziert wird. Dies liefert schnell Energie, führt jedoch zur Ansammlung von Milchsäure (Laktat), was zu Muskelermüdung führt.

c. Aerobe Glykolyse und Fettverbrennung:

Aerobe Phase: Bei längerer und weniger intensiver Belastung nutzen die Muskeln Glukose und Fettsäuren unter Sauerstoffverbrauch zur Energiegewinnung. Dies geschieht effizienter und produziert mehr ATP, allerdings langsamer als die anaerobe Glykolyse.

d. Glykogen:

Muskeln und Leber speichern Glykogen, das schnell zu Glukose abgebaut und zur Energieproduktion verwendet werden kann.

18. Wie viel Kalorien braucht man täglich?

2000 kcal.

19. Was sind die Typen von HI? A: s. Frage 2-3-4.

NYHA, nach EF, Akut-Chronisch, Rechts-Links-Global, Systolisch-Diastolisch.

20. Was sind die Ätiologien von HI? A: s. 29.

- KHK.
- aHT.
- HRST (VHF).
- Herzklappenfehler: Aortenklappenstenose, Aortenklappeninsuffizienz, Mitralklappenisuffizienz.
- Seltenere Ätiologien: Kardiomyopathien (dilatatativ, hypertroph oder restriktiv). Myokarditis.
- Systemische Erkrankungen: Amyloidose.
- Medikamente: Anthrazykline, Trastuzumab.
- Drogen: Kokain, Alkohol.

21. Was sind die Symptome von HI? A: s. 29.

Allgemeinsymptome:

- Schwächegefühl, Leistungsminderung, Nykturie, Tachykardie.

Symptome der Linksherzinsuffizienz:

- Dyspnoe (Belastungsdyspnoe bis Ruhedyspnoe mit Orthopnoe).
- Tachypnoe.
- (Nächtliche) Hustenanfälle mit Dyspnoe → Asthma cardiale.
- Pulmonale Stauung. Pleuraergüsse. Lungenödem.
- Renale Minderperfusion.
- Zerebrale Minderperfusion → Vigilanzminderung, Verwirrheit.

Symptome der Rechtsherzinsuffizienz:

- Beinödeme.
- Hepatomegalie => Leberkapselspannungsschmerz => evtl. Ikterus, Aszites.
- Halsvenenstauung.
- Hepatojugulärer Reflux.

22. Was sind die Komplikationen von HI?

- Kardiale Dekompensation (Akute Herzinsuffizienz), ggf. mit Lungenödem.

- Kardiogener Schock.
- HRST.
- Thrombenbildung mit Gefahr des ischämischen Schlaganfalls, insb. bei VHF.
- Kardiorenales Syndrom (Nierenverschlechterung durch renale Minderperfusion).
- Zentrales Schlafapnoe-Syndrom.
- Stauungsdermatitis.

23. Fall: Verdacht auf HI.

-Was hören Sie auskultatorisch?

Herz: 3. Herzton (Galop-Rhythmus) u/o Klappenvitien.
Lunge: Feuchte RG (bei Lungenödem), Pleuraerguss.

-Dann wurde mir eine EKG mit VHF gezeigt. Was ist die Therapie?

Thromboembolieprophylaxe:

*DOAK oder Vit-K-Antagonisten nach CHA_2DS_2VASc-Score über ≥1 bei Mann, ≥2 bei Frau (bei valvuläres VHF nur Vit-K-A).
-Blutung-Risiko bei HASBLED-Score ≥3 → Engmaschige Antikoagulasyon-Kontrolle.
*Vorhofohrverschluss

Frequenzkontrolle (zw. 80-110/min):

-BB (+Digitalis) bei TAA.
-Atropin/Orciprenalin + HSM bei BAA.
*Orciprenalin: B1- und B2-Mimetikum:
→ B1: Positiv inotrop, chronotrop und dromotrop (AV-Überleitung schneller).
→ B2: Broncho- und Vasodilatation.
→ Wirkungseintritt 1 min, -dauer 2-5min.
*Atropin: Positiv inotrop und dromotrop.

Rhythmuskontrolle:

o Indikation: Bei Symptompersistenz trotz Frequenzkontrolle.
o Notfallkardioversion: TAA mit kardialer Dekompensation und hämodynamischer Instabilität, als EKV.
o Elektive Kardioversion: Hämodynamisch stabil, aber Symptompersistenz: Elektrische oder medikamentöse KV.
-TEE zum Thrombenausschluss:
o VHF <48h: KV ohne TEE.
o VHF >48h: Immer TEE vor KV!
o Ausnahme: Glaubhaft dokumentierte therapeutische Antikoagulation für min. 4 Wochen.
o Bei Vorhofthrombus-Nachweis: Einleitung therapeutischer Antikoagulation für 4 Wochen.
o Nach der KV: Therapeutische Antikoagulation für min 4 Wochen.

Therapie Optionen:

*EKV nach TEE bei symptomatischen Pat.
*Medikamentöse KV → Klasse Ic: Flecainid, Klasse III: Amiodaron.
*Katheterablation: Bei symptomatischer VHF-Rezidiven unter Antiarrhythmika.

-Nach der Kardioversion hat die Patientin thorakale Schmerzen und EKG mit Hinterwandinfarkt. Was nun?

Ich: ASS 250mg iv/po, Ticagrelor 180 mg po, Heparin 5000IE, Morphin 5mg iv, Diazepam, Nitrate, BB.

-Das war aber nicht, was die Prüferin hören möchte. Ich bin schon im Krankenhaus, deswegen die Antwort:

PTCA.

-Wann?

STEMI: in 120 Minuten.
*<12 h nach Symptombeginn.
*>12 h nach Symptombeginn, falls weiterhin Symptome, hämodynamische Instabilität oder Arrhythmie.
*12–48 h nach Symptombeginn möglich als Routine-PCI.
NSTEMI:
2-72h.

-Weitere Möglichkeiten?

Thrombolyse → PTCA nicht binnen 120 Minuten verfügbar und Beschwerdebeginn <12 Stunden.

-Was noch kann man machen?

Bypass-OP:
*Bei ungeeigneter Anatomie für eine PTCA.
*Bei persistierender Symptomatik trotz optimaler konservativer Therapie: Jede Stenose >50%
*LCA-Stenose >90% (bzw. >50%)
*Proximale RIVA-Stenose >50%
*Zwei- oder Dreigefäßerkrankung mit Stenosen je >50% und LVEF ≤35%.

-Wie ist die Behandlung der dekompensierten HI?

Man muss auch beachten, wo die Situation passiert, z.B.: in einer Praxis. Also nicht sofort Furosemid iv geben und alles erzählen, sondern erstmal ins Krankenhaus einweisen. Die Prüferin war auch sehr hilfsbereit.

-Was sind die Ursachen von VHF?

– Idiopathisch 15 %
– Kardial: HI, KHK, Klappenvitien, Kardiomyopathien.

– Extrakardial: HypoK, Hyperthyreose, LAE, COPD, Alkohol.

24. Wie ist Physiopathologie von HI?

Systolische HI: Kontraktilität↓ → Schlagvolumen↓ → Perfusion des systemischen Kreislaufs↓ → Renale Wasserretention↑ → Venöse Stauung in Lungen → Im Verlauf rechte HI.

Diastolische HI: Diastolische Ventrikelfüllung↓ → Schlagvolumen↓ → Perfusion des systemischen Kreislaufs↓ → Renale Wasserretention↑ → Venöse Stauung in Beinen, Leber, Halsvenen.

25. Was sind die Symptome von HI? A: s. Frage 21.

26. Warum entstehen diese Symptome? A: s. Frage 24.

1. Kontraktilität↓ → Schlagvolumen↓ → Perfusion des systemischen Kreislaufs↓: Schwäche, Leistungsminderung.

2. Da die linke Ventrikel nicht genug Blut in die Aorta pumpen kann, kommt es zu einer Stauung nach hinten in der Lunge. Es gibt 3 Symptome einer Lungenstauung, unabhängig von der Krankheit (MS, AS, ARDS, ASD usw.).

-Dyspnoe.

-Orthopnoe.

-Paroxysmale nächtliche Dyspnoe.

-Hämoptyse: Man sieht Hämoptyse, nur wenn die Stauung wegen Blut ist. Beispielsweise ist es bei ARDS nicht das Blut, das eine Stauung verursacht, deswegen sieht man kein Hämoptyse. Bei Linksherzinsuffizienz und Mitralstenose ist es jedoch das Blut, das sich staut, sodass eine Hämoptyse beobachtet wird.

3. Aufgrund einer Lungenstauung entwickelt sich PuHT innerhalb von 10–20 Jahren. Beim Auftreten von PuHT kommt es zu einer Belastung der rechten Ventrikel und es kommt zu einer Rechtsherzinsuffizienz. Symptome einer systemischen Stauung treten auf, wenn eine Rechtsherzinsuffizienz vorliegt:

-Halsvenenstauung → Hepatojugulärer Reflux.

-Hepatomegalie → Leberkapselspannungsschmerz → evtl. Ikterus, Aszites.

-Beinödeme.

27. Welche 2 Hormonsysteme sind aktiviert?

RAAS und Sympathikus.

-Diese Systeme erklären?

Sympathikus: HI → HZV↓ → Sympathikusaktivierung → HF↑ → Verkürzte Diastole → mit der Zeit Koronardurchblutung↓ → Relative Koronarinsuffizienz → Schlagvolumen↓ → Therapie: Betablocker.

Renin-Angiotensin-Aldosteron-System: HZV↓ → Renale Perfusion↓ → Aktivierung des RAAS → Freisetzung von Angiotensin II↑ → Starke Vasokonstriktion → Nachlast↑ → Sauerstoffverbrauch des Herzens↑ → Schlagvolumen↓ → Therapie: ACE-Hemmer.

Freisetzung von Aldosteron↑ → Resorption von Wasser in der Niere↑ → Vorlast↑ → Venöse Stauung und Ödembildung → Therapie: ACE-Hemmer, Mineralocorticoidrezeptor-Antagonisten, Diuretika.

28. Die Therapie von HI oberflächlich? A: s. Frage 5.

29. Wie ist die Einteilung von Herzinsuffizienz? A: s. Frage 2,3,4.

30. Wie ist die Behandlung von HI? A: s. Frage 5.

-Bei HFrEF: Medikamente → ICD oder CRT-D → Herztransplantation.

-Bei HFmrEF und HFpEF: Diuretika (symptomatisch).

31. Der Unterschied zwischen HFrEF und HFpEF?

-HFrEF (HI mit reduzierter EF): Systolische HI (gestörte Kontraktionsfähigkeit) mit LVEF <40%.

-HFpEF (HI mit erhaltener EF): Diastolische HI (gestörte Relaxationsfähigkeit) mit LVEF ≥50%.

I. VHF:

1. Was ist die Therapie von VHF? A: s. 37.

Thromboembolieprophylaxe:

*DOAK oder Vit-K-Antagonisten nach CHA_2DS_2VASc-Score über ≥1 bei Mann, ≥2 bei Frau (bei valvuläres VHF nur Vit-K-A).

-Blutung-Risiko bei HASBLED-Score ≥3 → Engmaschige Antikoagulasyon-Kontrolle.

*Vorhofohrverschluss

Frequenzkontrolle (zw. 80-110/min):

-BB (+Digitalis) bei TAA.

-Atropin/Orciprenalin + HSM bei BAA.

*Orciprenalin: B1- und B2-Mimetikum:

→ B1: Positiv inotrop, chronotrop und dromotrop (AV-Überleitung schneller).

→ B2: Broncho- und Vasodilatation.

→ Wirkungseintritt 1 min, -dauer 2-5min.

*Atropin: Positiv inotrop und dromotrop.

Rhythmuskontrolle:

o Indikation: Bei Symptompersistenz trotz Frequenzkontrolle.

o Notfallkardioversion: TAA mit kardialer Dekompensation und hämodynamischer Instabilität, als EKV.

o Elektive Kardioversion: Hämodynamisch stabil, aber Symptompersistenz: Elektrische oder medikamentöse KV.

-TEE zum Thrombenausschluss:

o VHF <48h: KV ohne TEE.

o VHF >48h: Immer TEE vor KV!

o Ausnahme: Glaubhaft dokumentierte therapeutische Antikoagulation für min. 4 Wochen.

o Bei Vorhofthrombus-Nachweis: Einleitung therapeutischer Antikoagulation für 4 Wochen.

o Nach der KV: Therapeutische Antikoagulation für min 4 Wochen.

Therapie Optionen:

*EKV nach TEE bei symptomatischen Pat.

*Medikamentöse KV → Klasse Ic: Flecainid, Klasse III: Amiodaron.

*Katheterablation: Bei symptomatischer VHF-Rezidiven unter Antiarrhythmika.

Durchführung der EKV:

EKG-Monitoring → Kurznarkose mit Propofol iv unter Beatmungsbereitschaft → Energie einstellen (150 J) → Elektroden anbringen; rechts parasternal im 3. ICR, links im 5. ICR über die Herzspitze → Laden → Kardiovertieren → Bei Erfolglosigkeit ggf. Klebeelektroden in anterior-posteriore Position bringen.

2. Patient mit VHF kommt zum HA und fragt seine Medikamente. Man sollte den Patienten die Therapie erklären.

DOAK 4 Wochen + B-Blocker:

Apixaban 2x5mg/Rivaroxaban 1x20mg/Edoxaban 1x60mg/Dabigatran 2x150mg + Bisoprolol 1,25mg/Metoprolol 12,5mg.

3. Wie behandelt man akute VHF? A: s. Frage 1.

4. Was muss man immer vor KV machen und warum?

TEE zum Thrombenausschluss.

5. Wo wird der Thrombus gebildet und in welchem Vorhof?

Im linken VorhofOHR.

6. Was sind die Komplikationen von VHF?

• Thromboembolie: Schlaganfall, Nieren- oder Milzinfarkt, Mesenterialinfarkt, akute AVK.

• Kardiale Dekompensation: Bei bek. HI und TAA.

• Tachykardiomyopathie: Eine Form der chronischen Herzinsuffizienz bei längerfristig unkontrollierter Tachykardie.

7. Eine Patientin klagt über Palpitationen, aber im Moment nicht, was machen Sie?

LZ-EKG oder Event-Rekorder.

-**Welche DDx?**

Tachykardien:

Supraventrikuläre Rhythmusstörungen:

-Sinustachykardie.

-SVES.

-VHF/-flattern.

-Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie:

*Atriale Tachykardie → Bei Hyperthyreose und Digitalisintoxikationen.

*AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) → Häufig bei Herzgesunden, P-Wellen sind nicht sichtbar.

Zwei funktionale Leitungsbahnen im AV-Knoten.

*AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) → Levine-Ganon-Logan-Syndrom, Wolff-Parkinson-White-Syndrom (Kent-Bündel):

Akzessorische Leitungsbahn zw. Vorhof und Kammer.

Ventrikuläre Rhythmusstörungen:

-VT.

-VES.

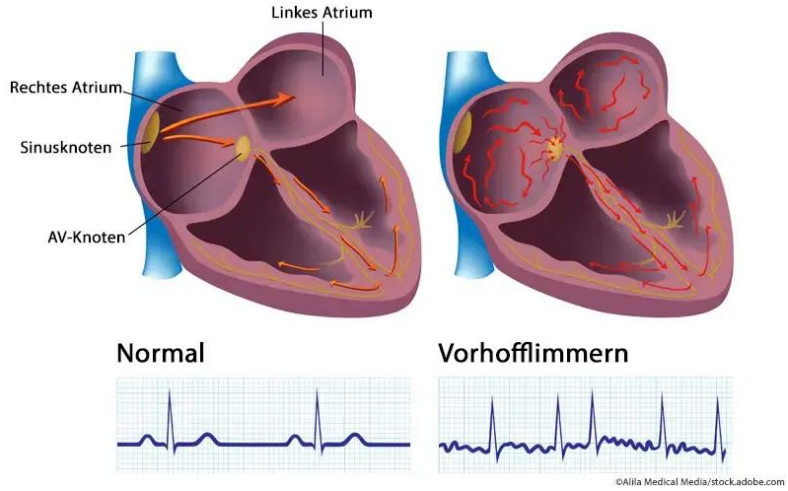
-KF/-flattern.

-Torsade-de-pointes (Sonderform der VT)
Bradykardien:
-Sick-Sinus-Syndrom
*Sinusbradykardie.
*Tachykardie-Bradykardie-Syndrom: Paroxysmale SVT/VHF → Dann asystolische Pause → Dann Bradykardie.
*Sinusarrest → Ab und zu keine Erregung von Sinusknoten → Fehlende P-Wellen.
*Sinuatrialer Block → Sinusknoten produzieren Erregung, aber es wird in Vorhof nicht ausbreitet → Keine Kontraktion der Vorhöfe.
-Bradykardes Vorhofflimmern.
-Respiratorische Sinusarrhythmie (physiologisch).
-AV-Block Grad I–III.
-Welcher VHF-Typ kann das bei diesem Pat sein?
TAA.
-Was sind VHF-Ätiologien?
• Primär (idiopathisch): 15 %
• Sekundär:
– Kardial: HI, KHK, Klappenvitien (insb. Mitral), Kardiomyopathien.
– Extrakardial: Elektrolytstörung (insb. Hypokaliämie), Hyperthyreose, LAE, COPD, Alkohol.
-Was ist CHA2DS2-VASc-Score?
Thromboembolie-Risiko-Einschätzung:
C: Chr. HI.
H: Hypertonus.
A2: Alter >75.
D: DM.
S2: Schlaganfall, TIA, Thromboembolie.
V: Vaskuläre Vorerkrankung: KHK, pAVK.
A: Alter 65-74.
Sc: Sex -> weiblich.

8. Wie ist Schwergrad der HI nach Ejektion-Fraktion und deren Therapie? A: s. 32.
-HFrEF (HI mit reduzierter EF): LVEF <40% + Symptome der HI.
-HFmrEF (HI mit mittelgradiger EF): LVEF 40–49% + Symptome der HI. nNT-proBNP↑ u/o BNP↑. Strukturelle Herzerkrankung oder diastolische Dysfunktion.
-HFpEF (HI mit erhaltener EF): LVEF ≥50% + Symptome der HI. nNT-proBNP↑ u/o BNP↑. Strukturelle Herzerkrankung oder diastolische Dysfunktion.
Therapie:
-HFrEF: Medikamente → ICD oder CRT-D → Herztransplantation.
-HFmrEF und HFpEF: Diuretika (symptomatisch).
Medikamente nach NHYA-Stadien:
St. I: ACE-H/ARNI (+BB).
St. II: ACE-H/ARNI + BB + Spironolacton + SGLT-2-Hemmer.
St. III: ACE-H/ARNI + BB + Spironolacton + SGLT-2-Hemmer.
St. IV: ACE-H/ARNI + BB + Spironolacton + SGLT-2-Hemmer.
+ Schleifen/Thiazid-Diuretika: Bei Stauungszeichen.
+ If-Kanal-Hemmer (Ivabradin): Mit BB oder Ersatz für BB → Nur bei nicht-beherrschbare Tachykardie.
+ ARNI (Neprilysin-Inhibitoren): Ersatz für ACE-H → Bei Pat, die trotz optimaler Therapie symptomatisch sind.
+ Digoxin: Als letzte Option.
+ Eisen iv: Bei Eisenmangel.
Herzschrittmacher:
*ICD: EF ≤35% + QRS <130ms.
*CRT: EF ≤35% + QRS ≥130ms + LSB.

9. Wann gibt man Antikoagulanzien?
CHA2DS2-VASc-Score ≥2 bei Männern, ≥ 3 bei Frauen.

10. Wie ist Pathophysiologie von VHF?
Meist nach einer Extrasystole → Atriale Arrhythmie aufgrund multipler atrialer Mikro-Reentry-Kreise → AV-Knoten bremsen die Impulse nicht mehr so effektiv → Unregelmäßige atrioventrikuläre Überleitung:
-Wg. 300-400 Frequenz in Vorhöfen ist die Kontraktilität im linken Vorhof/Vorhofohr eingeschränkt → Blutfluss verlangsamt → Eine Thrombusbildung im linken Vorhofohr → Eine arterielle Embolie.
-Ventrikelfüllung um 20% reduziert → führt zu Herzinsuffizienz.



11. Was sind die VHF-Ursachen?

• Primär (idiopathisch): 15 %

• Sekundär:

– Kardial: HI, KHK, Klappenvitien (insb. Mitral), Kardiomyopathien.

– Extrakardial: Elektrolytstörung (insb. Hypokaliämie), Hyperthyreose, LAE, COPD, Alkohol.

12. Was sind die supraventrikulären HRST?

Supraventrikuläre Rhythmusstörungen:

-Sinustachykardie.

-SVES.

-VHF/-flattern.

-Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie:

***Atriale Tachykardie** → Bei Hyperthyreose und Digitalisintoxikationen.

***AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)** → Häufig bei Herzgesunden, P-Wellen sind nicht sichtbar. Zwei funktionale Leitungsbahnen im AV-Knoten.

***AV-Reentry-Tachykardie (AVRT)** → Levine-Ganon-Logan-, Wolff-Parkinson-White-Syndrom (Kent-Bündel): Akzessorische Leitungsbahn zw. Vorhof und Kammer.

13. WPW: Definition, Ätiologie, Behandlung?

Die häufigste Form der AV-Reentrytachykardie (AVRT) → Es gibt eine akzessorische Leitungsbahn zw. Vorhof und Kammer.

Pathogenese:

*Zwischen Vorhof und Kammer verläuft eine akzessorische Leitungsbahn, das sogenannte Kent-Bündel. Dadurch werden die Erregungen sowohl über den AV-Knoten als auch über das Kent-Bündel auf das Kammermyokard übertragen. Umgekehrt werden die vom AV-Knoten übergeleitete Erregungen über das Kent-Bündel wieder in den Vorhof zurückgeleitet werden ("Reentry").

*Der AV-Knoten ist ein physiologischer Filter, überleitet die gefährlich hohen Frequenzen aus dem Sinusknoten oder ektopen Vorhoferregungszentren nicht auf die Kammer. Jedoch überleitet die akzessorische Leitungsbahn alle Vorhofimpulse ungefiltert auf die Kammer. Dann führen hochfrequente Vorhofimpulse zu den typischen paroxysmalen Tachykardieepisoden. Dabei kreist die Erregung zwischen Vorhof und Kammer.

Dx:

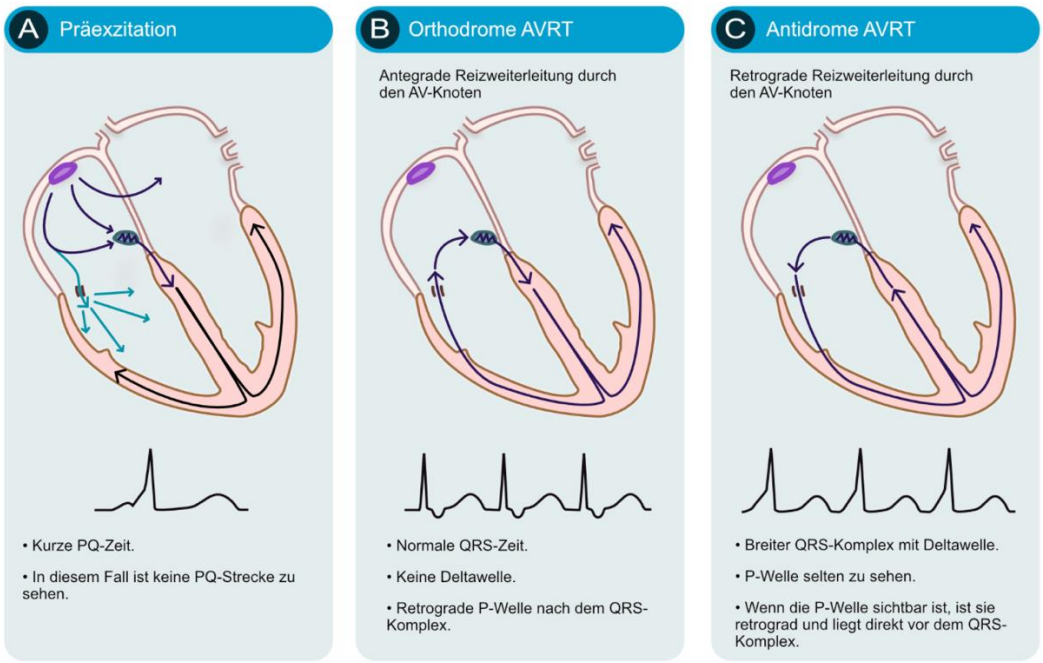
Verkürzte PQ-Zeit, Deltawelle in EKG = Breite QRS.

Tx:

-Akut Situation: Ajmalin u/o EKV bei kard. Dekompensation.

-Kausal: Katheterablation.

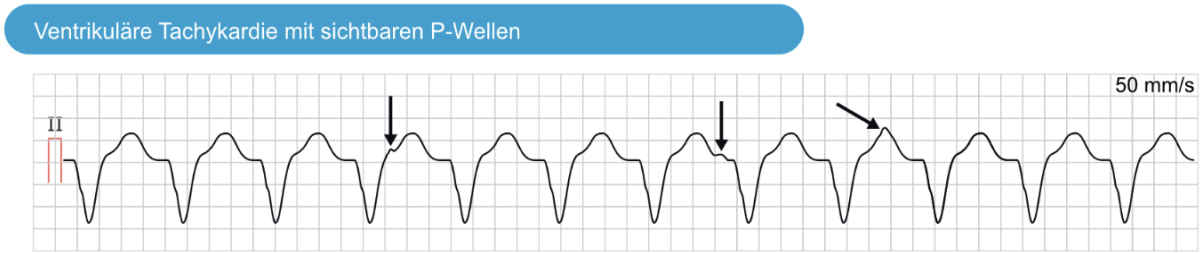
Bei AVRT und gleichzeitig VHF kontraindiziert: Adenosin, BB, Digitalis und Verapamil → Da diese Meds zum KF führen.

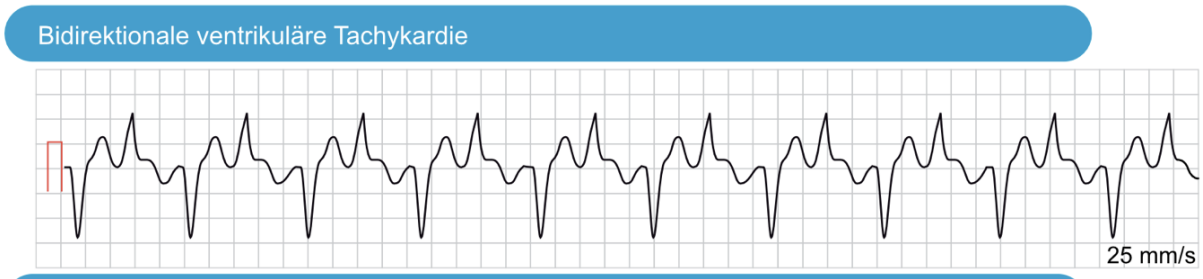


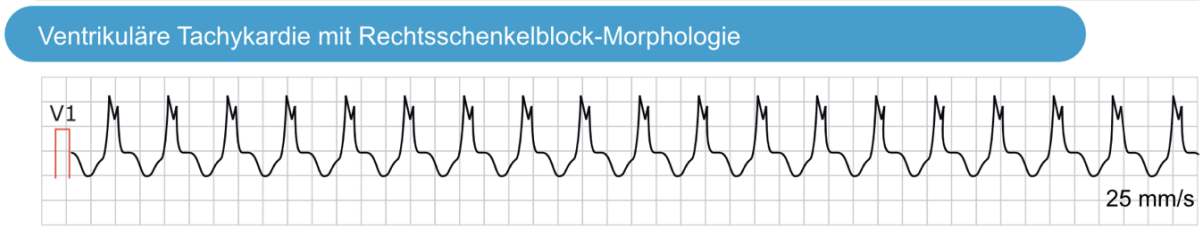
Quelle: EKG&Echo Training.

14. EKG mit VT.

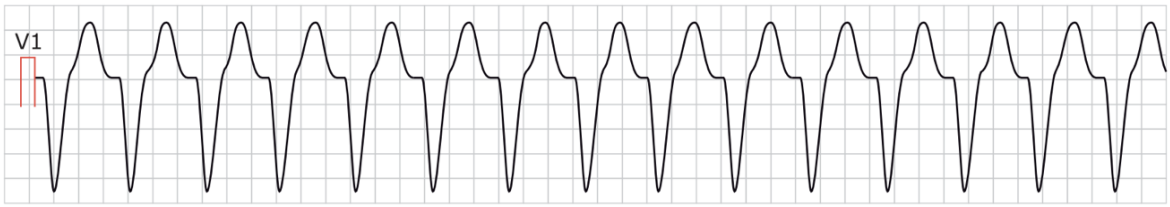
VT: ≥3 aufeinander folgende ventrikuläre Schläge + HF 100-250/min + QRS ≥ 0,12s.
Kammerflattern: VT mit HF 250-320/min.
Kammerflimmern: VT mit HF >320/min.
Torsade de Pointes: Paroxysmale VT, die in KF übergehen kann (lebensbedrohlich).





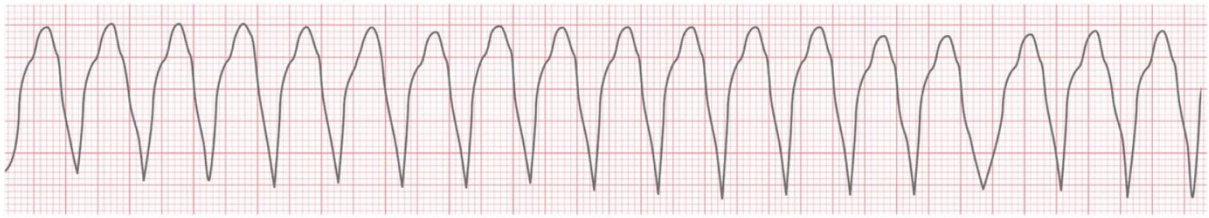


Ventrikuläre Tachykardie mit Linksschenkelblock-Morphologie

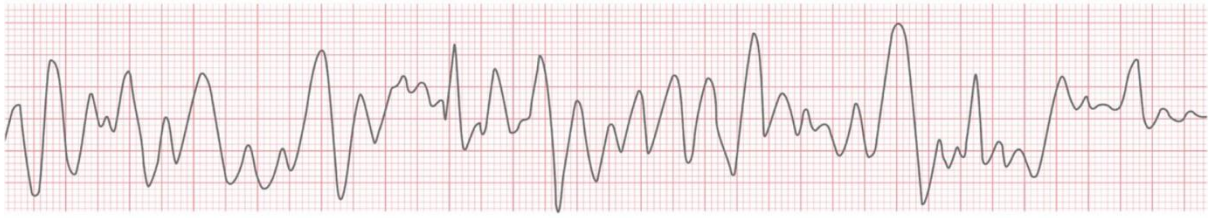


Quelle: EKG&Echo Training.

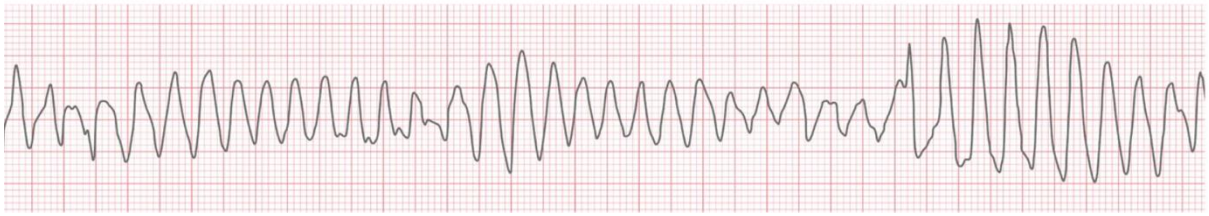
Monomorphe Breitkomplextachykardie



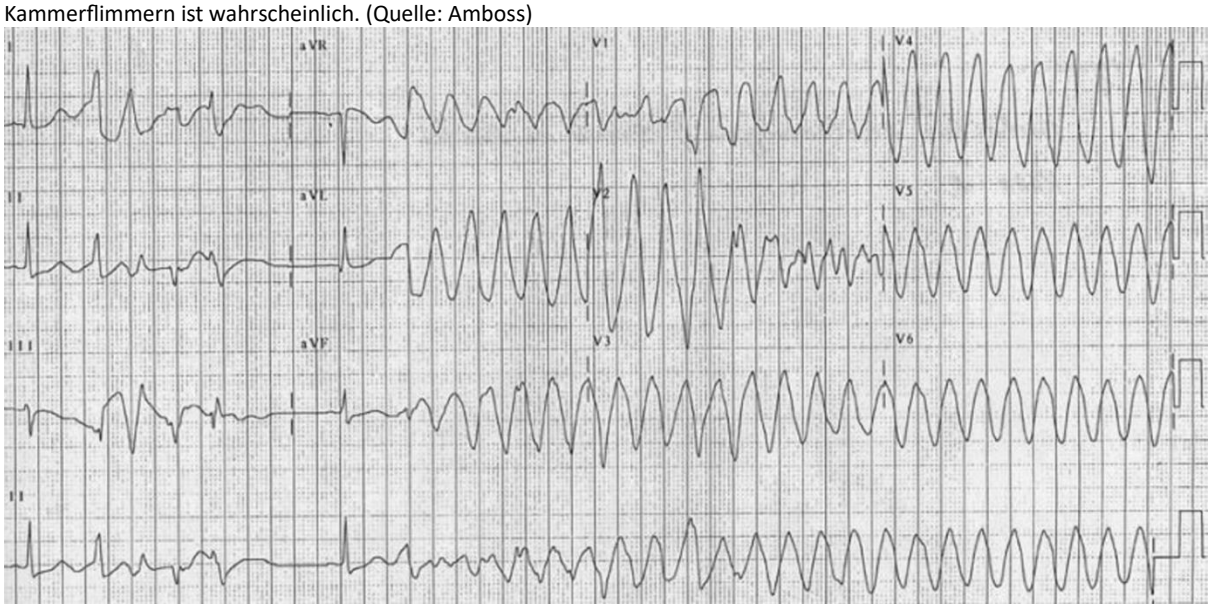
Polymorphe Breitkomplextachykardie



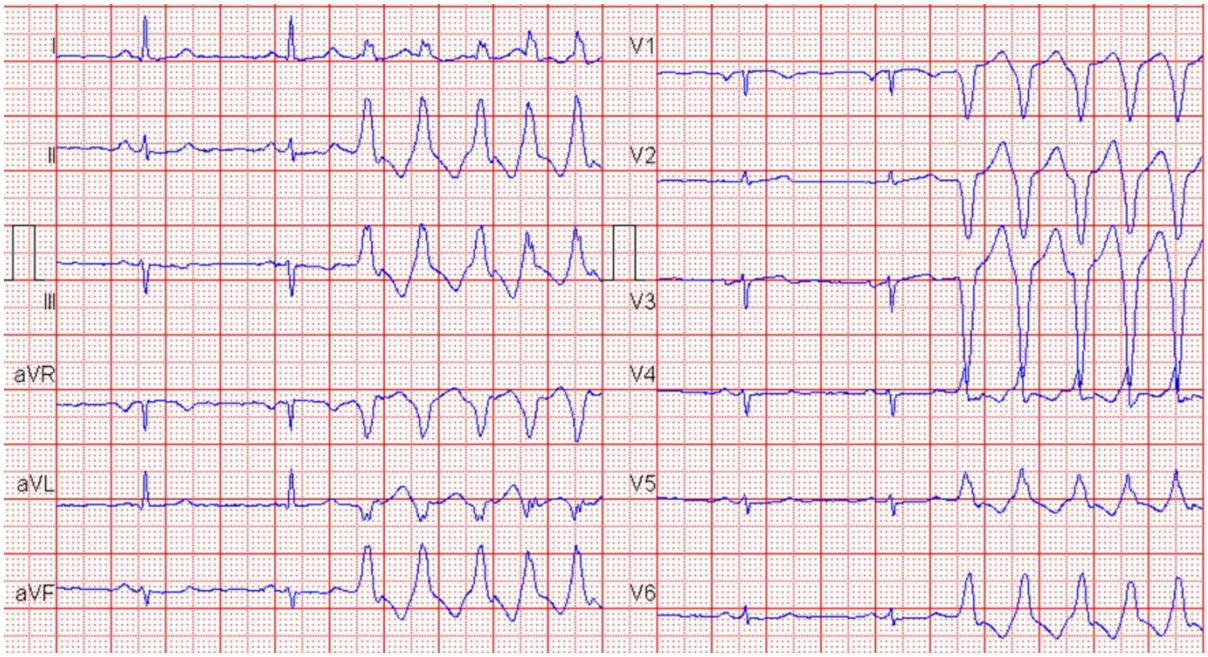
Torsade de Pointes



Polymorphe Breitkomplextachykardie mit einem chaotischen Bild aus stark unterschiedlichen QRS-Komplexen und schwankenden R-R-Abständen (HF schwer bestimmbar, aber deutlich über 150/min). Ein Übergehen in ein Kammerflimmern ist wahrscheinlich. (Quelle: Amboss)

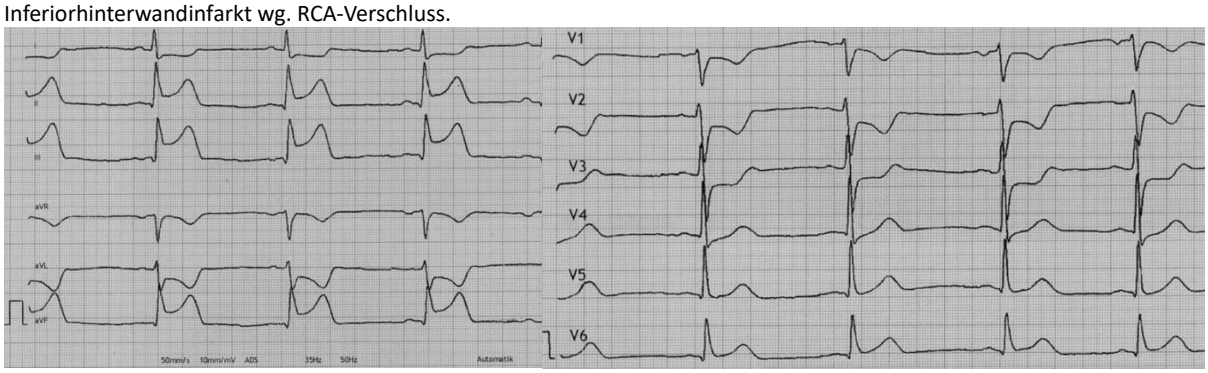


Torsade de Pointes (Quelle: Amboss).



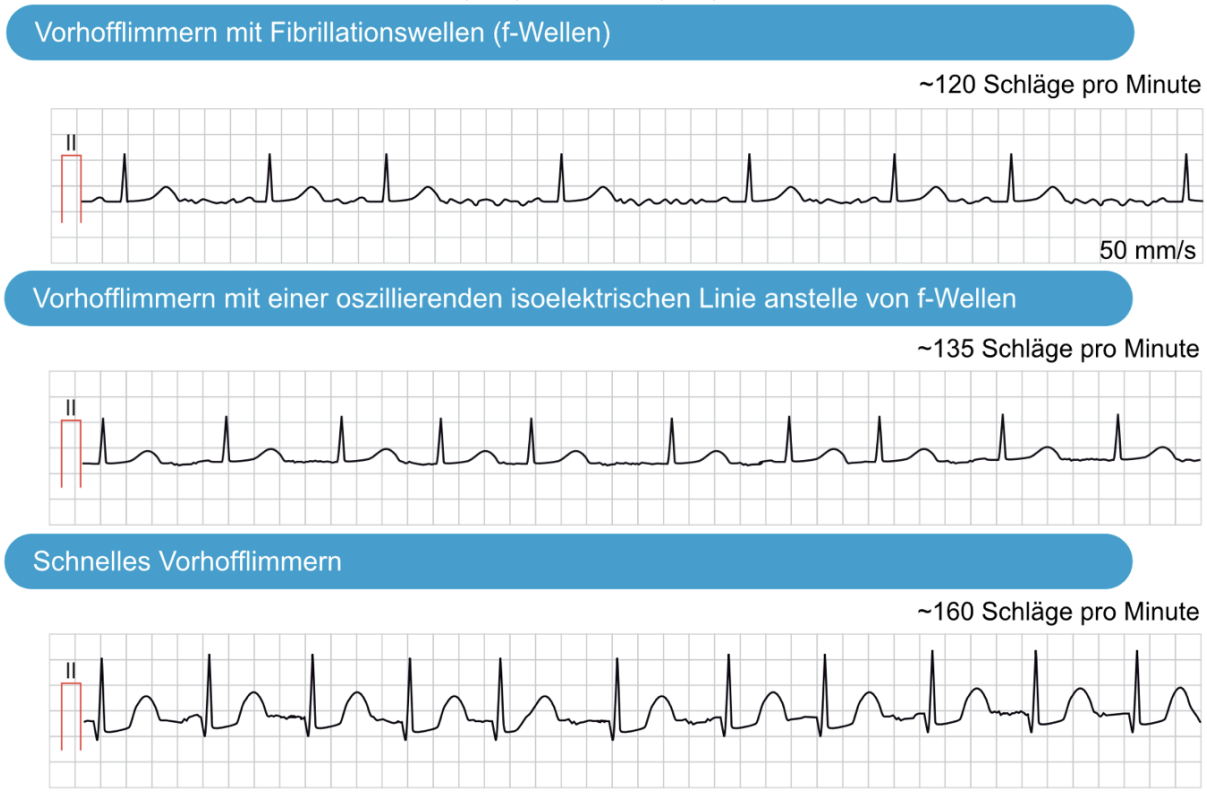
VT (Quelle: Amboss).

Kammerflimmern (Quelle: Amboss).
Kausaltherapie von VT:
-Überprüfen der Digitalismedikation.
-Ausgleichen des Elektrolytstatus → HypoK, HyperK, HypoMg.
-Revaskularisation bei KHK (häufigste Ursache).
Akuttherapie von VT:
-Gute Pumpfunktion → Ajmalin (Antiarrhythmika Ia: Na-Kanal-Blocker)
-Herzinsuffizienz → Amiodaron (Antiarrhythmika III: Ca-Kanal-Blocker)
-Kardiogener Schock, Lungenödem, Therapieversagen → Elektrische Kardioversion.
-Torsade de Pointes → Magnesiuminfusion.
-Pulslose ventrikuläre Tachykardie → Defibrillation.
15. EKG mit ST-Hebungen in II, III, aVF. Spot Diagnose?
Inferiorhinterwandinfarkt wg. RCA-Verschluss.

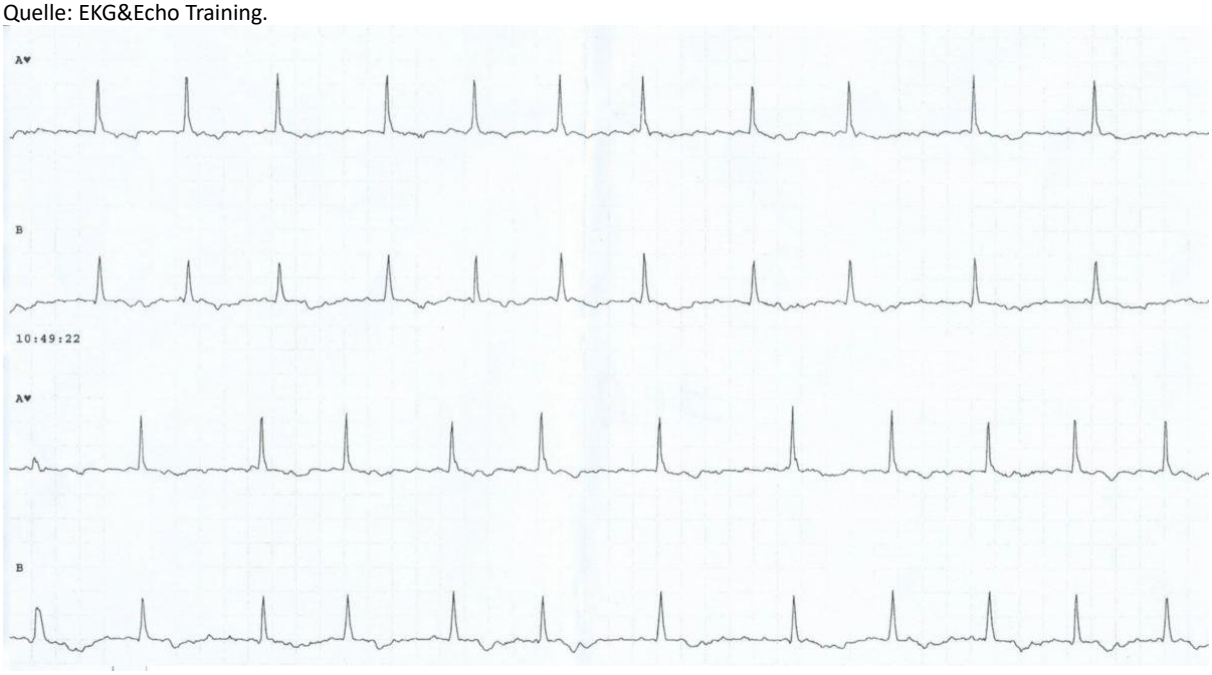


-Was machen Sie?
Erstmaßnahmen:
- Gefäßzugang, Monitoring, O2-Gabe bei sO2 <90%.
- Korolabor Bescheid geben.
Medikamentöse Therapie:
- Thrombozytenaggregationshemmer: ASS 250mg iv/po + Ticagrelor 180mg p.o. (Prasugrel oder Clopidogrel).
- Antikoagulans: UFH 5000IE. Alternativ: NMH Enoxaparin 50mg.
- Analgesie und Beruhigung: Morphin (2,5-5mg iv), Diazepam 10mg iv.
- Antianginöse Therapie (Bei instabiler AP oder NSTEMI): Nitrate (sublingual oder iv) + BB (Bisoprolol, bei stabilen Pat).
-Was macht Kardiologe?
PTCA=PCI: Vorschieben eines Führungsdrahtes (fil-guide) über die Stenose → Einführen eines aufblasbaren Ballons → Dilatation der Engstelle (Ballondilatation) → Ggf. Stentimplantation.
-Welche Medikamente danach?
SABA: Statin + ASS + BB + ACE-H.
Atorvastatin 1x40mg, ASS 100mg + Clopidogrel 1x75mg (oder Ticagrelor 2x90mg), Bisoprolol 1,25mg, Ramipril 1,25mg.
-Was ist Clopidogrel?
ADP-Rezeptor-Hemmer → Hemmung der Thrombozytenaktivierung.
Die primäre Hämostase besteht aus drei Schritten:
-Thrombozytenadhäsion: Ankleben an den Endotheldefekt mit Hilfe des von-Willebrand-Faktors.
-Thrombozytenaktivierung: Freisetzung gerinnungsfördernder Substanzen wie Thromboxan-A2 ins Blut.
-Thrombozytenaggregation: Vernetzung untereinander durch Fibrinogenmoleküle.
-Kann der Patient Pantoprazol mit Clopidogrel gleichzeitig einnehmen? Gibt es Interaktion?
Nein, Pantoprazol hemmt das Enzym CYP2C19 in Leber → Dieses Enzym wandelt Clopidogrel in aktive Form um → Deswegen lindert Pantoprazol die Wirkung von Clopidogrel.
-Propofol?
• Einleitung und Aufrechterhaltung einer Allgemeinanästhesie bei Erwachsenen und Kindern ≥1 Monat.
• Sedierung im Rahmen diagnostischer bzw. chirurgischer Maßnahmen bei Erwachsenen und Kindern ≥1 Monat.
• Stufentherapie bei refraktärem Status epilepticus.
NW:
•Venenreizung → Injektionsschmerz → Thrombophlebitis.
•Atemdepression.
•Hypotonie.
•Myoklonien.
•Sexuelle Phantasien.
•Propofol-Infusions-Syndrom: Lebensbedrohliche Störung des Fettsäurestoffwechsels und der Atmungskette als Komplikation einer hochdosierten und dauerhaften Infusion von Propofol. Kx: Metabolische Azidose, ANV, HI.
-Was achten wir bei Propofol-Gabe?
RR, AF, sO2, Bewusstsein, EKG, Infusionsgeschwindigkeit, Allergien.

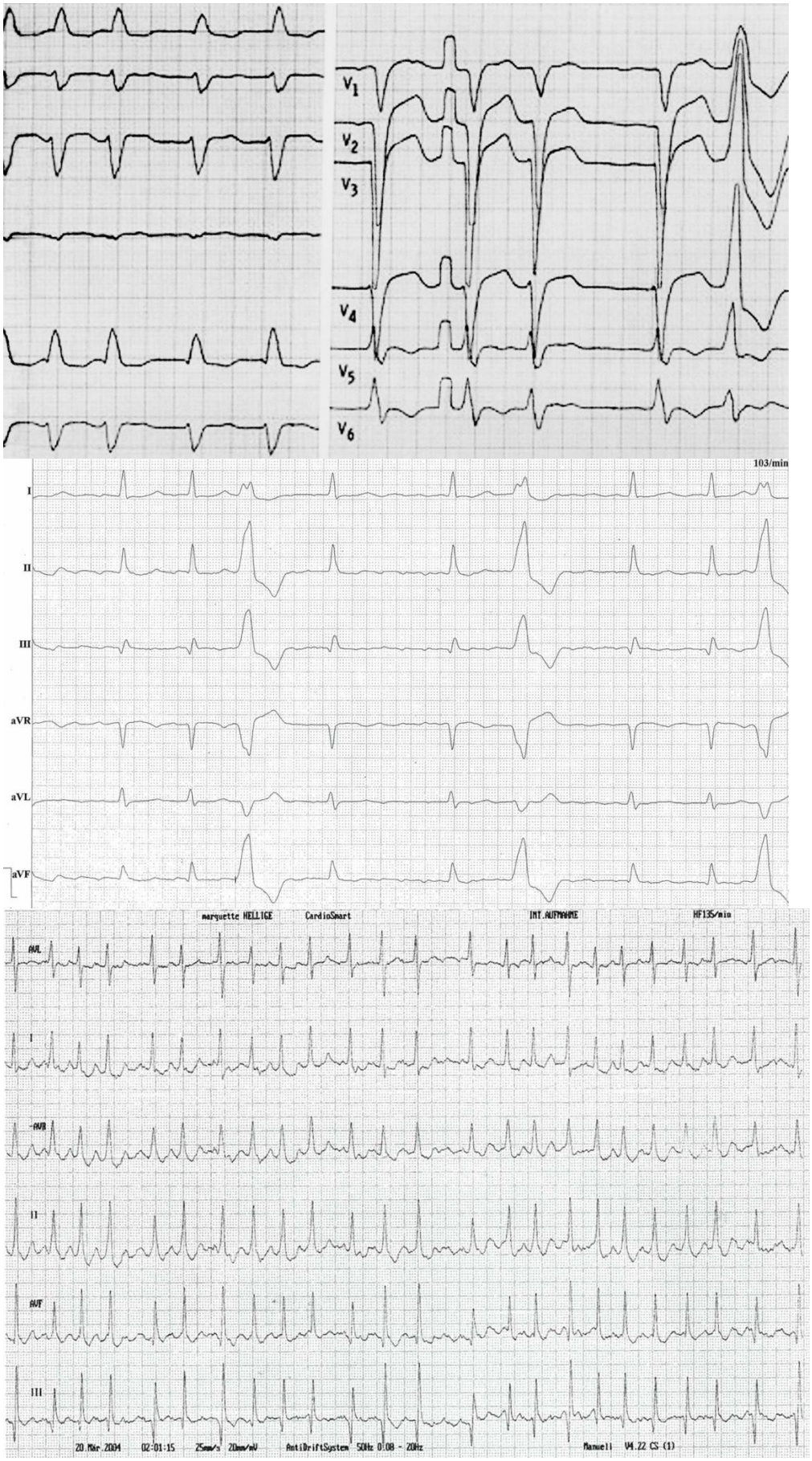
-Welche Farbe hat Propofol?
Weiß.
-Warum?
Wg. Lipidinhalt → Propofol enthält Sojaöl und Lecithin (Eigelb).
16. EKG vom 80-jährigen Patienten: TAA. Was machen Sie? A: s. Frage 1.
-CHA2DS2VASc ist ≥2 → DOAK → Apixaban 2x5mg/Rivaroxaban 1x20mg/Epixaban 1x60mg/Dabigatran 2x150mg für 4W.
-TAA: B-Bloker (+Digoxin).
-KV: TEE → dann medikamentöse mit Flecainid (Kl. Ic) / Amiodaron (Kl. III) → Oder elektrisch.



Quelle: EKG&Echo Training.



VHF mit Flimmerwellen = Kein P + Unregelmäßige R-R (Quelle: Doccheck)

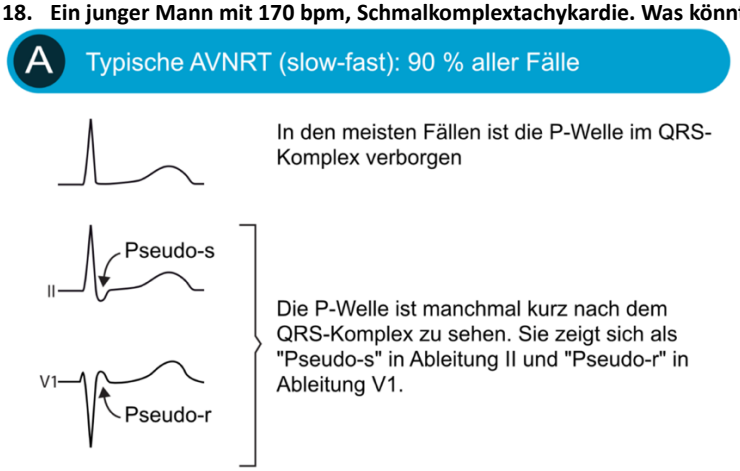


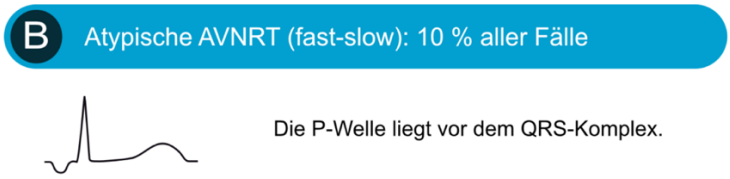
Quelle: Amboss.

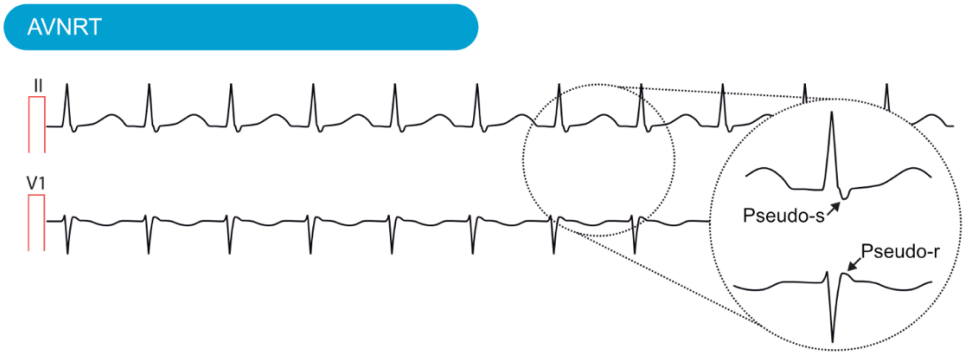
17. VHF bei einem 50-jährigen Mann in NA mit HF 180 bpm. Was machen Sie?

-Antikoagulation, wenn CHA2DS2VASc-Score ≥2 ist.
-B-Bloker (+Digoxin)
-KV: TEE → dann medikamentöse mit Flecainid (Kl. Ic) / Amiodaron (Kl. III) → Oder elektrisch.

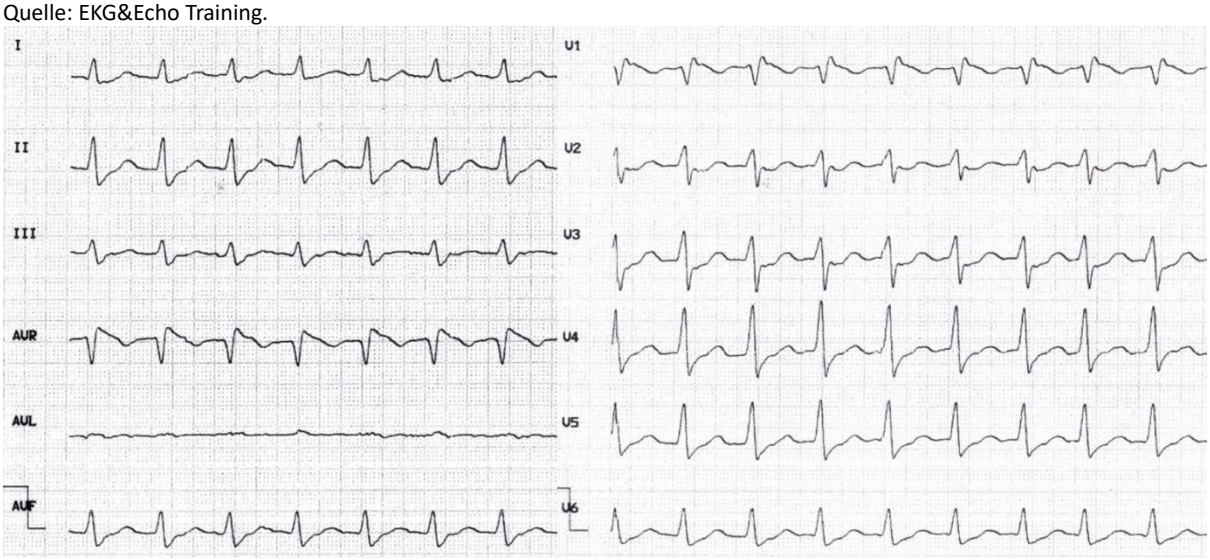
18. Ein junger Mann mit 170 bpm, Schmalkomplextachykardie. Was könnte das sein?

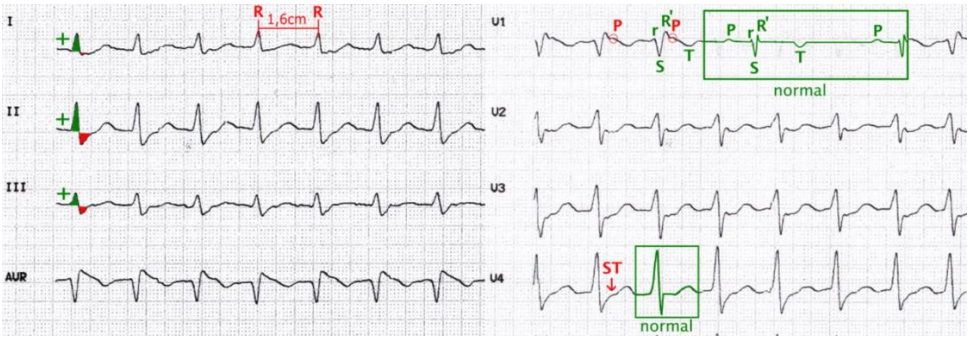






Quelle: EKG&Echo Training.





AVNRT mit HF 188/min (Quelle: Amboss).

***AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT).**

Tx:

Manuell durch Vagusreizung:

-Valsalva-Pressversuch: Nach tiefer Inspiration maximale Bauchpresse.

-Massage des Karotissinus für max 5s.

-Gesicht in sehr kaltes Wasser halten.

Medikamentös:

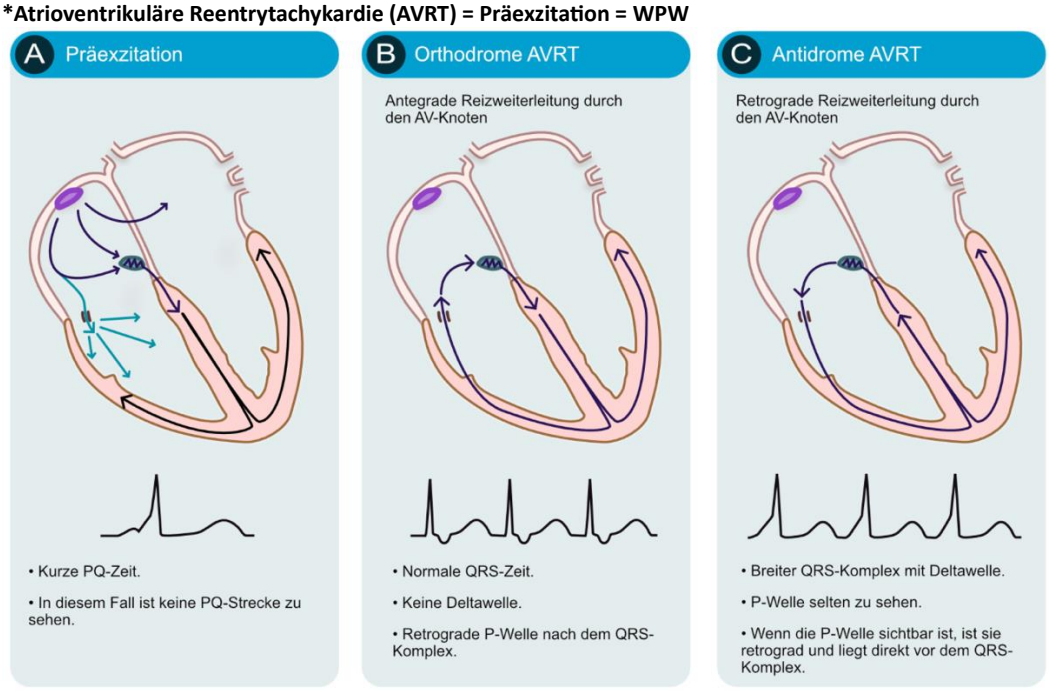
-Adenosin: 1. Wahl → 6mg iv Bolus → nach 1-2 Min beim Versagen 12mg iv Bolus (kurzfristige Blockierung der AV-Leitung).

-Alternativen: Verapamil, Betablocker, Ajmalin (1. Wahl, wenn eine VT nicht sicher ausgeschlossen werden).

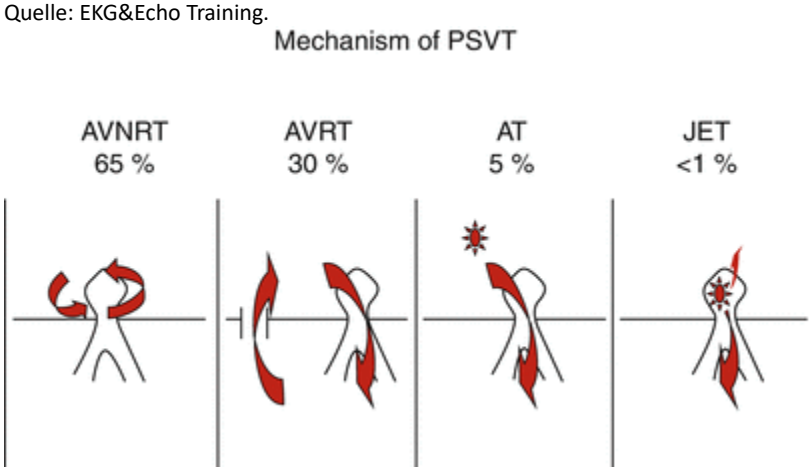
-Bei Versagen oder instabilen Patienten: Kardioversion (mit 100 Joule).

-Langfristige Tx: Elektrophysiologische Untersuchung (EPU) und Katheterablation.

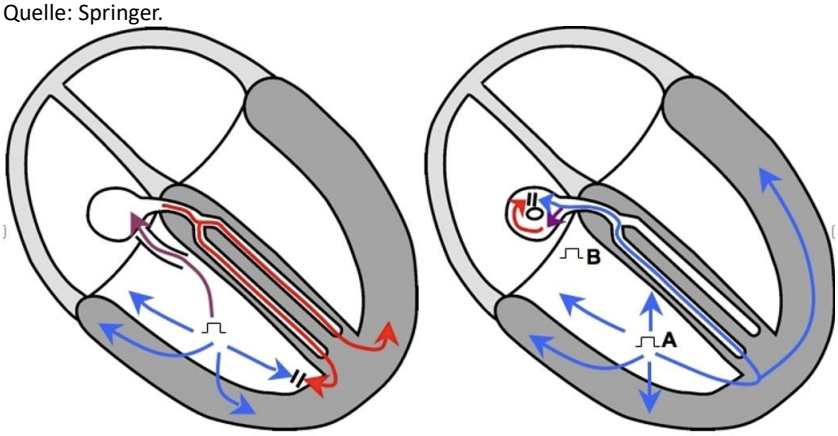
***Atrioventrikuläre Reentrytachykardie (AVRT) = Präexzitation = WPW**



Quelle: EKG&Echo Training.



Quelle: Springer.



Quelle: Europe PMC.

19. 80-jährige Patientin nimmt Antikoagulation und hat Bauchschmerzen?
Mesenterialinfarkt beim bestehenden Vorhofflimmern.
-Chirurgische Indikation?
Akuter Mesenterialinfarkt: Stärkster Bauchschmerz → Fauler Frieden → Unerträglicher Schmerz, Totenstille.
Notfalloperation:
-Embolektomie bei Embolien.
-Bypass-OP bei Thrombosen.
-Darmresektion bei Darmnekrosen.
Interventionelle Therapie:
Bei Verschlüssen ohne Darmnekrosen oder Peritonitis-
-Embolektomie bei Embolien.
-Lokale Lyse bei Thrombosen.
-PTA und Stentimplantation bei bestehenden Stenosen.
-Warum erhöht Laktat bei Mesenterialinfarkt?
Wg. Darmischämie und dadurch anaerobe Glykolyse.
-Was passiert mit Kalium bei Mesenterialinfarkt?
Wg. Darmischämie geschädigte Darmzellen setzen Kalium frei → Das führt zu Hyperkaliämie.
-Welches Organ wird zuerst nach der Darmischämie beschädigt und warum?
Dünndarmepithel und Kolonepithel.
*Bei einer Darmischämie wird die Schleimhaut des Darms als erstes geschädigt, weil sie aufgrund ihrer hohen Stoffwechselaktivität besonders empfindlich auf Sauerstoffmangel ist.
*Die Schleimhaut des Darms besteht aus Epithelzellen, die ständig erneuert werden und eine Barrierefunktion gegen Bakterien und Toxine haben. Diese Zellen sind sehr empfindlich gegenüber Sauerstoffmangel (Hypoxie).
Wenn Darmischämie fortbesteht, werden Leber, Nieren und Herz geschädigt.

20. Junger Patient hat Palpitationen seit zwei Tagen, was machen Sie?
EKG.
-Ich habe eine EKG mit Vorhofflimmern bekommen. Wie interpretieren Sie eine EKG?
Name, Datum, Uhrzeit, Papiergeschwindigkeit.
Lagetyp, Rhythmus, HF, Wellen und Zeiten.
*VHF: Fehlende P, unregelmäßige R-R.
-Wie behandelt man ein Vorhofflimmern? A: s. Frage 1.

21. Fall: Ein Patient kam Nacht in die NA mit Luftnot, was machen Sie?
Prüfer wollte zuerst die Anamnese hören.
-Was soll ich den Patienten fragen?
Die wichtigste Frage ist, ob die Luftnot plötzlich oder zunehmend aufgetreten ist.
-Dann hat Prüfer mir ein EKG mit MI gezeigt: ST-Hebung und komplettes RSB. Wie beschreibt man die EKG?
Name, Datum, Uhrzeit, Papiergeschwindigkeit.
Lagetyp, Rhythmus, HF, Wellen und Zeiten.
-Was bedeutet P-Welle?
P: Elektrische Aktivität der Vorhöfe → Depolarisation der Vorhöfe → führt zu Atriumkontraktion.
-Was ist die Behandlung von MI? A: s. Frage 15.
-Was ist die häufigste Komplikation von MI?
HRST: VT (10-30%), Kammerflimmern.
-Was kann man bei KF machen?
Kammerflimmern (>320/min) ist ein lebensbedrohlicher Notfall und erfordert eine sofortige Reanimation.

1.Defibrillation mit mind. 150 Joule biphasisch (360 Joule monophasisch).
2.HDM für 2 Minute 30x2.
3.Kontrolle → Schock → HDM weiter.
4.Nach 3. Erfolglosem Schock 1mg Adrenalin alle 3-5 Min, 300mg Amiodaron.
5.Nach 5. Schock Amiodaron 150mg.
Bei beobachtetem Auftreten von KF oder pVT: Sofortige Defibrillation bis zu drei schnell Schocks aufeinander (3er-Salve).

22. Junger Pat mit neu aufgetretenem VHF. Vorgehen?
-Anamnese: Kardiale Erkrankungen? AHT? DM? CNV? Alkohol?
-KU: Pulsdefizit: Differenz zwischen peripher tastbarer Pulsfrequenz und „hörbarer" Herzfrequenz.
Wechselnde Lautstärke des 1. Herztons.
-EKG: Fehlende P, unregelmäßige R-R
-Labor: TSH (wg. Hyperthyreose), K, Mg (wg. HypoK & HypoMg), Gerinnung (wg. Antikoagulation), BB, BZ, Krea.
-Echo: Klappenvitien, strukturelle Erkrankungen.
Tx: Kausale Tx → Frequenzkontrolle: TAA mit BB (+Digoxin). BAA mit Atropin, Orciprenalin, ggf. HSM → Thromboembolieprophylaxe nach CHA2DS2VASc mit DOAK, Vit-K-A, NMH, UFH → Rhythmuskontrolle mit MKV oder EKV nach TEE.

23. EKG mit VHF. Wie gehen Sie vor? Welche Laborwerte sind wichtig?
Labor: TSH (wg. Hyperthyreose), K (wg. Hypokaliämie), BB, BZ, Krea, Gerinnung (wg. Antikoagulation).
-Sie sind Hausarzt, machen Sie sofort KV?
Nein, zuerst Thrombose ausschließen mittels TEE.
-Also was machen wir?
Ins KH überweisen.
-Therapie des VHFs? A: s. Frage 1.

24. Welche Laborwerte sind wichtig für Schilddrüsenkarzinom?
*Thyreoglobulin: Zur Verlaufskontrolle des follikulären und papillären Karzinoms.
*Calcitonin: Zur Diagnostik und Verlaufskontrolle des medullären Karzinoms
*Schilddrüsenfunktionsparameter (TSH, fT4, fT3): Meist unauffällig.

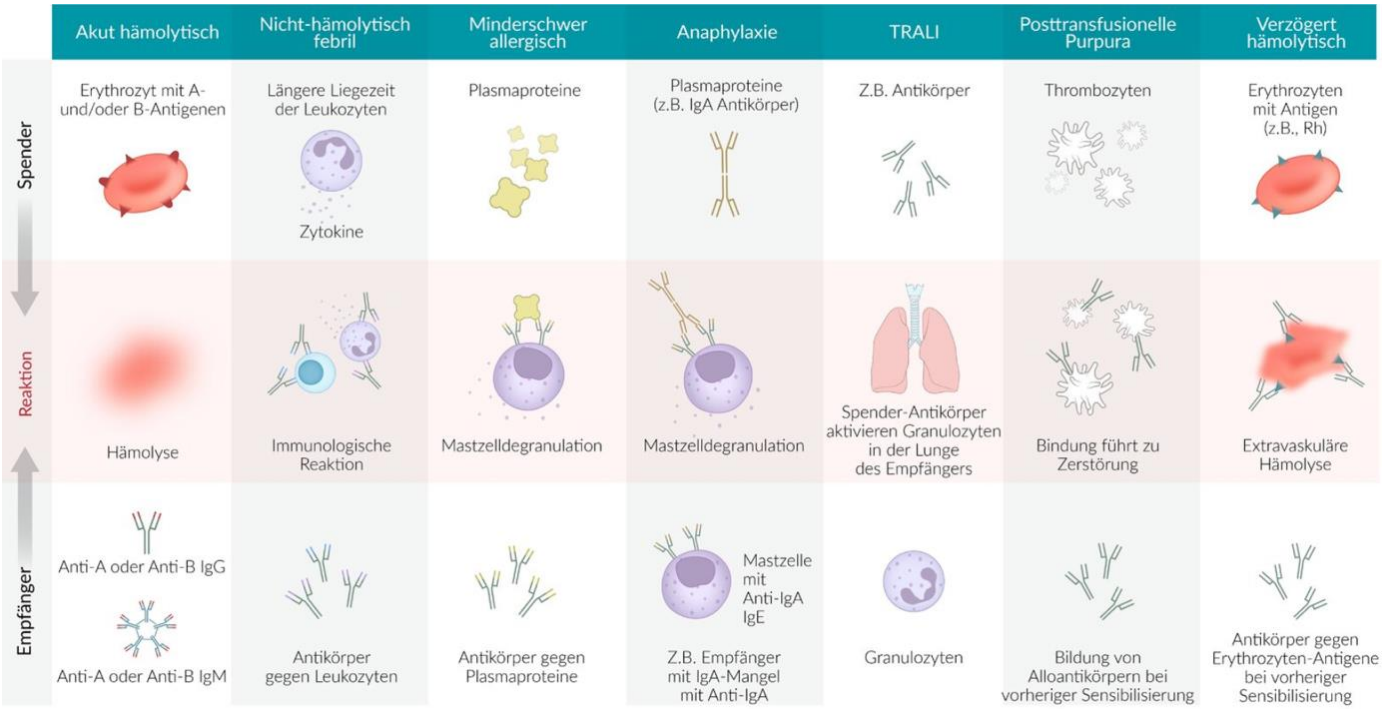
25. Fall: Eine EKG in Ihrem Handy gezeigt, war ein VHF, was machen Sie jetzt? Wie kann man antikoagulieren, mit welche Heparin; NMH oder UFH und wie viel?
-Heparin in therapeutischer Dosierung 5.000-10.000IE iv Bolus, dann 15IE/kg/h mit Perfusor, insb. wenn KV geplant ist.
-Alternativ: Enoxaparin (Clexane) 1 mg/kg s.c. 1-0-1.

26. Welche NOAK kennen Sie, welche Antidote haben die?
Rivaroxaban und Apixaban: Andexanet alfa.
Edoxaban: Kein Antidot.
Dabigatran: Idarucizumab.

27. Was bedeutet Antidot?
Wirkungen eines Wirkstoffs neutralisierende Substanz.

28. Was müssen wir bei EK-Transfusion machen?
Zuerst Blutgruppe → Vertraglichkeitsprüfung: Kreuzprobe, Antikörpersuchtest (Coombs-Test) → dann Bedside-Test.
Dann Transfusion in 1-2h → Erste Minute beobachten → Danach regelmäßige RR, Puls-Kontrollen.

29. Wenn Pat während EK-Transfusion Juckreiz oder Allergie bekommt, was machen Sie?
Äx: Antikörper gegen Plasmaproteine (z.B. IgA) vom Spender.
Kx: Juckreiz, Urtikaria, Hautausschlag, in schweren Fällen Anaphylaxie (Atemnot, Schwellung).
Tx:
*Transfusion absetzen.
*Antihistaminika: Clemastin 1mg iv.
*Kortikosteroide bei schweren Reaktionen: Prednisolon 1g iv.
*Adrenalin bei anaphylaktischen Reaktionen.
*Sauerstoffzufuhr und Volumenersatz bei Bedarf.
*Nächste Transfusion: Antihistaminikum + ggf. Steroide + gewaschener EK → Plasmaproteine, Leukozyten und Thrombozyten sind entfernt.



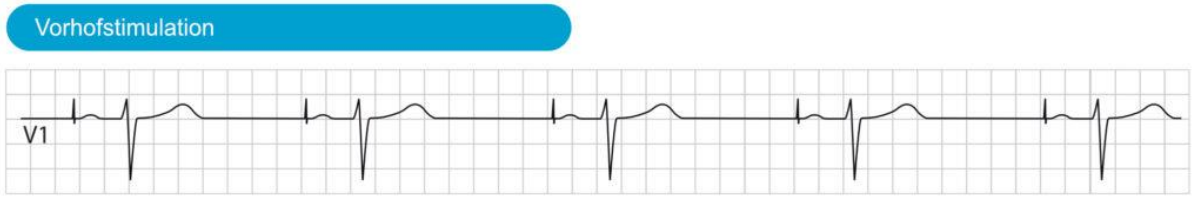
30. Nach Behandlung der Allergie, sollen wir EK wieder geben? Was sollen wir machen?

Dann benutzen wir Antihistaminikum + ggf. Steroide + gewaschene EK → die Leukozyten, Thrombozyten und Blutplasma werden entfernt, um potenzielle allergene Substanzen zu minimieren.

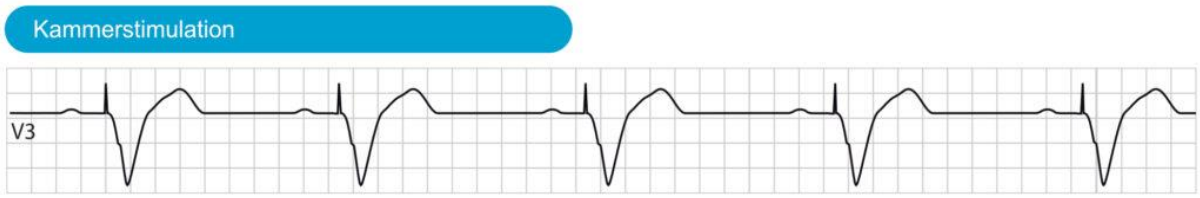
Also gewaschenes EK = hauptsächlich Erythrozyten.

31. EKG mit VHF gezeigt. Ich musste es nur beschreiben. Dann ein HSM-EKG. Warum sind die QRS-Komplexe verbreitert?

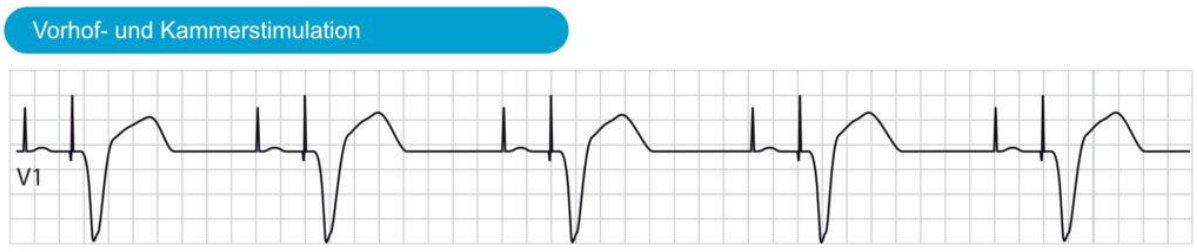
Wenn HSM direkt den Ventrikel stimuliert, dann ist QRS breit → Wie bei natürliche Ventrikel-ursprüngliche Erregungen.



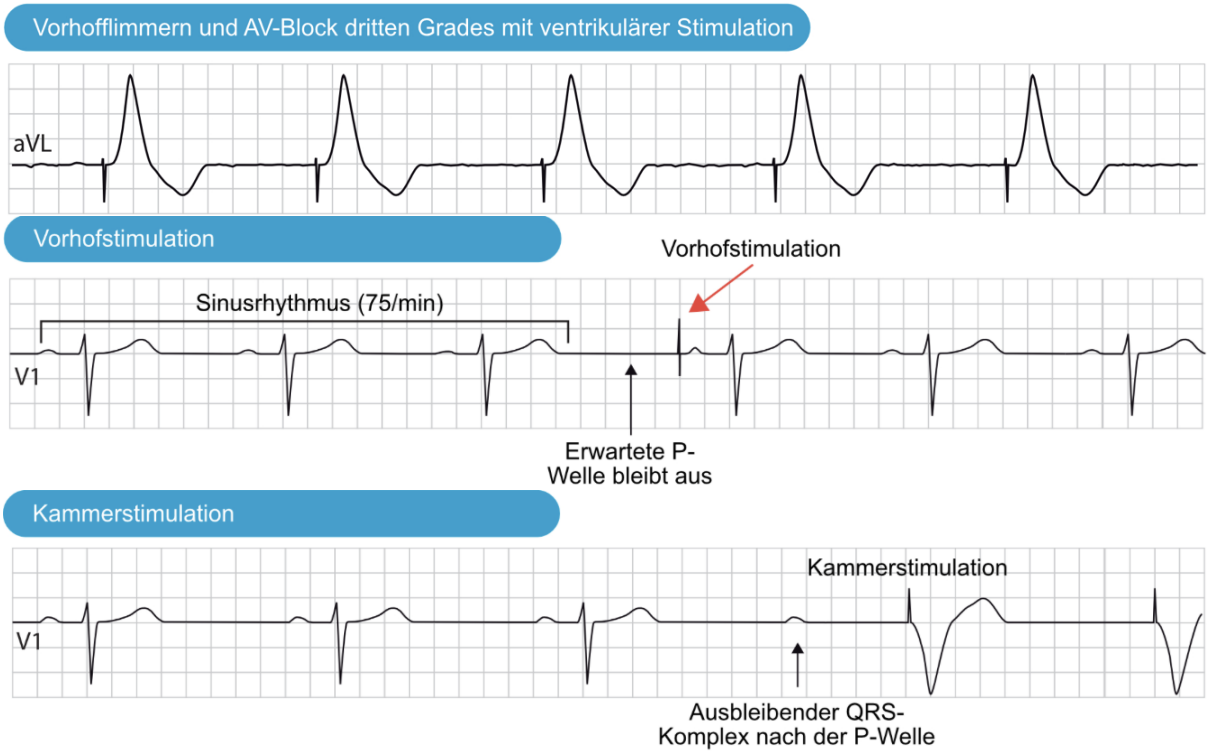
Einkammerschrittmacher: AAI.



Einkammerschrittmacher: VVI.



Zweikammerschrittmacher: DDD.



32. Wo sind die Elektroden einer HSM?
Antibradykarde Schrittmachertherapie:
1) Einkammerschrittmacher:
*VVI → VHF mit BAA.
*AAI → Sinusbradykardie mit Symptomen (Synkopen, Adams-Stokes-Anfälle, Herzinsuffizienz).
2) Zweikammerschrittmacher: VAT und DDD → AV-Block II Typ Mobitz, AV-Block III.
3) Dreikammerschrittmacher = Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT): Eine Sonde im rechten Vorhof, eine im rechten Ventrikel und eine im Sinus coronarius → Bei HI mit EF ≤35% + QRS ≥130ms + LSB.
Antitachykarde Schrittmachertherapie:
1) ICD (Implantierbarer Cardioverter-Defibrillator):
*Indikationen: VT und KF bei HI mit EF <35%, nach überlebten VT und KF, Kardiomyopathien.
*ICD muss nicht immer gleichzeitig ein HSM sein, aber viele ICD-Systeme haben auch die Funktion von (Einkammer-)SM!
33. Was ist die physiologische Herzerregung?
a.Sinusknoten: Natürliche SM, erzeugt elektrische Impulse im rechten Vorhof.
b.AV-Knoten: Verzögert und filtriert die elektrischen Impulse, damit die Ventrikel ausreichend gefüllt werden. Befindet im rechten Vorhof.
c.His-Bündel und Tawara-Schenkel: Transport des elektrischen Signals zu den Ventrikeln.
d.Purkinje-Fasern: Transport das elektrische Signal zu den Muskelfasern der Ventrikel → Kontraktion der Ventrikel.
34. Wo entsteht die Embolie bei VHF? Und was sind die betroffenen Organe?
Linker VorhofOHR.
Schlaganfall, Nieren-, Milz- Mesenterialinfarkt, akuter AVK.
35. Woher kommt eine Lungenembolie? Er wollte die Gefäße von unteren Extremitäten bis zur Lunge wissen.
Reise des Embolus: V. Tibialis anterior o. posterior o. Fibularis → V. poplitea → V. femoralis → V. iliaca externa → V. iliaca communis → V. cava inferior → Rechter Vorhof → Rechter Ventrikel → Trunkus pulmonalis → A. pulmonalis re o. li → Segmentale Lungenarterien.
LAE-Ätiologie:
- Embolie nach Venenthrombose:
    - o Embolus über die untere Hohlvene nach Bein- oder Becken-TVT (häufig!)
    - o Embolus über die obere Hohlvene bei oder nach Anlage eines zentralen Venenkatheters (selten)
- Fettembolie während großer operativer Eingriffe (bei Osteosynthese)
- Luftembolie
- Fruchtwasserembolie (peripartal)

Tiefe Beinvene: V. femoralis, V. poplitea, V. tibialis posterior, V. tibialis anterior, V. fibularis.
Beckenvene: V. iliaca interna, V. iliaca externa und V. iliaca communis.
36. 70-jährige kam in NA mit VHF, HF von 170/min. Was sieht man in EKG? Was machen Sie weiter?
Kein P, unregelmäßige R-R.
*DOAK nach CHA2DS2VASc-Score → Hier schon ≥3.

*BB (+Digoxin).
*KV nach TEE: Flecainid, Amiodaron oder EKV.

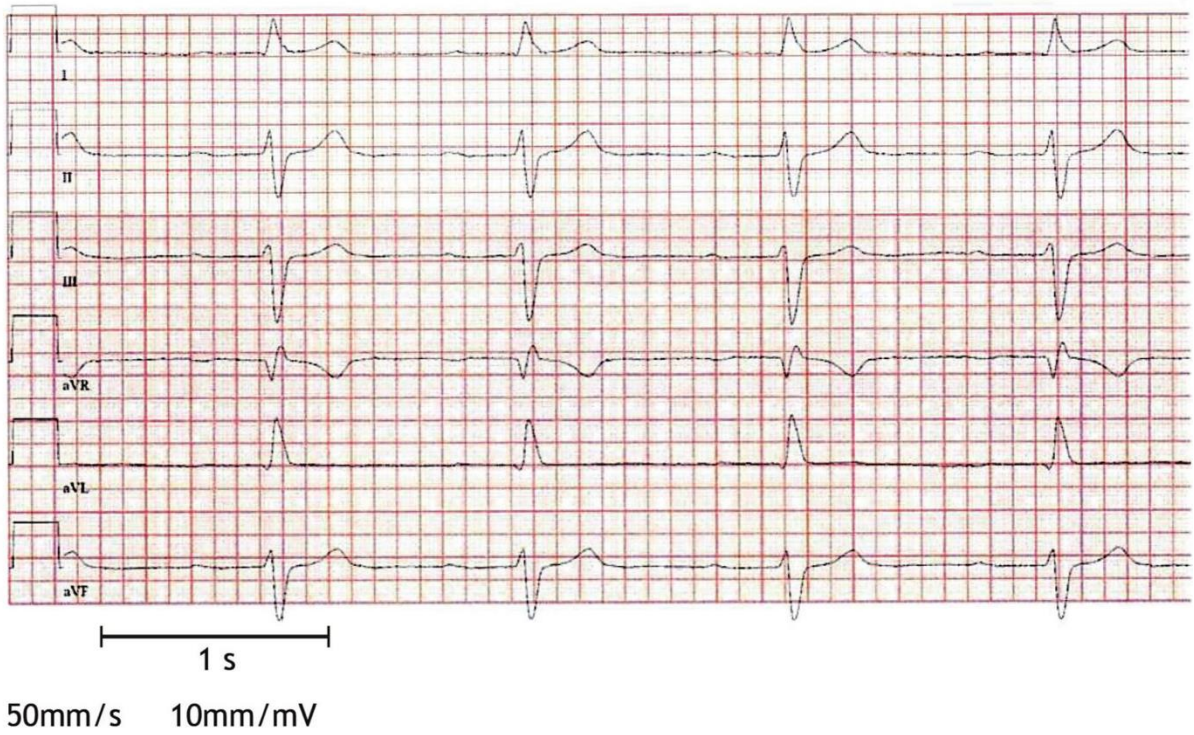
37. Was sind die Nebenwirkungen von Amiodaron?

-Einlagerung in die Kornea → reversible Beeinträchtigung des Sehvermögens (90%).
-Photosensibilität der Haut.
-Lungenfibrose.
-Leberfunktionsstörungen.
-Verlängerung der QT-Zeit.
-Periphere Neuropathie.
-Schilddrüsenfunktionsstörungen: Hyperthyreose oder Hypothyreose.

38. EKG von VHF. Was passiert bei VHF?

Meist nach einer Extrasystole → Atriale Arrhythmie aufgrund multipler atrialer Mikro-Reentry-Kreise → AV-Knoten bremsen die Impulse nicht mehr so effektiv → Unregelmäßige atrioventrikuläre Überleitung:
*Wg. 300-400 Frequenz in Vorhöfen ist die Kontraktilität im linken Vorhof/Vorhofohr eingeschränkt → Blutfluss verlangsamt → Eine Thrombusbildung im linken Vorhofohr → Eine arterielle Embolie.
*Ventrikelfüllung um 20% reduziert → führt zu Herzinsuffizienz.

39. EKG mit VHF und EKG mit AV-Block 1. Grades.



AV-Block 1 Grades mit PQ: 340ms und HF 50/min. (Quelle: Amboss).

-Wie gehen Sie weiter?

Stationäre Aufnahme → LZ-EKG.
KU: Pulsdefizit: Differenz zwischen peripher tastbarer Pulsfrequenz und „hörbarer" Herzfrequenz.
Wechselnde Lautstärke des 1. Herztons.
Labor: TSH (wg. Hyperthyreose), K, Mg (wg. HypoK & HypoMg), Gerinnung (wg. Antikoagulation), BB, BZ, Krea.
Echo: Klappenvitien, strukturelle Erkrankungen.
Tx: Kausale Tx → Frequenzkontrolle: TAA mit BB (+Digoxin). BAA mit Atropin, Orciprenalin, ggf. HSM → Thromboembolieprophylaxe nach CHA2DS2VASc mit DOAK, Vit-K-A, NMH, UFH → Rhythmuskontrolle mit MKV oder EKV nach TEE.

-Geben wir direkt eine Antikoagulation?

Nach Evaluation des Schlaganfall-Risikos mithilfe des CHA2DS2VASc-Scores.

-Marcumar und DOAK, wie ist ihre Wirkungen auf extrinsische und intrinsische Gerinnung?

• Dabigatran (Pradaxa): Hemmung von Thrombin (F2a)
• Apixaban (Eliquis), Rivaroxaban (Xarelto), Edoxaban (Lixiana): Hemmung von Faktor Xa
• Vit-K-Antagonisten: Hemmung der Synthese von Gerinnungsfaktoren in Leber (II, VII, IX und X) sowie Protein S und C.

40. VHF mit Schrittmacher. Ich sollte zeigen, wo der Schrittmacher im Herz ist. A: s. Frage 31.

41. Patientin hat VHF, nimmt Marcumar und hat ein Quick-Wert von 25%, er soll operiert werden, was machen Sie?

PPSB (Prothrombin-Komplex) oder FFP geben → Dann Bridging mit Heparin.

-Warum nicht Vit-K?

Vit-K braucht mehr Zeit zu wirken → Weil die Gerinnungsfaktoren erst in der Leber hergestellt werden müssen.

42. Wie ist Erregungsleitungssystem des Herzens? A: s. Frage 33.
43. Welche Art von VHF gibt es?
Nach Verlauf:
• Erstmals diagnostiziertes VHF: erstmalige Dokumentation im EKG.
• Paroxysmales VHF: endet innerhalb von 7 Tagen → spontan oder durch KV.
• Persistierendes VHF: >7 Tage dauernd → konvertiert spontan oder durch KV.
• Lang persistierendes VHF: >1 Jahr anhaltend → Rhythmuskontrolle wird angestrebt.
• Permanentes VHF: anhaltendes VHF → Rhythmuskontrolle wird nicht mehr angestrebt.
Valvuläres vs. nicht-valvuläres VHF:
• Valvuläres VHF: bei Mitralstenose o. mechanischem Klappenersatz → Deutlich erhöhtes Risiko für Thromboembolie.
• Nicht-valvuläres VHF: Alle anderen Formen des Vorhofflimmerns.
Nach Frequenz:
• TAA.
• BAA.
44. Welche Art hätte jemand mit einem gesunden Herz?
Paroxysmales VHF.
45. Was sind die Komplikationen von VHF?
• Thromboembolie: Schlaganfall, Nieren- oder Milzinfarkt, Mesenterialinfarkt, akute AVK.
• Kardiale Dekompensation: Bei bek. HI und TAA.
• Tachykardiomyopathie: Eine Form der chronischen Herzinsuffizienz bei längerfristig unkontrollierter Tachykardie.
46. Wie ist Antikoagulation-Therapie bei VHF?
Nach CHA2DS2VASc zur Einschätzung des Schlaganfall-Risikos: DOAK (Apixaban 2x5mg, Rivaroxaban 1x20mg, Edoxaban 1x60mg, Dabigatran 2x150mg) oder Vit-K-Antagonisten (bei valvulärem VHF).
-Womit machen wir Frequenzkontrolle?
BB (+Digoxin).
-Und was bedeutet Rhythmuskontrolle?
VHF zu SR konvertieren mit MKV oder EKV.
-Wie machen Sie das?
MKV (Ic: Flecainid, III: Amiodaron) oder EKV.
-Was muss man früher machen?
TEE.
-Der Patient lehnt eine TEE ab, was machen Sie, um zu sichern, dass es keine Thromben gibt?
Antikoagulation für 4 Wochen.
47. Fall: Pat kommt zu Ihnen mit Herzrasen und unregelmäßigem Puls, was denken Sie? DD?
VD: Vorhofflimmern. Vorgehen: KU, EKG, Labor (TSH, K, Mg, Gerinnung), Echo (Vitien, Wandbewegungsstörung).
DDx:
Supraventrikuläre Rhythmusstörungen:
-Sinustachykardie.
-SVES.
-VHF/-flattern.
-Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie:
*Atriale Tachykardie → Bei Hyperthyreose und Digitalisintoxikation.
*AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) → Häufig bei Herzgesunden, P-Wellen sind nicht sichtbar.
Zwei funktionale Leitungsbahnen im AV-Knoten.
*AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) → Levine-Ganon-Logan-Syndrom, Wolff-Parkinson-White-Syndrom (Kent-Bündel):
Akzessorische Leitungsbahn zw. Vorhof und Kammer.
Ventrikuläre Rhythmusstörungen:
-VT.
-VES.
-KF/-flattern.
-Torsade-de-pointes (Sonderform der VT).
48. Was sollen Sie dem Pat empfehlen?
Ich habe mit VHF-Typen und was müssen wir bei jeder machen angefangen, Prüfer sagte mir sehr gut (s. Frage 1).
49. EKG mit VHF:
-Welche Antikoagulans?
Nach CHA2DS2VASc: DOAK (Apixaban 2x5mg, Rivaroxaban 1x20mg, Edoxaban 1x60mg, Dabigatran 2x150mg) oder Vit-K-Antagonisten (bei valvuläres VHF)
-Wann geben wir Antikoagulans?
Nach CHA2DS2VASc bei Männern ≥1, bei Frauen ≥2.
-Wo ist die häufigste Stelle für Thrombose?
90% im linken Vorhofohr.
10% im restlichen linken Vorhof.
50. EKG mit VHF:

-Wie demaskiert man ein VHF bei einer SVT?
Dafür müssen wir mit Adenosin den HF lindern → Adenosin blockiert AV-Knoten und so verlangsamt HF → Aber das kann auch Asystolie verursachen → KI: Asthma wg. Bronchokonstriktion.
-Was ist die schlimmste Nebenwirkung von Adenosin?
Asystolie und Bradykardie.
Gefahr des Kammerflimmerns (bei AVRT mit VHF: Adenosin, BB, Digitalis und Verapamil).
51. EKG mit VHF:
-Was ist die häufigste Herzrhythmusstörung Deutschlands?
VHF.
-Okay, was ist die Klassifikation? A: s. Frage 43.
-Was ist EHRA?
EHRA (European Heart Rhythm Association):
Zur Quantifizierung von Symptomen.
• EHRA I: keine Symptomatik.
• EHRA II: leichte Symptomatik ohne Einschränkungen der Alltagsaktivitäten.
• EHRA III: schwere Symptomatik mit Einschränkungen der Alltagsaktivitäten.
• EHRA IV: invalidisierende Symptomatik, unfähig zu normalen Alltagsaktivitäten.
-Therapie: Frequenz-, Rhythmuskontrolle, Thromboembolieprophylaxe? A: s. Frage 1.
Kausale Tx → Frequenzkontrolle: TAA mit BB (+Digoxin). BAA mit Atropin, Orciprenalin, ggf. HSM → Thromboembolieprophylaxe nach CHA2DS2VASc mit DOAK, Vit-K-A, NMH, UFH → Rhythmuskontrolle mit MKV oder EKV nach TEE.
-Was ist das Wichtigste für Thromboembolieprophylaxe?
CHA2DS2VASc bei Männern ≥1, bei Frauen ≥2.
-Geben wir Antikoagulation? Welche?
DOAK (Apixaban 2x5mg, Rivaroxaban 1x20mg, Edoxaban 1x60mg, Dabigatran 2x150mg) oder Vit-K-Antagonisten (bei valvuläres VHF)**.**
52. Was könnte bei absoluten Arrhythmien passieren?
Thromben im linken Vorhofohr.
-Was könnte das verursachen?
Schlaganfall, Nieren-, Milz- Mesenterialinfarkt, akuter AVK.
-Behandlung von absoluten Arrhythmien? A: s. Frage 1.
53. Fragen über Antiarrhythmika?
Nach **B K**ommt **C.**
Na-Kanal-Blocker:
Ia: Ajmalin: 1. Wahl AVRT (WPW). Sonst bei VT und SVT.
Ib: Lidokain: Reservemittel bei VT.
Ic: Flecainid, Propafenon: VHF, SVT.
Beta-Blocker:
II: Metoprolol: Tachykardie, MI.
K-Kanal-Blocker:
III: Amiodaron: VT, VHF.
Ca-Kanal-Blocker:
IV: Verapamil, Diltiazem: SVT.
Weitere Antiarrhythmika:
***Adenosin:** 1. Wahl bei SVT (insb. AVNRT). Demaskierung von Vorhofflattern bei tachykarden HRST.
KI: Bei AVRT mit VHF → KF-Gefahr.
***Digitalis:** Bei tachykarden Erregungsstörungen des Vorhofes (z.B. VHF).
***Atropin (Parasympatholytika):** Positiv chronotrop und dromotrop. Atropin 0,5–1,0mg iv, b.B. wiederholen, max. 3mg.
***Orciprenalin (Sympathomimetika):** Positiv inotrop, chronotrop und dromotrop.
***Ivabradin (If-Kanal-Hemmer):** Frequenzsenkend bei SA-Knoten, Reservemittel bei HI und KHK statt BB.
Zur Info:
CCB:
*Dihydropyridin → Vasodilatativ.
*Verapamil → Negativ inotrop.
*Diltiazem → Negativ inotrop + Vasodilatativ.
54. Was für Methoden gibt es für Rhythmuskontrolle?
-EKV: nach TEE bei symptomatischen Pat.
-MKV: Klasse Ic: Flecainid, Klasse III: Amiodaron.
-Katheterablation: Bei symptomatischer VHF-Rezidiven unter Antiarrhythmika.

J. Reanimation und Synkope:

1. Reanimationsmaßnahmen?

Basismaßnahmen=Basic Life Support:

Schultern schütteln „Hallo, alles in Ordnung?“ → Atemwege freimachen; Überstrecken des Kopfes/Anheben des Kinns → Atem überprüfen; Hören, Sehen, Fühlen (max 10s) → Herzdruckmassage/Beatmung: 30/2 für 2min → Notruf 112 anrufen (lassen) → AED holen (lassen) → wenn man AED bekommt, dann bricht man HDM kurz, dann klebt AED und anschaltet mit grüner Taste → Analyse von AED:

→ Bei defibrillierbaren Rhythmen (KF oder Pulslose VT): 1 Schock → sofort wieder CPR → Nach 2 min erneute Analyse, ggf. Defibrillation → sofort wieder CPR → alle 2min Rhythmuskontrolle, ggf. Defibrillation.

→ Bei nicht-defibrillierbaren Rhythmen: Sofort wieder CPR → Nach 2 min erneute Analyse, ggf. Defibrillation → alle 2min Rhythmuskontrolle, ggf. Defibrillation.

Erweiterte Maßnahmen=Advanced-Life-Support:

Basismaßnahmen + Medikamente + ggf. Intubation:

Gefäßzugänge und Medikamente:

▪ Defibrillierbarer Rhythmus: Adrenalin (1 mg nach der 3. erfolglosen Defibrillation, danach alle 3–5 Minuten).
Amiodaron (300 mg nach der 3. erfolglosen Defibrillation, 150 mg nach der 5. erfolglosen Defibrillation).

▪ Nicht-defibrillierbarer Rhythmus: Adrenalin (1 mg alle 3–5 Minuten).

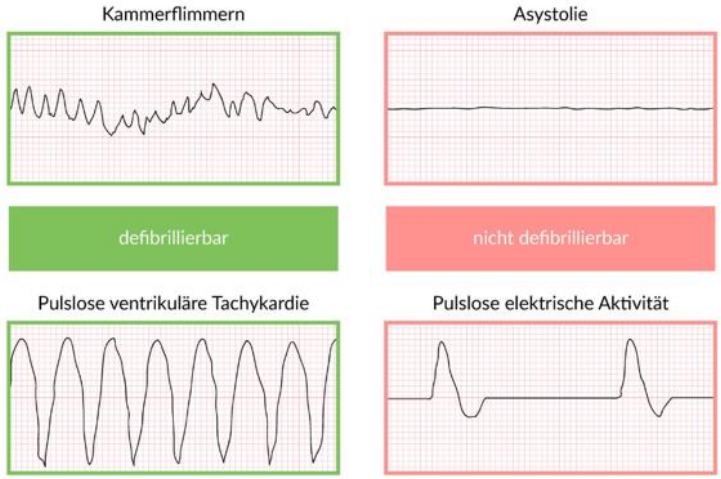
Energiemenge: Monophasisch (360 Joule). Biphasisch (200 Joule bei der ersten, 360 bei allen weiteren Schockabgaben)

Beendigung der CPR:

*Wiedereinsetzen des Spontankreislaufs („return of spontaneous circulation“, ROSC):
-Zeichen: Puls und RR kommt. → Bei intubierten Patienten: Anstieg des exspiratorischen CO2 in der Kapnographie.
-Nach KF: Hypothermie-Behandlung für 12–24 h erhalten (32–34 °C Körperkerntemperatur)!
*Erfolglose Reanimation (nach 30 min).

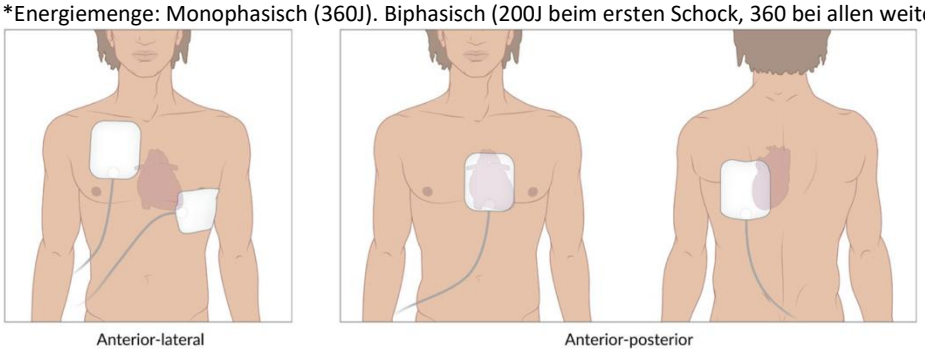
2. Defibrillation?

Bei Kammerflimmern oder pulslose ventrikuläre Tachykardie.



Technik der Defibrillation:

*Herzdruckmassage → Klebeelektroden aufbringen → „Hands-Off“ zur Notfall-EKG-Diagnostik → Sofortige Fortsetzung der Herzdruckmassage → Aufladen → „Hands-Off“ → 1× Schockabgabe → Sofortige Fortsetzung der Herzdruckmassage.
*Position der Elektroden: Sternal-apikal oder anterior-posterior (bei Pat mit HSM: mind. 8 cm Abstand zum Aggregat).
*Energiemenge: Monophasisch (360J). Biphasisch (200J beim ersten Schock, 360 bei allen weiteren). Bei Kindern (4 J/kg)



Rechts parasternal im 3. ICR, links im 5. ICR über die Herzspitze.

3. Bewusstloser Pat ohne Puls und Atmung. Wie gehen Sie vor?

Reanimation.

4. Was macht man nach ROSC, welche Untersuchungen?

a. Monitoring: EKG, RR, sO2, HF.
b. Labor:
*BGA: pH, pO2, pCO2, BZ, Laktat.
*Elektrolyte: Na, K, Ca, Mg.
*Nieren: Krea, Harnstoff.
*Leber: AST, ALT.
*Herz: Trop, CK-MB.
c. Bildgebung: Rö-Thorax, Echo, cCT oder cMRT.
d. Neurologisch: GCS, HN.
e. Temperatur: Für komatöse Personen aktive Prävention von Fieber (>37,7 °C) und Hypothermie für mind. 72 h!

5. Bewusstloser Pat, aber hat Atmung und Puls, wie gehen Sie vor?

Stabile Seitenlage und regelmäßige Kontrollen der Atmung.

Präklinische Versorgung: cABCDE:

c - Critical Bleeding (Kritische Blutung)

Lebensbedrohliche Blutungen sofort stoppen. Dies hat höchste Priorität.
→ Anlage von Druckverband oder ein Tourniquet.

A - Airway (Atemwege)

Sicherung der Atemwege + Stabilisierung der HWS
→ Atemwege freimachen; Kopf überstrecken/Kinn anheben. → Ggf. Guedel- oder Wendl-Tubus.
→ Anlage einer Zervikalstütze (Stifneck).

B - Breathing (Atmung)

Untersuchung und Sicherung der Atmung.
→ Atem überprüfen; Hören, Sehen, Fühlen (max 10s) + Lungen abhören.
→ Beatmung: Intubation, Maske mit Beatmungsbeutel, Larynx-Tubus, Larynx-Maske, Guedel-Tubus, Wendl-Tubus.

C - Circulation (Kreislauf)

Untersuchung und Sicherung des Kreislaufs.
→ Blutungskontrolle, Puls, RR, Rekapillarisationszeit.
→ Iv Zugang und Volumensubstitution.

D - Disability (Neurologischer Status)

Bewertung des neurologischen Status.
→ GCS, Pupillenreaktion, Hirnnerven und Beweglichkeit der Extremitäten.

E - Exposure (Exposition/Umfeld)

Entkleidung des Patienten + Vermeidung einer Unterkühlung.
→ Trauma-Check: Alle Verletzungen identifizieren + KU.
→ Wärmedecke nach der Entkleidung benutzen.

Klinische Versorgung:

*cABCDE.
*Monitor: sO2, RR, EKG.
*e-FAST: Bei Polytrauma
*CT-Ganzkörper: Bei Polytrauma
*BGA, Gerinnung, Blutgruppe: Bei Polytrauma

6. Patient fällt in Supermarkt runter, was ist das Vorgehen?

cABCDE:
*keine Atmung und Puls → CPR, dann Defibrillation.
*Atmung und Puls → Stabile Seitenlage.

7. Wo wird bei Reanimation gedruckt?

Mittig auf der Brust = Untere Hälfte des Sternums.

-Wie erkennt man das Ende des Sternums?

Processus Xiphoideus.

8. Pat hatte Synkope und wurde von seiner Frau zur NA gebracht. RR: 110/79mmHg, HF 30-35/min. Was machen Sie?

EKG...

-Prüfer hat mir ein EKG gezeigt, war AV-Block 3. Grades. Die Behandlung? Prüfer hat gesagt, es gibt ein Mittel, das wir sofort geben.

Atropin → 0,5mg iv, ggf. alle 3-5min wiederholen; max 3mg → HWZ: 10s.

AV-Block III°:

1.Akut bei kardiogenem Schock: Reanimation → Primär: Atropin 0,5 iv, max 3mg → Sekundär: Adrenalin.
2.Subakut nach Stabilisierung: Anlage vom temporären HSM auf ITS.
3.Nach erfolgreicher Stabilisierung: Permanente HSM (meist DDD).

9. Fall: Pat bewusstlos, was machen Sie?

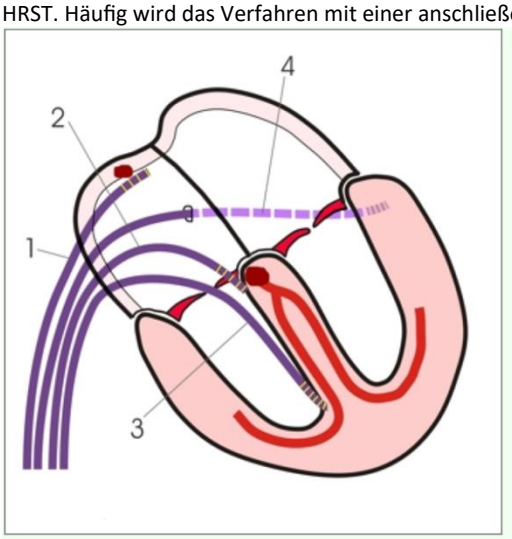
Schultern schütteln „Hallo, alles in Ordnung?“ → Atemwege freimachen; Überstrecken des Kopfes/Anheben des Kinns → Atem überprüfen; Hören, Sehen, Fühlen (max 10s) → Ggf. Karotispuls abtasten:
*keine Atmung und Puls → CPR, dann Defibrillation.
*Atmung und Puls → Stabile Seitenlage.

-Wenn Puls und Atmung sind in Ordnung?
Stabile Seitenlage und regelmäßige Kontrollen der Atmung.
-Wenn schnapp atmet und kein Puls?
Sofort Reanimation.
-Dann wie macht man Reanimation mit Details? A: s. Frage 1.
-Wo genau drückt man am Sternum?
Mittig auf der Brust = Untere Hälfte des Sternums.
-Wie tief?
5-6cm.

10. Wie macht man die Beatmung?
Mund zu Mund, er hatte mir gesagt, es gibt auch Mund zu Nase und ist besser.
Beatmungsformen:
-Mund zu Mund, Mund zu Nase, Mund zu Nase&Mund.
-Masken-Beutel-Beatmung.
-Endotrachealer Tubus-Beutel-Beatmung.
-Maschinelle Beatmung mit BiPAP oder Intubation.

11. Fall: 40J Pat kam mit fraglicher Synkope, aber das ist unklar, wurde aufgenommen. Sie sind auf Station und müssen das abklären. Notfälle wie LAE, MI wurden schon bei der Aufnahme ausgeschlossen. A: s. 67.
Ich: LZ-EKG.
Prüfer: Sinusbradykardie, AV-Block.
Ich: Tachykardie-Bradykardie-Syndrom: Paroxysmale SVT/VHF → Dann asystolische Pause → Dann Bradykardie.
Prüfer: Ist das VHF?
Ich: Ja.
Prüfer: Nein.
Ich: Echo.
Prüfer: Alles war normal.
Ich: Eventrekorder: Wir implantieren eine Platte in Subclavia-Region, dann Pat geht nach Hause und kommt alle 6 Monaten oder bei erneuter Synkope, dann lesen wir das Platte ab.
Prüfer: Was noch kann es sein?
Ich: Exsikkose (trockene Haut, erhöhte NW).
Prüfer: Auch nicht, was noch?
Ich: Epilepsie.
Prüfer: Was machen Sie?
Ich: EEG sehen wir Spike.
Prüfer: Auch normal, was noch?
Ich: Endlich cCT.
Prüfer: Wir sehen Tumor oder Narbe.
Prüfer wollte hören Tumor und war zufrieden.
Basisdiagnostik bei Synkope:
-Anamnese: In Ruhe/Belastung? Emotionen? Prodromi? Erst- oder Rezidivereignis? Vorerkrankungen, insb. kardiovaskulär/neurologisch? Familiäre Herzerkrankungen/plötzlicher Herztod in der Familie? Medikamente, insb. Antihypertensiva, Antidepressiva?
-KU: Herz, Vitalparameter, Sturzverletzungen.
-EKG: Arrhythmien? Zeichen einer strukturellen Herzerkrankung?
-Labor: BB, Na, K, Ca, Glu, TSH, Krea.
-Schellong-Test: Wiederholte Messung von RR und HF: Beim Liegen und 1, 3, 5 und 10 min nach dem Aufstehen. Orthostatische Hypotonie bei Abfall des systolischen RR um ≥20 mmHg oder Abfall des diastolischen RR um ≥10 mmHg.
Warnsignale:
-Synkope im Liegen oder bei körperlicher Belastung.
-Plötzliches Herzrasen vor der Synkope.
-Auffälliger EKG-Befund.
-Herzinsuffizienz oder schwere strukturelle Herzerkrankung.
-Plötzlicher Herztod in der Familie.
*Bei mind. einem Warnsignal: Sofortige stationäre Aufnahme, EKG-Überwachung und erweiterte Diagnostik!
Erweiterte Diagnostik bei Synkopen:
Bei unklaren Ursachen machen wir nach Basisdiagnostik:
-LZ-EKG: Bei V.a. intermittierende HRST.
-Belastungs-EKG (Ergometrie): Wenn Synkope bei körperlicher Belastung war.
-Echo: Bei V.a. strukturelle Herzerkrankung.
-Kipptisch-Test: Bei V.a. Reflexsynkope.
-Karotissinus-Massage (CSM): Bei V.a. Karotissinussyndrom.
-Elektrophysiologische Untersuchung (EPU): Bei V.a. HRST.

*EPU: Spezielle Herzkatheteruntersuchung mit intrakardialer EKG-Ableitung und Elektrostimulation zur Diagnostik von HRST. Häufig wird das Verfahren mit einer anschließenden therapeutischen Katheterablation verbunden.



Die Messkatheter erreichen den rechten Vorhof über die untere Hohlvene.

- Katheter 1 wird in den oberen rechten Vorhof geschoben und untersucht die Potenziale des Sinusknotens und des Vorhofs
- Katheter 2 wird in die Klappenebene geschoben und untersucht die Potentiale des unteren Vorhofes und der Überleitung
- Katheter 3 untersucht die Potentiale des rechten Ventrikels
- Katheter 4 wird in den Sinus Coronarius, der Mündung der Herzvenen, geschoben

Quelle: http://www.grundkurs-ekg.de/epu/epu1.htm

12. Fall: 75J Pat kommt mit rezidivierendem Sturz. Was kann die Ursache sein?
Ich: Zuerst Anamnese.
Prüfer: Patient hat aHT und nimmt Ramipril, Betablocker und HCT.
Ich: KU und Vitalparameter.
Prüfer: RR systolisch 90 mmHg.
Ich: Patient ist hypoton und wir sollen die Medikamente pausieren.
Prüfer: Welche Ursachen für rezidivierendem Sturz bei alten Leuten gibt's noch?
Ich: Exsikkose, Demenz, Gangstörung und Parkinson.
Prüfer: Was sind Synkope-Ursachen?
-Kardial: Brady- oder Tachykarde HRST, Herzklappenstenose, HOCM, LAE, Aortendissektion.
-Reflex-Synkope: Vasovagal (Angst, Schmerz, langes Stehen), Situativ (Miktion, Defäkation, Husten, Niesen, Lachen), Karotissinussyndrom.
-Orthostatisch: Neurogen (Parkinson, MS, DM), Nicht-neurogen (Exsikkose, Blutung, Diarrhoe, Vasodilatantien).
13. Was machen Sie bei Reanimation? A: s. Frage 1 und 2.
14. Wie tief gehen Sie beim Drucken?
5-6 cm.
15. Was sind die Schwindeltypen?
Schwindeltypen: Vestibular, nicht-vestibular.
Vestibularorgan: Ein Teil des Innenohrs, besteht aus drei Bogengängen und zwei Makulaorganen (Sacculus und Utriculus), die von Endolymphe ausgefüllt sind.
Gerichteter Schwindel (eng. Vertigo): Durch eine **vestibuläre** Störung.
„Die Welt um mich herum bewegt sich!“
*Drehschwindel → „Wie im Karussell“
*Liftschwindel → „Wie in einem hinauf-/hinabfahrenden Aufzug“
Entstehung: Dissoziation von vestibulärer und visueller Wahrnehmung durch vestibulär Störung der Okulomotorik (Augenbewegung).
Ätiologie: Eine Funktionsstörung im vestibulären System, also Störung von:
1.Vestibularorgan.
2.N. vestibulocochlearis.
3.Zentraler Strukturen (Hirnstamm, Kleinhirn).
Peripher-vestibuläre Ursachen:
-Funktionsstörung des Vestibularorgans: z.B. Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS), Morbus Menière.
-Funktionsstörung des N. vestibulocochlearis: z.B. Neuropathia vestibularis.
Zentral-vestibuläre Ursachen:
-Läsionen des Hirnstamms oder des Kleinhirns → Ischämien, Tumoren.
Ungerichteter Schwindel (eng. Dizzyness): Durch eine **nicht-vestibuläre** Störung.
-Schwankschwindel → Unsicherheitsgefühl, Benommenheitsgefühl, Drieseligkeit, Schwummerigkeit → „Wie auf einem schwankenden Schiff“
Ätiologie: Eine systemische Störung oder eine Störung des nicht-vestibulären Gleichgewichtssystems.
1.Kardiovaskuläre: HRST, aHT, Hypotonie, Antihypertensiva-Überdosierung, Volumenmangel, Kardiale Insuffizienz.
2.Hypo-/Hyperglykämie, Elektrolytentgleisung.
3.Visuelle oder primäre okulomotorische Störung.

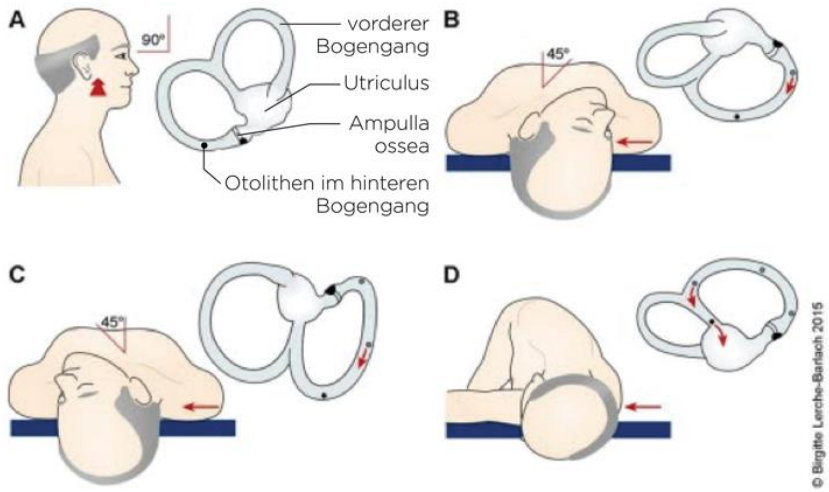
4.Störung des propriozeptiven Systems (Tiefensensibilität): Polyneuropathien.
5.HWS-Syndrom = Zervikogener Schwindel: Bei degenerativen muskulären und knöchernen Veränderungen der HWS-Region.
6.Psychogenes Schwindelgefühl = Phobischer Schwankschwindel.

16. Was kennen Sie vestibular?

BPLS.

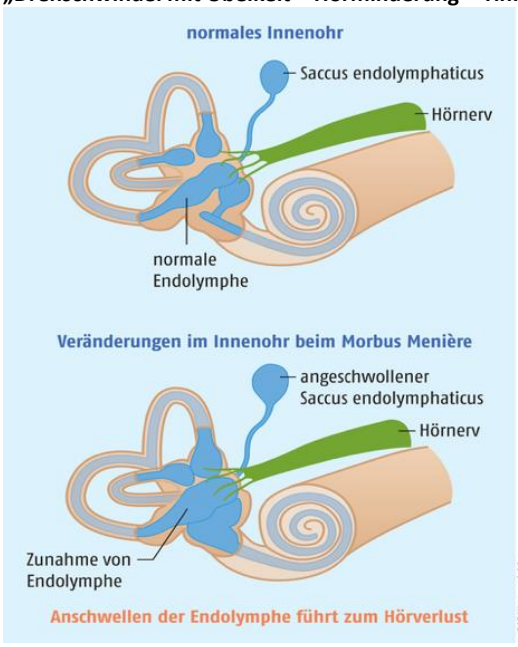
17. Was ist BPLS?

Benigne paroxysmale Lagerungsschwindel: Erkrankung des Innenohres wg. dislozierten Otolithen in Bogengänge.
BPLS ist die häufigste peripher-vestibuläre Schwindelursache, wobei der posteriore Bogengang am häufigsten betroffen ist.
Kx: Attackenartiger rezidivierender Lagerungsschwindel (jeweils <60s).
Dx: Klinisch. Typische Anamnese und spezifische Lagerungsmanöver (Drehschwindel auslöst).
Tx: Ebenfalls Lagerungsmanöver.



18. Was ist Morbus Menière? Was sind klinische Symptom-Trias?

Morbus Menière: Erkrankung des Innenohrs mit Flüssigkeitsvermehrung der Endolymphe aufgrund fehlender Resorption.
Die Endolymphe ist wichtig für das Hören und den Gleichgewichtssinn.
Kx: Attackenartig auftretende und Minuten bis Stunden anhaltende Symptomtrias:
„Drehschwindel mit Übelkeit + Hörminderung + Tinnitus."



19. Was sind Schwindelursachen außer HNO? Internistischer Schwindel?

1.Kardiovaskuläre: HRST, aHT, Hypotonie, Antihypertensiva-Überdosierung, Volumenmangel, Kardiale Insuffizienz.
2.Hypo-/Hyperglykämie, Elektrolytentgleisung.
3.Anämie.

K. Arterielle Hypertonie:

1. Wie misst man genau den Blutdruck?
Kleidung am Oberarm entfernen, um Blutstau zu verhindern → 5-minütige Pause im Sitzen bevor die Messung → Die luftleere Manschette 2 bis 3 cm oberhalb des Ellenbogens anlegen → Arm sollte entspannt und auf Herzhöhe sein → Stetoskop an der Ellenbeuge ansetzen → Die Manschette aufpumpen, bis Blutfluss kurz unterbricht → Dann die Luft wieder ablassen → Geräusch beginnt beim systolischen Druck und Geräusch verschwindet beim diastolischen Druck.

2. Wie entstehen die Geräusche bei der Blutdruckmessung?
Manschette drückt A. brachialis → Beim Ablassen der Luft wird die Kompression allmählich reduziert → An einem bestimmten Druck beginnt das Blut wieder zu fließen → Aber zunächst ein turbulenter Blutstrom, da A. brachialis immer noch teilweise abgedrückt ist → Man hört dumpfes, klopfendes Korotkow-Geräusch → Der Zeitpunkt des Geräuschbeginns entspricht dem maximalen arteriellen, d.h. dem systolischen Blutdruck → Bei weiterem Ablassen der Luft erreicht der Manschettendruck schließlich einen Punkt, an dem keine Kompression der Arterie mehr vorhanden ist → das Blut strömt laminar und ist daher nicht mehr hörbar → Dieser minimale Wert des arteriellen Blutdrucks entspricht dem diastolischen Blutdruck.

3. Warum blutet Nase bei arterieller Hypertonie?
Der erhöhte RR erhöht die Belastung auf die kleinen Blutgefäße in der Nase, was zu Verletzungen in kleinen Arterien führen kann.

4. Was sind die Komplikationen arterieller Hypertonie?
Herz:
- Hypertensive Kardiomyopathie: Durch Druckbelastung des linken Ventrikels → Herzinsuffizienz.
- KHK durch Makro- und Mikroangiopathie.

Gefäße:
- Karotisstenose.
- Aortenaneurysma.
- Aortendissektion.

Gehirn:
- Hämorrhagische oder ischämischer Schlaganfall.
- Vaskuläre Demenz.

Niere:
- Hypertensive Nephropathie:
    1. Beginn mit Mikroalbuminurie.
    2. Nephrosklerose mit Makroalbuminurie → zunehmende chronische Niereninsuffizienz.
    3. Schrumpfniere und terminale Niereninsuffizienz.

Auge:
- Hypertensive Retinopathie (Fundus hypertonicus): Veränderungen der retinalen Gefäße

5. Wie ist die Diagnostik arterieller Hypertonie?
Das Schema von Allgemeinmedizinerin Dr. Seifert-Bach bei allen Pat mit erhöhtem RR:
-3 Messungen morgens&abends für 3 Tage.
-LZ-RR → Non-dipper RR?
-EKG → Herzhypertrophie?
-Urinstatus → Proteinurie?
-Blut → K, Na, Krea, Aldosteron, TSH, Lipide, BZ, HbA1c.
-Duplexsono → Nierenarterienstenose.
-Echo → Aortenisthmusstenose.

Schema in 444:
Anamnese: Salz, Rauchen, Alkohol, Koffein, Stress, Adipositas, Familienanamnese, Erkrankungen? Medikamente?
KU:
-Blutdruckmessung an beiden Armen und auch im Aufstehen.
-Puls an beiden Armen und Beinen (Aortenisthmusstenose?).
-Ggf. Pulsus durus (harter Puls).
-Ggf. Strömungsgeräusche im seitlichen Oberbauch (Nierenarterienstenose?).

Häusliche RR-Selbstmessung:
- 2-mal morgens und 2-mal abends für 5 Tage. (oder 3-mal morgens und 3-mal abends für 3 Tage = 3-Regel).
- Hypertonie ist definiert bei RR ≥ 135/85 mmHg.
- Indikationen: V.a. Weißkittel-Hypertonie, V.a. maskierte Hypertonie (normal in Praxis, hoch Zuhause), V.a. resistente Hypertonie. V.a. Hypotonie unter Behandlung.

LZ-RR:
- Wiederholte Blutdruckmessung mithilfe eines tragbaren Geräts über 24 h.
- Hypertonie ist definiert als RR ≥ 135/85 tagsüber, ≥ 120/70 in der Nacht, ≥ 130/80 über 24h.
- Indikationen:
    *V.a. Weißkittel-Hypertonie
    *V.a. maskierte Hypertonie (normal in Praxis, hoch Zuhause)

*V.a. resistente Hypertonie.
*V.a. Hypotonie unter Behandlung.
*Bewertung der nächtlichen RR-Werte und Dipping-Status (V.a. nächtliche Hypertonie, Schlafapnoe, Diabetes).
*V.a. Schwangerschaftshypertonie.

Labor:
BB, Kreatinin, Elektrolyte, Harnsäure, Blutzucker, HBA1C, Lipidstatus, Harnstatus (inkl. Test auf Mikroalbuminurie).
Ggf. spezielles Labor bei V.a. sekundäre Hypertonie
EKG:
Linksherzhypertrophie? Herzrhythmusstörung?
Fundoskopie (Augenhintergrund):
Hypertensive Retinopathie?
Ggf. erweiterte Diagnostik:
Echokardiographie, Carotis-Sonographie, Abdominelle Sonographie...

6. Wie messen wir RR? A: s. Frage 1.
-Erstmessung an beiden Armen.
-Zwei Messungen im Sitzen, mit einem Abstand von 1–2 min.
-Bei der Erstmessung, 1 und 3 Minuten nach Aufstehen aus dem Sitzen, um eine orthostatische Hypotonie auszuschließen.

7. Wenn wir RR einmal hoch finden, können wir schon mit Therapie anfangen?
Nein!
Das Schema von Allgemeinmedizinerin Dr. Seifert-Bach bei allen Pat mit erhöhtem RR:
-3 Messungen morgens&abends für 3 Tage.
-LZ-RR → Non-dipper RR?
-EKG → Herzhypertrophie?
-Urinstatus → Proteinurie?
-Blut → K, Na, Krea, Aldosteron, TSH, Lipide, BZ, HbA1c.
-Duplexsono → Nierenarterienstenose.
-Echo → Aortenisthmusstenose.

8. Was sind die Ätiologien von Hypertonie? A: s. 44.
Essentielle (primäre) Hypertonie (90%):
-RF: Alter, Rauchen, Alkohol, Koffein, Hohe Kochsalzzufuhr, Adipositas, Bewegungsmangel, Familienanamnese, Stress.
Sekundäre Hypertonie (10%):
- Schlafapnoe-Syndrom.
- Nierenerkrankungen: Niereninsuffizienz, Nierenarterienstenose, Glomerulonephritis.
- Aortenisthmusstenose.
- Endokrine Hypertonie: Hyperaldosteronismus (M. Conn), Phäochromozytom.
- Medikamente (NSAR, OKS, Corticosteroide, Sympathomimetika), Drogen.
- Lakritze.

9. Was ist die Therapie der arteriellen Hypertonie?
Allgemeine Maßnahmen: Lebensstil-Änderungen:
- Nikotinkarenz.
- Reduktion des Alkoholkonsums.
- Reduktion des Salzkonsums.
- Mediterrane Diät.
- Bewegung.
- Gewichtsreduktion.

Medikamentöse Therapie:
-Indikation: ≥ 140/90mmHg (≥ 160/90mmHg bei ≥ 80J)
-Zielwerte:
*18–65J <130/80mmHg, aber ≥120/70mmHg.
*≥ 65J: <140mmHg, aber ≥130mmHg.
*CNV: <140mmHg, aber ≥130mmHg.

Therapie-Schemata:
- Zweifachtherapie: ACE-H/Sartane + CCB vom Dihydropyridin-Typ/Thiaziddiuretikum.
Mit niedriger Dosis starten und langsam erhöhen
-Bei Intensivierung der Zweifachkombination: maximal vertragene Dosis geben, ggf. Wechsel auf eine andere Zweifachkombination.
- Bei ausbleibender Wirkung: Dreifachkombination → Diuretikum + CCB + ACE-H/Sartan.
- Bei ausbleibender Wirkung → Weitere Eskalation: Aldosteronantagonisten (Spironolacton), zentrale Alpha-2-Agonisten (Moxonidin, Alpha-Methyldopa, Clonidin), Alpha-Blocker (Doxazosin, Urapidil), direkte Vasodilatatoren (Dihydralazin).

Indikationen für eine stationäre Aufnahme:
- V.a. sekundäre Hypertonie.
- Refraktäre Hypertonie.
- Hypertensiver Notfall (Ggf. hypertensive Krise).

Therapie nach FIA-Akademie:

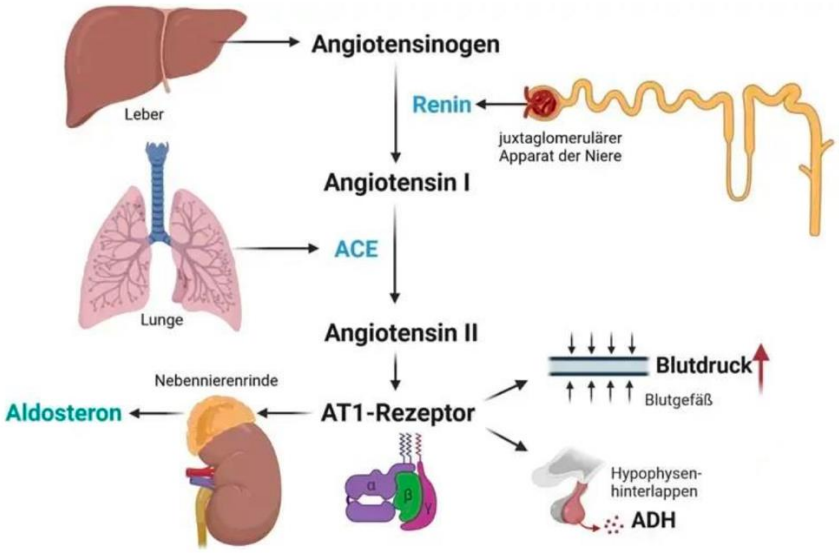
- **Es gibt 5 Gruppen der Antihypertensiva:**
  1. Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer und Angiotensin-1-Rezeptor-Blocker
  2. Diuretika
  3. Ca-Kanal-Blocker
  4. Beta-Adreno-Rezeptoren-Blocker
  5. Sonstige
- **ACE-Hemmer:**
  - Kaptopril hat sehr kurze HWZ. Lisinopril, Enalapril haben sehr lange HWZ.
  - I: aHT, HI, nach MI, Diabetische Nephropathie.
  - KI:
    *Beidseitige Nierenarterienstenose.
    *Schwangerschaft (embryotoxisch) → Fertile Frauen geben wir nicht, da Frauen erst verstehen, dass sie schwanger sind, wenn sie keine Periode bekommen haben und das wäre 2 Wochen zu spät.
  - NW:
    *Erhöhung der Serum K-Wert (nicht HyperK), wg. weniger Aldosteron.
    *Reduktion von GFR.
    *Sehr selten unproduktive (trockene, reiz) Husten → ACE-H inhibiert Abbau von Bradykinin.
    - **Was ist trockene Reizhusten?**

Akademisch: Unproduktive Husten. Normalerweise hustet man Fremdkörper ab, bei Reizhusten gibt es kein Fremdkörper im Körper.
→ Bei Reizhusten husten die Pat tags und nachts und sie können nicht schlafen.
→ Bei produktiven Husten können die Pat gut schlafen, weil sie nur tagsüber husten und dadurch müde werden.

- **Warum sollen wir immer mit ACE-H statt ARB anfangen?**

*Weil wir ACE-H besser und länger als ARB kennen und fast alle Studien mit ACE-H gemacht wurden.
*ARB ist 10-mal teuer als ACE-H.
→ Deswegen fangen wir immer mir ACE-H an → Nur bei sehr seltenen Reizhusten NW setzen wir ACE-H zu ARB um.

- **Wirkungen und Nebenwirkungen sind immer gleich**, jedoch in unterschiedlichen Stellen: z.B. wir geben Penicillin gegen Pneumonie, tötet Bakterien dort, jedoch tötet auch die Bakterien in Darm und verursacht Durchfall.

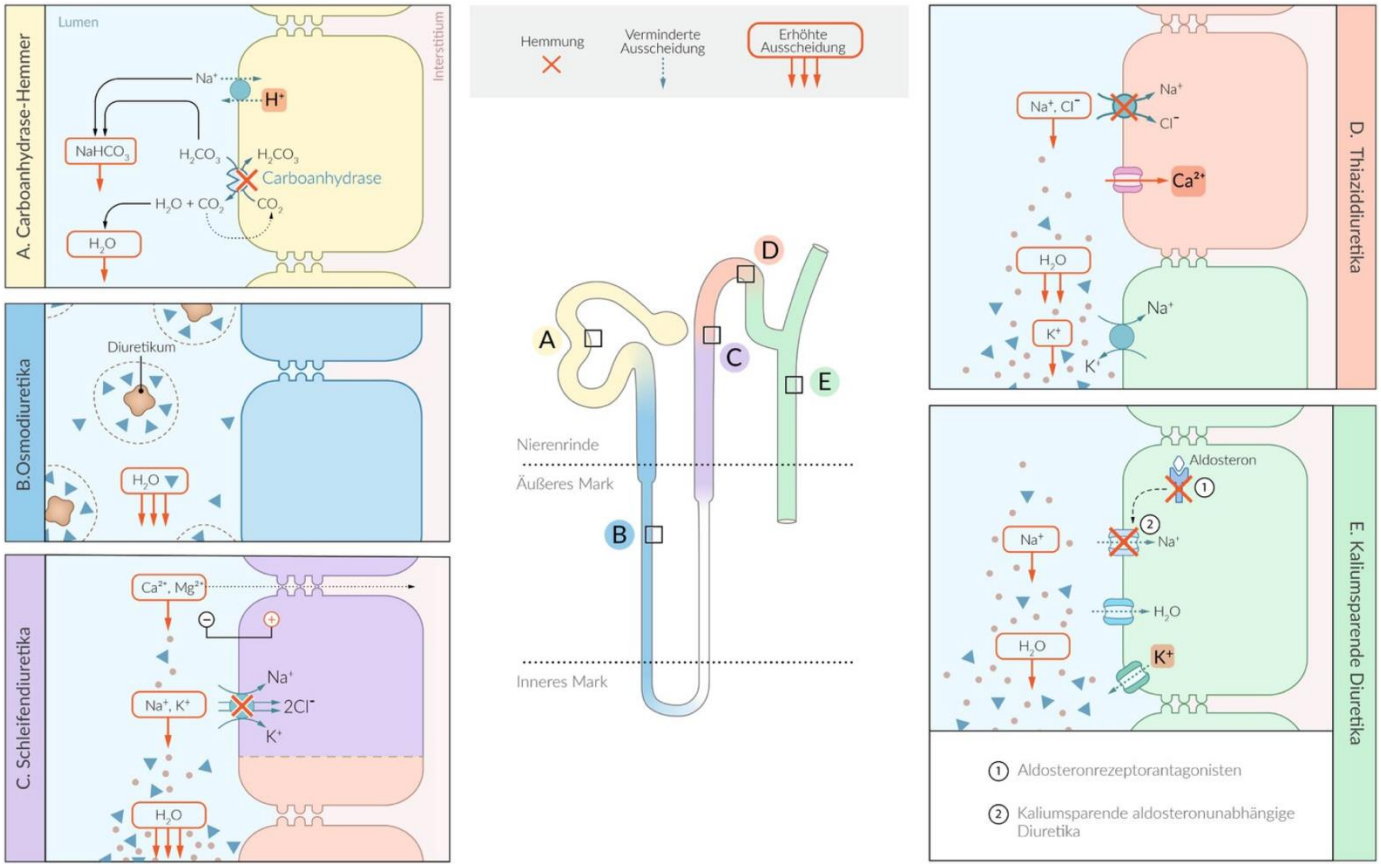


- **DIURETIKA: 5 Untergruppen:**
  1. **Thiazide:** z.B. HCT, Chlortalidon.
     → W: Verminderte Na- und K-Resorption im distalen Tubulus.
     → NW: HCT ist Melanom-erregend. Verminderung von K (nicht HypoK). Na↓, K↓, Ca↑. Harnsäure↑. BZ↑. LDL↑.
     → I: aHT, Ödeme bei chr. HI.
     → KI: Bei GFR <50ml/min oder Krea >2mg/dl funktionieren Thiazide nicht → deswegen geben wir Schleifendiuretika.
  2. **Schleifendiuretika:** z.B. Furosemid, Torasemid.
     → W: Furosemid muss man ganz langsam geben, sonst Pat wird sofort viel wasserlassen und das verursacht Hypovolämie → Nach 6h hört der Effekt von Furosemid auf → Wenn wir danach kein Furo geben, retiniert Niere vermehrt Na nach diesen 6h (Rebound-Phänomen) → Ende des Tages werden wir mehr Na im Körper haben → Deswegen geben wir Furosemid nur bei akuten Situationen → Und deswegen benutzen wir zur Behandlung von aHT kein Furosemid → Im Gegenteil zu Furosemid dauert bei Thiazide den Effekt von Na-Ausscheidung den ganzen Tag → Deswegen nutzen wir Thiazide bei aHT, aber nicht bei akuten Situationen

wie Furo → Die Wirkungseintritt von Thiazide dauert stundenlang und der Pat wird von Lungenödem sterben.
→ Furosemid = Lasix → Last Six Hours.
→ NW: Verminderung von K (nicht HypoK). Na↓, K↓, Ca2↓. Harnsäure ↑. BZ↑. Ototoxizität.
→ I: Ödeme (HI, Zirrhose). HyperCa.
→ KI: HypoCa, HypoK, HypoNa.

3. **K-sparende Diuretika:** z.B. Amilorid, Triamteren.
   → W: Verminderte Na-Resorption und K-Sekretion im distalen Tubulus und Sammelrohr.
   → NW: Na↓, K↑.
   → I: aHT, Ödeme (HI, Zirrhose).
   → KI: GFR <30ml/min, HyperK.
4. **Aldosteron-Antagonisten:** z.B. Spironolacton, Eplerenon.
   → W: Verminderte Na-Resorption und K-Sekretion im distalen Tubulus und Sammelrohr.
   → NW: Na↓, K↑. Spironolacton hemmt den Abbau von Östrogen und macht Gynäkomastie, deswegen wollen die Männer dieses Med nicht.
   → I: aHT, Ödeme (HI, Zirrhose).
   → KI: GFR <30ml/min, HyperK.
5. **Osmotische Diuretika:** Mannitol.
   → W: Mannitol erhöht die Osmolalität in Gefäß → Wasser kommt von Zellen raus in Gefäße → Dadurch wird Hirndruck erniedrigt.
   → nur i.v.
   → I: Hirnödem, Glaukomanfall.
   → KI: aHT → weil die ziehen Wasser von Zellen ins Gefäß und erhöhen den RR.

♦ Da Körper verliert Na und Wasser zusammen, sehen wir extreme selten HypoNa und HyperNa. Wenn wir Thiazide oder Furosemid geben, damit Pat mit dekomp. HI 1kg verliert, verliert der Pat 1lt Wasser mit Na → Aber verliert keine Erythrozyten oder Thrombozyten → Das bedeutet Hct wird erhöhen → Viskosität wird erhöhen → Thrombose-Risiko wird erhöhen.



- **Beta-Adrenoceptoren-Blocker:**
  1. **B1-Rezeptoren:** Herz.
     → Erhöhung von HF (+ chronotop), Erhöhung der Kontraktilität (+ inotrop), AV-Leitung ist schneller (+ dromotrop), Erregung Erschaffung schneller (+ Barthrotrop), Vasodilatation.
  2. **B2-Rezeptoren:** Gefäße, Bronchien, Uterus, Pankreas.
     → Vasodilatation, Bronchodilatation, Uterus-Relaxation, Insulin-Sekretion.
  - **Alfa-Rezeptor:** Vasokonstriktion der Gefäße.

- Gefäße haben Alfa- und Beta-Rezeptoren zusammen → Die arbeiten zusammen und Alfa macht Vasokons, Beta macht Vasodilatation und halten das Gefäß im normotonen Zustand → Wenn wir Betablocker benutzen, hemmt BB den Betarezeptor und dann wird nur Alfa stimuliert → Das macht Vasokonstriktion.
  → Aber weil Betarezeptoren auch im Herzen gibt, verursachen BB negative Inotropie und Chronotropie und senken den RR.
  → In Bronchien verursachen BB die Bronchokonstriktion.
  → In Uterus UteroKonstriktion → Deswegen Beta-2-Agonisten sind Tokolytika → die relaxieren Uterus und verhindern Premature-Geburt.
  → In Pankreas hemmen BB die Insulin-Sekretion → Dadurch Hyperglykämie.
- **KI von BB:** Asthma, COPD (wg. Bronchokons), pAVK (wg. Vasokons), dekomp. HI (wg. neg. chrono/inotropie), Bradykardie & SSS (wg. neg. chronotropie), AV-Block III (wg. neg. dromotropie).
- **Beta-1-Selektive-Blocker:** Die blockieren hauptsächlich Beta-1-Rezeptoren, aber das bedeutet nicht, dass Sie nur Beta-1 blockieren, jedoch blockieren die auch Beta-2-Rezeptoren, aber die Affinität ist weniger → Deswegen geben wir auch Beta-1-selektive-blocker bei Asthma, COPD, pAVK usw nicht. Also gleiche Kontraindikationen gelten auch hier.
- Ein junger Mensch zw. 20-40J arbeitet zumeist körperlich (Handwerker), die brauchen eine gute Durchblutung der Muskulatur und dafür muss HZV hoch sein → Aus diesem Grund bei diesen Menschen ist BB nicht günstig → Dazu können BB eine Erektionsstörung wg. verminderte Perfusion verursachen
  → Bei Frauen ist auch Perfusion der Genitalenareal gestört, deswegen auch bei jungen Frauen nicht 1. Wahl.

- **Ca-Canal-Blocker:**
  - W: Blockade von Calciumkanälen.
  - Niemals als Monotherapie bei aHT.
  - Es gibt 3 Unterfamilien:
    1. **Nifedipin-Typ:** Amlodipin, Nitrendipin, Nifedipin, Nisoldipin usw.
       => **W:** Vasodilatativ.
       => **NW:** Angioödem, Knöchelödem, Reflextachykardie.
       => **I:** aHT, Stabile AP, Raynaud-Syndrom.
       => **KI:** ACS.
       => Retard-Nifedipin statt Nifedipin → Weil Nifedipin senkt aHT sehr schnell und das kann zerebrale Minderperfusion verursachen.
    2. **Verapamil-Typ:**
       => **W:** Negativ inotrop + Neg. chronotrop + Neg. dromotrop.
       => **NW:** Bradykardie, Verschlechterung der HI.
       => **I:** SVT z.B. TAA (klassisches Med bei nicht-konvertierbarem VHF), Prophylaxe bei Clusterkopfs.
       => **KI:** HI, AV-Block, Komb mit BB (wg. Gefahr von AV-Block).
    3. **Diltiazem-Typ:**
       => **W:** Verapamil + Vasodilatativ.
       => **NW:** NW von Verapamil + Dihyropyridine.
       => **I:** SVT z.B. TAA, aHT, Prinzmetal-AP.
       => **KI:** Verapamil.
- **Sonstige Antihypertensiva:**
  - **Vasodilatatoren:** Minoxidil, Nitroprussid, Dihydralazin.
  - **Alfa-Blocker:** Urapidil.
  - **Zentrale Antisympathotonika (Zentrale Alpha-2-Agonisten):** Clonidin, Moxonidil, alfa-Methyl-Dopa.
  - **Renin-Inhibitoren:** Aliskiren.
    - **Na-Nitroprussid:** Am Perfusor → So können wir den RR wie wir möchten einstellen → Toll bei aHT-Notfall → Spätestens in 12h müssen wir ein zweites Antihypertensivum hinzufügen z.B. ACE-H → Nach 24h sollen wir Nitroprussid absetzen.
- Laut Studien sehr wenige Patienten erreichen Ziel-RR mit Monotherapie, deswegen fangen wir immer mit Duale-Therapie → Warum? → Weil 3 Systeme für RR-Regulation zuständig sind:
  1. Sympatikus.
  2. ADH.
  3. RAAS.

→ Deswegen wir geben eine Kombination, die 2 Systeme blockiert → z.B. ACE-H blockiert RAAS, Diuretika blockiert ADH → Wenn wir nur ACE-H geben, dann wird die Stimulation von ADH und Sympatikus den Effekt von ACE-H kompensieren → RR wird immer noch erhöht bleiben.

10. Was sind die Reserve-Medikamente?
- Vasodilatatoren: Minoxidil, Nitroprussid, Dihydralazin.
- Alfa-Blocker: Urapidil.
- Zentrale Antisympathotonika: Clonidin, Moxonidil, alfa-Methyl-Dopa.
- Renin-Inhibitoren: Aliskiren.

11. Sekundäre Hypertonie bei jungem Mädchen, was kann das sein?
*Nierenarterienstenose wg. Fibromuskuläre Dysplasie.

*Medikamente: OKS, Glukokortikoide.
*Conn-Syndrom, Cushing-Syndrom.
*Drogen.
Sekundäre Hypertonie Ursachen (10%):
- Schlafapnoe-Syndrom.
- Nierenerkrankungen: Niereninsuffizienz, Nierenarterienstenose, Glomerulonephritis.
- Aortenisthmusstenose.
- Endokrine Hypertonie: Hyperaldosteronismus (Morbus Conn), Phäochromozytom.
- Medikamente (NSAR, OKS, Corticosteroide, Sympathomimetika), Drogen.
- Lakritze.

12. Wie ist die akute Therapie von hypertensiver Krise?
*Keine RR-Senkung >30% innerhalb der ersten Stunde.
*Stationäre Aufnahme bei hypertensiver Notfall. Die hypertensive Krise kann i.d.R. ambulant behandelt werden.
Medikamentöse Therapie: Dringlich bei Krise, sofortig bei Notfall:
- Nitrate: Glyceroltrinitrat (sublingual, ggf. über Perfusor).
- Calciumantagonisten (Nifedipin p.o. als Zerbeißkapsel).
- Alpha-Blocker (Urapidil i.v., ggf. über Perfusor).
- Zentrale Alpha-2-Agonisten (Clonidin i.v., ggf. über Perfusor).
- Direkte Vasodilatatoren (Dihydralazin i.v., ggf. über Perfusor).

13. Was ist arterielle Hypertonie?
AHT: RR-Werte über ≥140/90 mmHg in der Praxis.
*Linke Ventrikel sendet Blut in Aorta, da entsteht systolischer Druck → Dann schließt sich Aortenklappe und das Blut fließt auf die Klappe zurück, da entsteht diastolischer Druck.
*Blutdruck ist der Druck von Blut auf die Wände der Blutgefäße.
Blutdruck entsteht durch das Zusammenwirken von Herz, Blutgefäßen und Blutvolumen.
a. Herzleistung:
Das Herz pumpt Blut in die Arterien. Bei jeder Systole presst das Herz das Blut in die großen Arterien. Dies erzeugt den systolischen Blutdruck. Wenn das Herz sich entspannt (Diastole) und mit Blut füllt, sinkt der Druck in den Arterien, was den diastolischen Blutdruck ergibt.
→ Sympathikus, A
b. Widerstand der Blutgefäße:
Die Arterien haben Widerstand gegen den Blutfluss. Dieser Widerstand wird durch die Elastizität und den Durchmesser der Gefäße beeinflusst. Engere oder steifere Arterien erhöhen den Widerstand und somit den Blutdruck. Faktoren wie Arteriosklerose (Verhärtung der Arterien) können diesen Widerstand erhöhen.
c. Blutvolumen:
Ein größeres Blutvolumen kann den Blutdruck erhöhen, während ein geringeres Blutvolumen ihn senken kann.
d. Blutviskosität:
Dickflüssigeres Blut (höhere Viskosität) erhöht den Widerstand und somit den Blutdruck.

14. Was sind die Ursachen von Hypertonie, primär und sekundär? A: s. Frage 8.
-Ich habe als sekundär Conn-Syndrom gesagt, dann hat die Prüfer mich gefragt: Was ist Conn-Syndrom? A: s. 234.
Hyperaldosteronismus:
Äx:
- Hyperplasie der Nebennierenrinde (2⁄3 der Fälle, meist bilateral).
- Nebennierenrindenadenom (1⁄3 der Fälle).

Klassifikation:
- Normokaliämisch: Hyperplasie der Nebennierenrinde.
- Hypokaliämisch: Nebennierenrindenadenom.

Kx:
- Schwer einstellbare aHT.
- Bei HypoK: Adynamie, Muskelschwäche, Obstipation.
- Metabolische Alkalose: Missempfindungen (Kribbeln, Taubheitsgefühl).

Dx:
Screening auf einen primären Hyperaldosteronismus:
-Aldosteron-Renin-Quotienten: Erhöhung deutet auf einen primären Hyperaldosteronismus hin.
Unterstützende Laborbefunde:
-Blut: Aldosteron↑. Renin↓. HypoK. M. Alkalose.
-Urin: Aldosteron↑ und Aldosteronmetabolite↑ im 24h-Urin.
Bestimmung der Ursache des primären Hyperaldosteronismus:
-CT- oder MRT-Abdomen: Raumforderungen.
-Adenom oder Hyperplasie? → Orthostasetest: Adenom => Kein Anstieg der Aldosteronsekretion.

*Wenn wir vom Liegen oder Sitzen in den Stand wechseln, gelangt das zentral gesammelte Blut zu den Beinen. Die Durchblutung des Herzens nimmt ab. Das RAAS-System ist aktiviert. Renin steigt und erhöht AT-2. Dies führt auch zu einer Vasokonstriktion. Gleichzeitig steigt dann auch Aldosteron. Es speichert Wasser. Auf diese Weise beginnt

das Herz, Blut zu erhalten. Bei diesem Test sehen wir bei Hyperplasie einen Anstieg des Aldosterons, da die Zellen bereits normal funktionieren und nur Hyperplasie vorliegt. Aber wir sehen es nicht beim Adenom, weil es bereits unabhängig ist.

DDx:
- Pseudohyperaldosteronismus (Aldosteron↓. Renin↓): Lakritzabusus.
- Sekundärer Hyperaldosteronismus (Aldosteron↑. Renin↑): Nierenarterienstenose, CNV.
- Inzidentalom: Zufällig entdeckte Raumforderung der Nebenniere.

Tx:
-Hyperplasie → Aldosteronantagonisten (Spironolacton).
-Adenom → Unilaterale Adrenalektomie.

15. Prüfer: Was noch als endokrine Ursache kann aHT verursachen?
Phäochromozytom: Tumor von Nebennierenmark, die Katecholamine produziert.
Cushing-Syndrom: Wg. Minerokortikoide-Wirkung wie bei Aldosteron.

16. Welche Symptome macht Phäochromozytom? A: s. 233.
Anfallsartig:
-Hypertonie, Tachykardie, Palpitationen, Kopfschmerzen, Übelkeit, Schweißausbrüche.
-Unruhe, Angst, Tremor.

17. Wie können wir Phäochromozytom diagnostizieren? A: s. 233.
Anamnese: Anfallsartig RR, Tachykardie, Schweißausbrüche. Therapieresistente RR.
Labor: Katecholaminemetabolite (Meta- und Normetanephrine) im Blut und 24h-Urin.
CT, MRT.

18. Was sieht man in MRT bei Phäochromozytom? A: s. 233.
Lightbulb Sign.

19. Was wissen Sie über Hypertonie-Therapie? A: s. Frage 9.

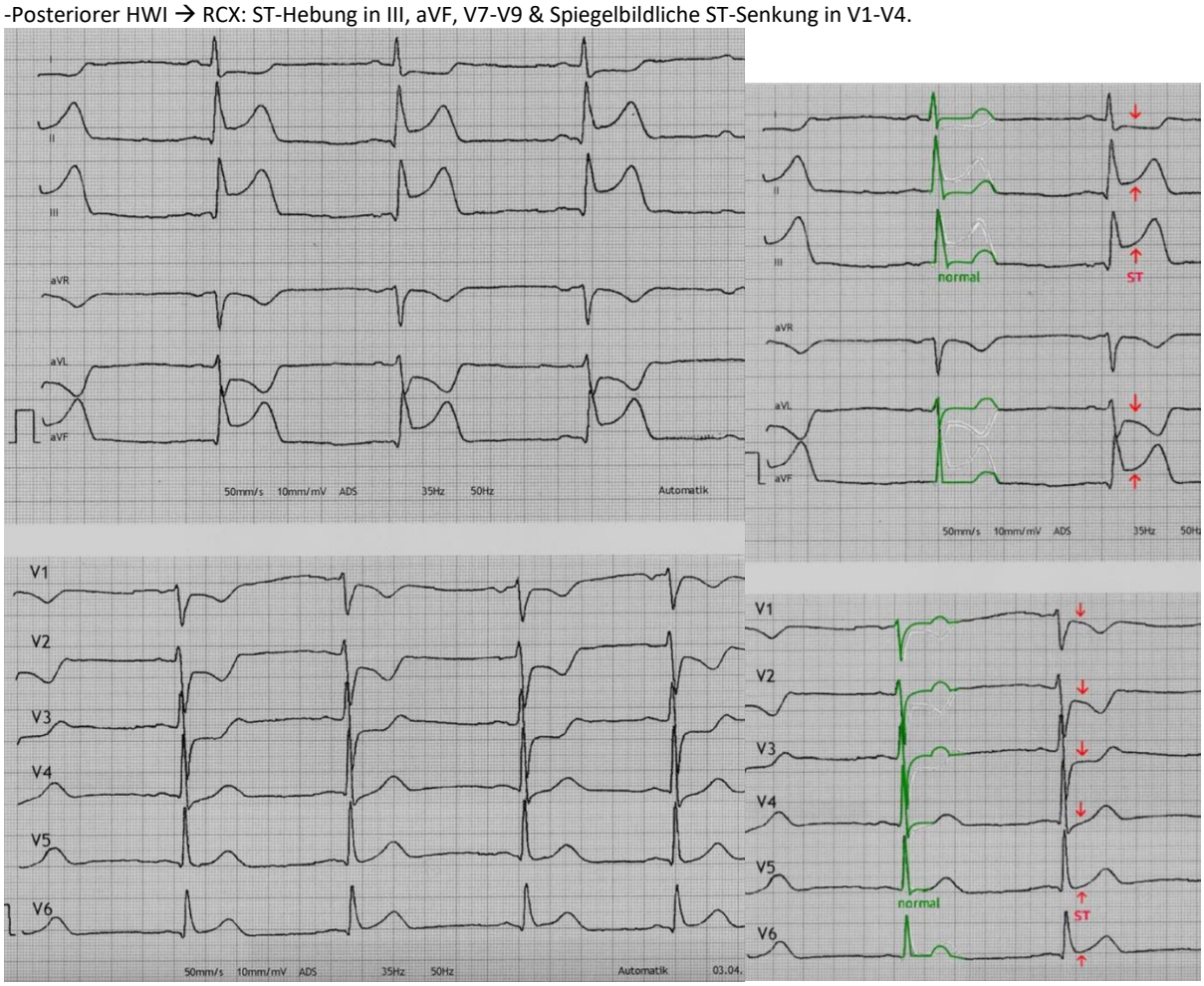
L. EKG:

1. ST-Hebungen in II, III, aVF?

Hinterwandinfarkt: RCA oder RCX:

-Inferiorer HWI → RCA: ST-Hebung in II, III, aVF & Spiegelbildliche ST-Senkung in I, aVL, V1-V4.

-Posteriorer HWI → RCX: ST-Hebung in III, aVF, V7-V9 & Spiegelbildliche ST-Senkung in V1-V4.



Inferior HWI wg. RCA-Verschluss (Quelle: Amboss).

2. Was ist CHA_2DS_2VASc-Score?

Thromboembolie-Risiko-Einschätzung (Schlaganfall-Risiko):

C: Chr. HI.

H: Hypertonus.

A2: Alter >75.

D: DM.

S2: Schlaganfall, TIA, Thromboembolie.

V: Vaskuläre Vorerkrankung -> KHK, pAVK.

A: Alter 65-74.

Sc: Sex -> Weiblich.

3. Was sind DDx von Tachyarrhythmia absoluta?

-Vorhofflattern.

-AVNRT.

-AVRT: WPW, LGL.

-Atriale Tachykardie.

Supraventrikuläre Rhythmusstörungen:

-Sinustachykardie.

-SVES.

-VHF/-flattern.

-Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie:

*Atriale Tachykardie → Bei Hyperthyreose und Digitalisintoxikationen.

*AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) → Häufig bei Herzgesunden, P-Wellen sind nicht sichtbar.
Zwei funktionale Leitungsbahnen im AV-Knoten.

*AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) → Levine-Ganon-Logan-Syndrom, Wolff-Parkinson-White-Syndrom (Kent-Bündel): Akzessorische Leitungsbahn zw. Vorhof und Kammer.

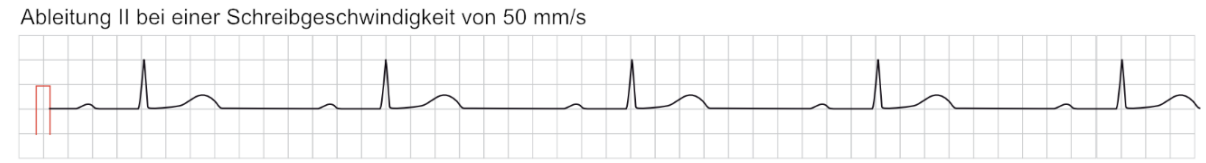
Ventrikuläre Rhythmusstörungen:
-VT.
-VES.
-KF/-flattern.
-Torsade-de-pointes (Sonderform der VT).

4. Eine LZ-EKG mit AV-Block II Mobitz-Typ gezeigt und hat mich nach allen AV-Blocks und Therapien gefragt? A: s. 33.

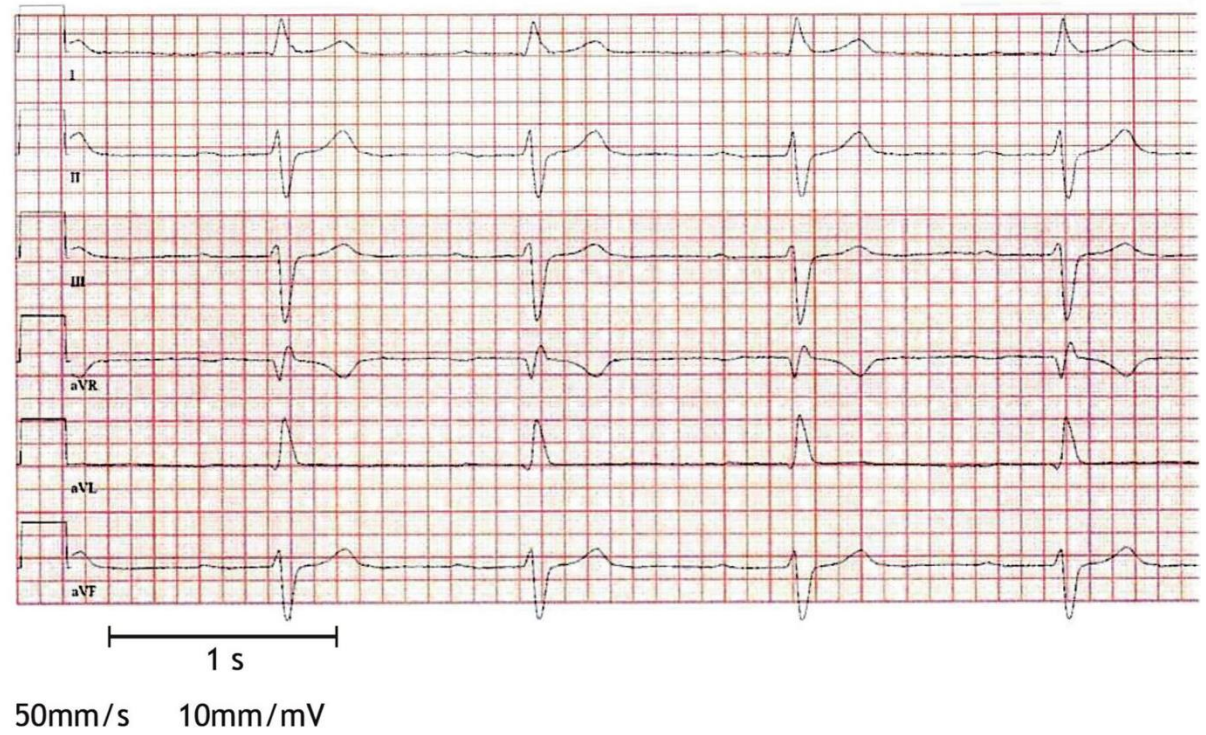
AV-Block Ursachen: Idiopathisch, Kardial (KHK, Myokarditis), Medikamente (Digitalis, B-Blocker, Amiodaron), HyperK.

AV-Block I°
-PQ-Zeit >200ms.
-Auch bei Gesunden → z.B. Sportler mit erhöhtem Vagotonus.
-Allein hat keinen pathologischen Wert.
-Herzfrequenz = Sinusfrequenz.
-Tx: Nicht nötig.

AV-Block ersten Grades

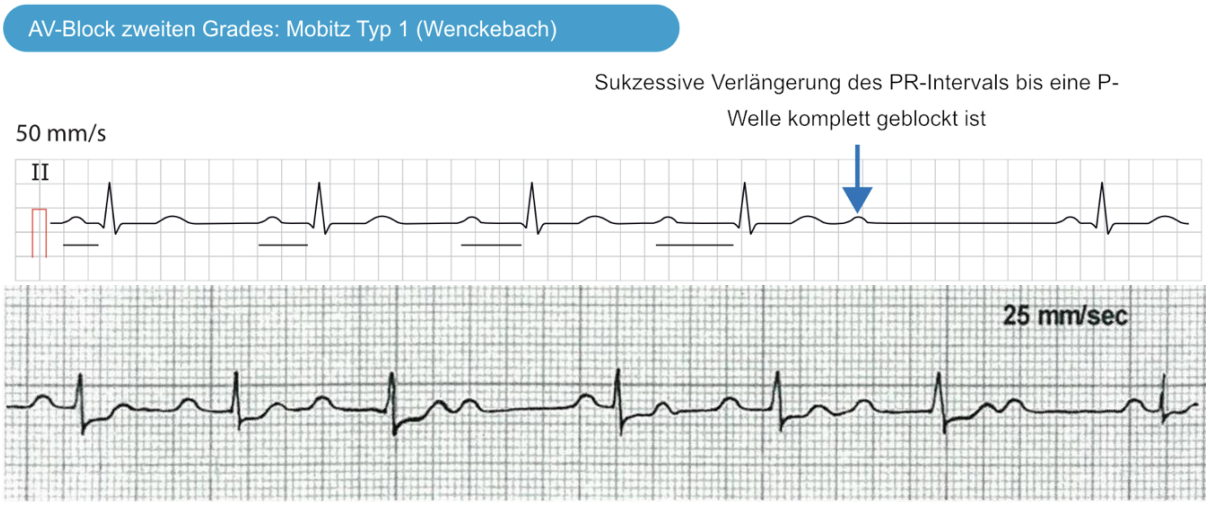


Quelle: EKG&Echo Training.



AV-Block I° mit PQ 340ms und HF 50/min. (Quelle: Amboss).

AV-Block II°:
Typ 1 „Wenckebach“:
-Zunahme der PQ-Zeit bis zum Fehlen eines QRS.
-Herzfrequenz < Sinusfrequenz.
-Tx: Nicht nötig.



Quellen: EKG&Echo Training und Amboss

Typ 2 „Mobitz“:

-Regelmäßiger Ausfall eines QRS.

-PQ-Zeit bleibt konstant.

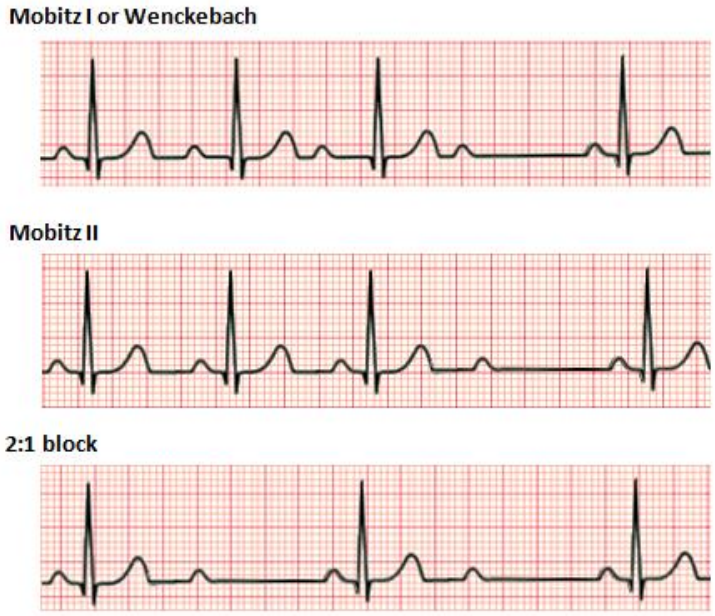
-2:1-Überleitung: Jede zweite Vorhoferregung (P) auf die Kammer übergeleitet → Herzfrequenz = 1⁄2 Sinusfrequenz.

-3:1-Überleitung: Jede dritte Vorhoferregung auf die Kammer übergeleitet → Herzfrequenz = 1⁄3 Sinusfrequenz.

-Da der AV-Block II° Typ 2 „Mobitz“ in einen AV-Block III° übergehen kann, ist er ein Notfall!

-Tx: HSM → meist DDD.

Abbildung 2. AV-Block zweiten Grades Mobitz Typ 2. Einige P-Wellen sind komplett geblockt und es folgen daher keine QRS-Komplexe. Die PR-Intervalle sind konstant und die PP-Intervall regulär.



Quellen: EKG&Echo Training und Wikipedia.

AV-Block III° („totaler AV-Block“):

-Die Überleitung vom Vorhof zur Kammer ist komplett unterbrochen.

-P-Wellen und QRS-Komplexe sind unabhängig, aber regelmäßig → Vollständige Entkopplung = AV-Dissoziation.
-Bradykarde Kammerersatzrhythmen meist im Bereich des AV-Knotens oder des His-Bündels.
-Sekundärer (junktionaler) Ersatzrhythmus (AV-Knoten): ca. 40–50/min.
-Tertiärer (ventrikulärer) Ersatzrhythmus (HIS-Bündel oder Tawara-Schenkel): ca. 20–30/min.
Je peripherer das Autonomiezentrum:
*Desto langsamer der Ersatzrhythmus.
*Desto deformierter (verbreiterter) der QRS-Komplex.
*Desto schlechter die Prognose.
-Tx:
*Atropin 0,5–1,0mg i.v. max 3mg (kontraindiziert bei AV-Block unterhalb der HIS-Bündel) → Dann Orciprenalin über Perfusor (Adrenalin als Alternative).
*Ggf. Temporärer HSM.
*Nach Stabilisierung: Permanenter HSM (meist DDD).

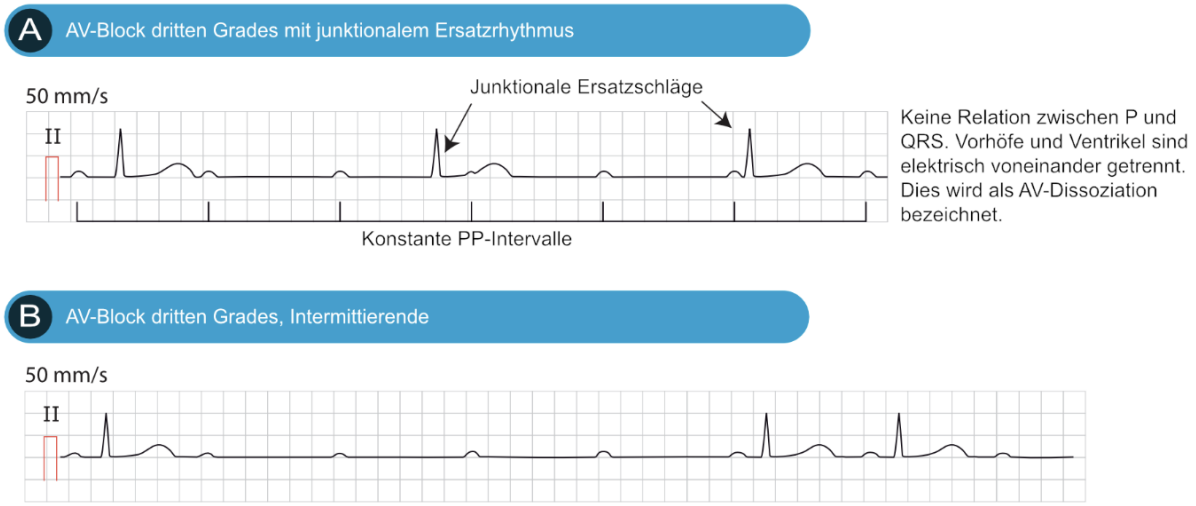
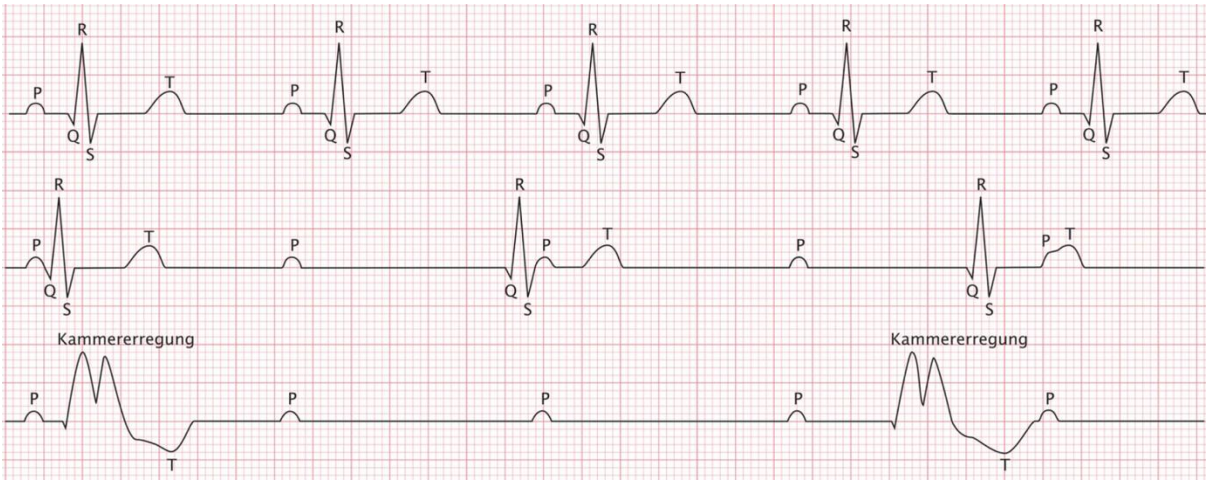
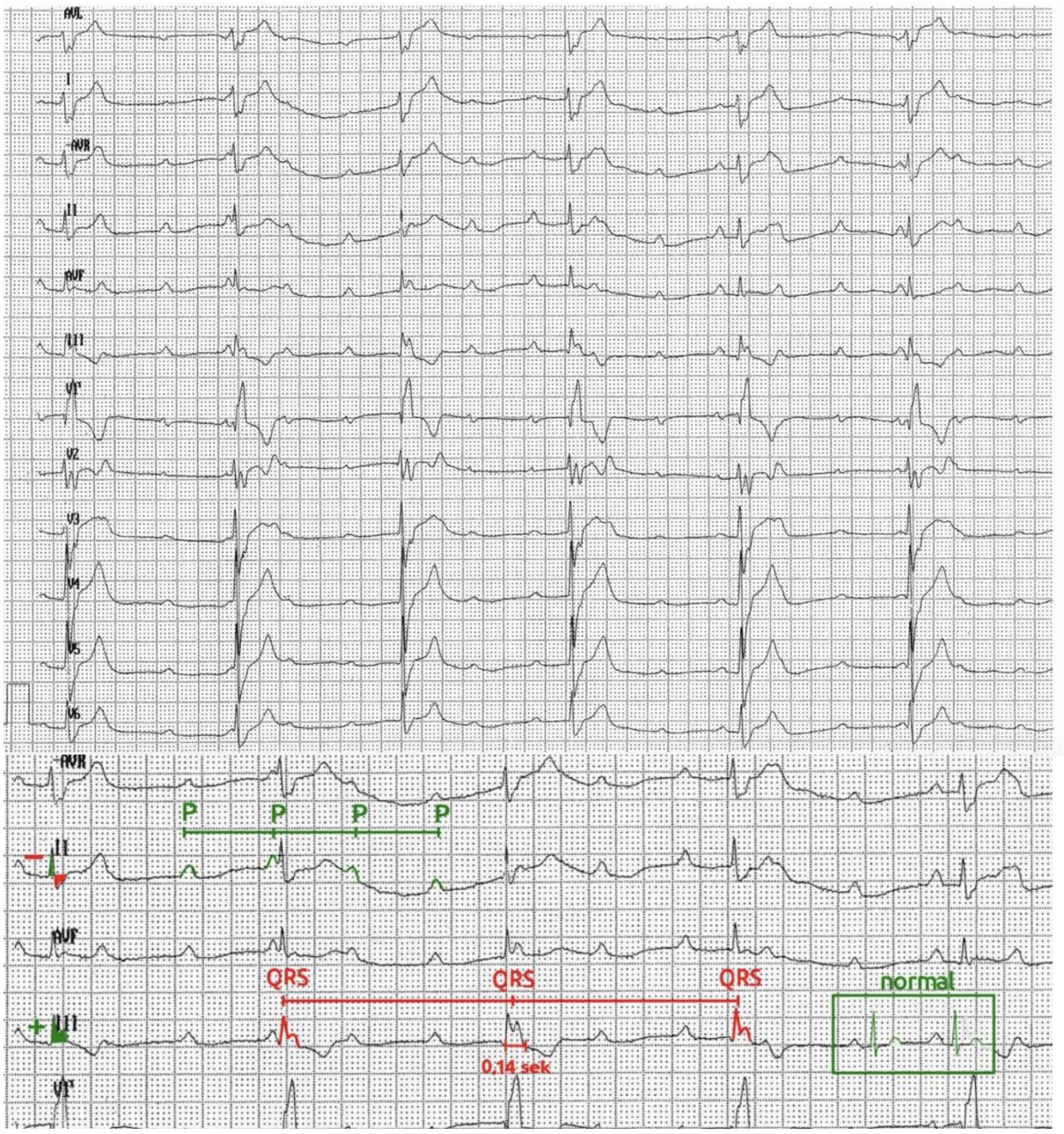


Abbildung 1. AV-Block dritten Grades (vollständiger Herzblock, AV-Dissoziation).





P-P und QRS-QRS sind jeweils regelmäßig.
Quellen: EKG&Echo Training und Amboss.

5. EKG mit Herzschrittmacher, warum ist so?

Ich wusste nicht. Das war AV-Block Grad 3.

-Was soll man machen?

Herzschrittmacher: Meist DDD.

6. EKG mit ST-Hebungen in II, III und aVF. Welche Wand?

Hinterwandinfarkt: RCA oder RCX:
-Inferiorer HWI => RCA: ST-Hebung in II, III, aVF & Spiegelbildliche ST-Senkung in I, aVL, V1-V4.
-Posteriorer HWI => RCX: ST-Hebung in III, aVF, V7-V9 & Spiegelbildliche ST-Senkung in V1-V4.

7. Was bedeutet STEMI? Behandlung?

ST-Elevation MI.

Erstmaßnahmen:

- Gefäßzugang, Monitoring, O2-Gabe bei sO2 <90%.
- Intensivmedizinische Überwachung: Mind. 24 h erforderlich (nach Reperfusionstherapie).

Medikamentöse Therapie:

- Thrombozytenaggregationshemmer: ASS 250 mg i.v./p.o. + Ticagrelor 180 mg p.o. (Prasugrel oder Clopidogrel).
- Antikoagulans: UFH 5000IE dann 15IE/kg/h Perfusor. Alternativ: NMH.
- Analgesie und Beruhigung: Morphin (2,5-5 mg i.v.), Diazepam (10mg).

- Antianginöse Therapie (Bei instabiler AP oder NSTEMI): Nitrate (Nitroglycerin sublingual oder i.v.) + Beta-Blocker (Bisoprolol, bei stabilen Patienten).
- Ggf. Statine: Atorvastatin.
- Ggf. PPI.

Weitere Therapie:

STEMI:
- PTCA = PCI: mit Ballondilatation und Stent-Einlage.
- Indikationen der primären PCI: Immer, wenn innerhalb von 120 min verfügbar.
    - <12 h nach Symptombeginn
    - >12 h nach Symptombeginn, falls weiterhin Symptome, hämodynamische Instabilität oder Arrhythmien
    - 12–48 h nach Symptombeginn möglich als Routine-PCI
- Bevorzugter Zugangsweg: Radial (vs. femoral).
- Bevorzugtes Verfahren: Stent-Implantation (vs. Ballonangioplastie).
- Stent der Wahl: DES (Drug-eluting-Stent = Medikamentenfreisetzender Stent) vs. BMS: Bare-Metal-Stent.

Alternativ: Thrombolytische Therapie („Lysetherapie“) = Fibrinolytika, Thrombolytika (Tenecteplase oder Alteplase i.v.)
- Indikation: PTCA nicht binnen 120 Minuten verfügbar und Beschwerdebeginn <12 Stunden.
- Bei Fehlgeschlagene Fibrinolyse: Sofortige Angiographie und Rescue-PCI.
- Auch nach erfolgreicher Lyse sollte im Verlauf eine Koronarangiographie erfolgen.

NSTEMI:
-PTCA in 2–72 h.

Operative Therapie (Bypass-Operation):
-Bei ungeeigneter Anatomie für eine PTCA.
-Bei persistierender Symptomatik trotz optimaler konservativer Therapie: Jede Stenose >50%.
-LCA-Stenose >90% (bzw. >50%).
-Proximale RIVA-Stenose >50%.
-Zwei- oder Dreigefäßerkrankung mit Stenosen je >50% und LVEF ≤35%.

8. Was muss man machen, bevor man ins Krankenhaus fährt?

Korolabor Bescheid geben.

9. Wie lange muss bei Stent-Einlage die Antikoagulation laufen und womit?

DAPT (Duale Thrombozytenaggregationshemmung): 12 Monate, dann Monotherapie mit ASS.
-ASS 100 mg.
-ADP-Rezeptor-Hemmer: Prasugrel 10 mg/Tag, Ticagrelor 2×90 mg, Clopidogrel 75 mg/Tag.
Triple-Therapie: Obligate Vollantikoagulation bei VHF, LAE oder TVT nach PCI: OAK + DAPT.

10. Wenn man in dieser Zeit einen elektiven Eingriff machen möchte, darf man die AK absetzen?

Nein.

11. EKG mit Hinterwandinfarkt gezeigt: EKG ordentlich beschreiben.

Rhythmus → Frequenz → Lagetyp → Zeiten → Morphologien (P, QRS, ST, T).

12. Was ist die T-Welle?

Der Erregungsrückbildung des Ventrikels → Repolarisation.

13. Die Erregungsüberleitung ab Sinus Knoten beschreiben.

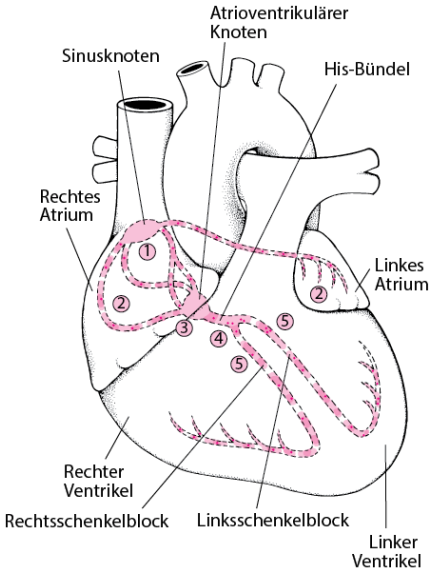
Erregungsleitungsbahnen:
Sinusknoten → AV-Knoten → His-Bündel → rechte und linke Schenkel → Purkinje-Fasern.

a.Sinusknoten: Natürliche SM, erzeugt elektrische Impulse im rechten Vorhof.

b.AV-Knoten: Verzögert und filtriert die elektrischen Impulse, damit die Ventrikel ausreichend gefüllt werden. Befindet im rechten Vorhof.

c.His-Bündel und Tawara-Schenkel: Transport des elektrischen Signals zu den Ventrikeln.

d.Purkinje-Fasern: Transport das elektrische Signal zu den Muskelfasern der Ventrikel → Kontraktion der Ventrikel.



14. Tachykardien und Bradykardien; wie kann man behandeln?

<u>Tachykardien:</u>

Supraventrikuläre Rhythmusstörungen:

-Sinustachykardie.
-SVES.
-VHF/-flattern.
-Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie:
*Atriale Tachykardie → Bei Hyperthyreose und Digitalisintoxikationen.
*AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) → Häufig bei Herzgesunden, P-Wellen sind nicht sichtbar. Zwei funktionale Leitungsbahnen im AV-Knoten.
*AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) → Levine-Ganon-Logan-Syndrom, Wolff-Parkinson-White-Syndrom (Kent-Bündel): Akzessorische Leitungsbahn zw. Vorhof und Kammer.

Ventrikuläre Rhythmusstörungen:

-VT.
-VES.
-KF/-flattern.
-Torsade-de-pointes (Sonderform der VT)

<u>Bradykardien:</u>

-Sick-Sinus-Syndrom:
*Sinusbradykardie.
*Tachykardie-Bradykardie-Syndrom: Paroxysmale SVT/VHF → Dann asystolische Pause → Dann Bradykardie.
*Sinusarrest → Ab und zu keine Erregung von Sinusknoten → Fehlende P-Wellen.
*Sinuatrialer Block → Sinusknoten produzieren Erregung, aber es wird in Vorhof nicht ausbreitet → Keine Kontraktion der Vorhöfe.
-Bradykardes Vorhofflimmern.
-Respiratorische Sinusarrhythmie (physiologisch).
-AV-Block Grad I–III.

<u>Antiarrhythmika gegen HRST:</u>

Nach **B K**ommt **C.**

Na-Kanal-Blocker:

***Ia:** Ajmalin: 1. Wahl AVRT (WPW). Sonst bei VT und SVT.
***Ib:** Lidokain: Reservemittel bei VT.
***Ic:** Flecainid, Propafenon: SVT, VHF.

Beta-Blocker:

***II:** Metoprolol: Tachykardie, MI.

K-Kanal-Blocker:

***III:** Amiodaron: MKV, VT, VHF.

Ca-Kanal-Blocker:

***IV:** Verapamil, Diltiazem: SVT.

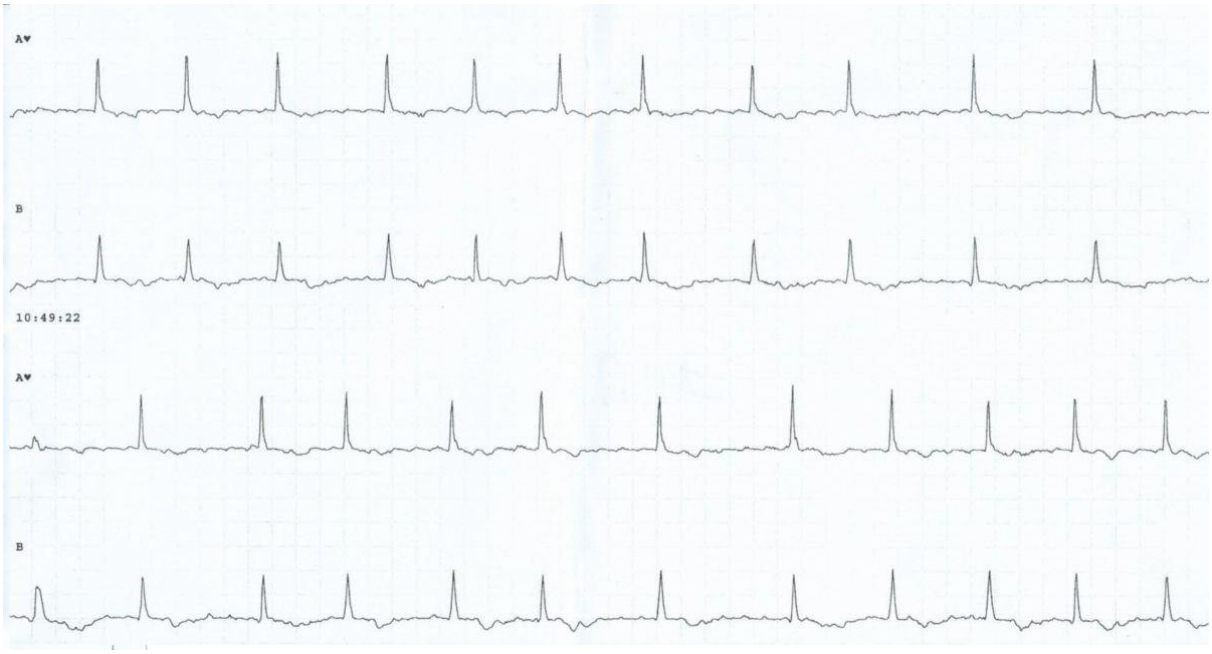
Weitere Antiarrhythmika:

***Adenosin:** 1. Wahl bei SVT (insb. AVNRT). Demaskierung von Vorhofflattern bei tachykarden HRST.
KI: Bei AVRT mit VHF → KF-Gefahr.
***Digitalis:** Bei tachykarden Erregungsstörungen des Vorhofes (z.B. VHF).
***Ivabradin (If-Kanal-Hemmer):** Frequenzsenkend bei SA-Knoten, Reservemittel bei HI und KHK statt BB.

***Atropin (Parasympatholytika):** Positiv chronotrop und dromotrop. Atropin 0,5–1,0mg iv, b.B. wiederholen, max. 3mg.
***Orciprenalin (Sympathomimetika):** Positiv inotrop, chronotrop und dromotrop.
HSM gegen HRST:
Antibradykarde Schrittmachertherapie:
1) Einkammerschrittmacher:
*VVI → VHF mit BAA.
*AAI → Sinusbradykardie mit Symptomen (Synkopen, Adams-Stokes-Anfälle, Herzinsuffizienz).
2) Zweikammerschrittmacher: VAT und DDD → AV-Block II Typ Mobitz, AV-Block III.
3) Dreikammerschrittmacher = Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT): Eine Sonde im rechten Vorhof, eine im rechten Ventrikel und eine im Sinus coronarius → Bei HI mit EF ≤35% + QRS ≥130ms + LSB.
Antitachykarde Schrittmachertherapie:
1) ICD (Implantierbarer Cardioverter-Defibrillator):
*Indikationen: VT und KF bei HI mit EF <35%, nach überlebten VT und KF, Kardiomyopathien.
*ICD muss nicht immer gleichzeitig ein HSM sein, aber viele ICD-Systeme haben auch die Funktion von (Einkammer-)SM!

15. Welche HRST sind lebensbedrohlich?
Absolut lebensbedrohliche Rhythmusstörungen:
-VT.
-KF.
-Kammerflattern.
-Torsade de Pointes: Paroxysmale ventrikuläre Tachykardie → kann in KF übergehen → wg. HypoK, HypoMg.
-AV-Block III.

16. Er hat eine EKG mit VHF gezeigt und zuerst die Diagnose erfragt, und erzählt über eine Patientin mit dieser EKG und abdominelle Schmerzen. Diagnose? A: s. 161.
Mesenterialinfarkt.



VHF mit Flimmerwellen = Kein P + Unregelmäßige R-R (Quelle: Doccheck)

17. EKG: Inferiorwandinfarkt, ST-Hebung, II, III, aVF. A: s. Frage 1.

18. Ventrikuläre Tachykardie, wie gehen Sie vor? (Man soll die ganze Reanimation erzählen).
VT mit Puls:
Akuttherapie:
-Gute Pumpfunktion → Ajmalin.
-Herzinsuffizienz → Amiodaron.
-Kardiogener Schock, Lungenödem, Therapieversagen → Elektrische Kardioversion.
-Pulslose VT → Defibrillation.
-Torsade de Pointes → Magnesiuminfusion.
Kausaltherapie:
-Überprüfen der Digitalismedikation.
-Ausgleichen des Elektrolytstatus → HypoK, HyperK, HypoMg.
-Revaskularisation bei KHK (häufigste Ursache).
VT ohne Puls:
1.Defibrillation mit mind. 150 Joule biphasisch (360 Joule monophasisch).
2.HDM für 2 Minute 30x2.

3.Kontrolle → Schock → HDM weiter.
4.Nach 3. Erfolglosem Schock 1mg Adrenalin alle 3-5 Min, 300mg Amiodaron.
5.Nach 5. Schock Amiodaron 150mg.
Bei beobachtetem Auftreten von KF oder pVT: Ohne HDM vorher, sofortige Defibrillation bis zu drei schnell Schocks aufeinander (3er-Salve).
19. EKG mit AV-Block II Typ-Mobitz. Der Pat war für ein paar Sekunden ohnmächtig. Diagnose? A: s. Frage 4.
Synkope durch zerebrale Hypoxie → Adams-Stokes-Anfall: Bradykardie -> Hypotonie -> Synkope.
Ein akut auftretender AV-Block III° kann aufgrund einer langen Pause zu einem Adams-Stokes- Anfall führen.
-Therapie?
HSM (meist DDD).
-Was sind die anderen Ursachen von Synkope?
***Kardial:** Brady- oder tachykarde HRST, Herzklappenstenose, HOCM, LAE, Aortendissektion.
***Reflex-Synkope:** Vasovagal (Angst, Schmerz, langes Stehen), Situativ (Miktion, Defäkation, Husten, Niesen, Lachen), Karotissinussyndrom.
***Orthostatisch:** Neurogen (Parkinson, MS, DM), Nicht-neurogen (Exsikkose, Blutung, Diarrhoe, Vasodilantien).
-Dieser Patient hat nach 10J Dyspnoe bekommen. Was ist die Ursache?
Herzinsuffizienz.
-Was ist NYHA-Klassifikation?
I: Keine Beschwerden.
II: Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung (zwei Stockwerke Treppensteigen).
III: Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung (ein Stockwerk Treppensteigen).
IV: Beschwerden in Ruhe.
-Dann hat mir eine neue EKG dieses Patienten gegeben: VHF mit HF 90/min, ÜLT, komplette RSB und LAHB. Was sollen wir ihm in der ZNA geben?
*Linksanteriorer Hemiblock: Alleinige Blockade des linksanterioren Faszikels: ÜLT, S-Persistenz bis V6.
*Bifaszikulärer Block: RSB + LAHB.
*Furosemid 40 mg iv, und bezüglich VHF… **dann der Prüfer hat mir unterbrochen und sagte, es ist bei ihm bekannt, sollen wir ambulant oder stationär behandeln?**
Ich: Stationär;
Therapie von akuter Herzinsuffizienz:
Wir geben die Therapie von chronischer HI als iv:
*Diuretikum: Furo 40 mg iv.
*Inotropika: Dobutamin (oder Noradrenalin bei Hypotonie) → BB ist kontraindiziert.
*Vasodilatator bei RR >110: Nitrate statt ACE-H, weil ACE-H kein iv Form hat → Nitro 2 Hübe sublingual, dann mit Perfusor.
*Analgetika und Sedativa: Morphin 2,5mg iv u/o Diazepam 10mg iv.
*O2 bei sO2 <90% → Ggf. CPAP oder Intubation.
*Gewicht wiegen.
*Flüssigkeit bilanzieren: Max. 1,5 l/tag und DK für Urinmenge.
*Echo anordnen.
20. EKG gezeigt, zuerst interpretieren:
Es war AV-Block Grad 1.
Rhythmus => Frequenz => Lagetyp => Zeiten => Morphologien (P, QRS, ST, T).
21. ST-Hebung in II, III, aVF. Was ist das? Welche Arterien sind betroffen? (Für die EKG s. Frage 1)
Hinterwandinfarkt: RCA oder RCX:
-Inferiorer HWI → RCA: ST-Hebung in II, III, aVF & Spiegelbildliche ST-Senkung in I, aVL, V1-V4.
-Posteriorer HWI → RCX: ST-Hebung in III, aVF, V7-V9 & Spiegelbildliche ST-Senkung in V1-V4.
22. Pat hat MI in EKG:
a. Was macht man in der Notaufnahme?
Erstmaßnahmen:
- Gefäßzugang, Monitoring, O2-Gabe bei sO2 <90%.
- Intensivmedizinische Überwachung: Mind. 24 h erforderlich (nach Reperfusionstherapie).
- Korolabor Bescheid geben.
Medikamentöse Therapie:
- Thrombozytenaggregationshemmer: ASS 250mg iv/po + Ticagrelor 180mg p.o. (Prasugrel oder Clopidogrel).
- Antikoagulans: UFH 5000IE. Alternativ: NMH Enoxaparin 50mg.
- Analgesie und Beruhigung: Morphin (2,5-5mg iv), Diazepam (10mg iv).
- Antianginöse Therapie (Bei instabiler AP oder NSTEMI): Nitrate (sublingual oder iv) + BB (Bisoprolol, bei stabilen Pat).
b. Akute Komplikationen von MI?
-Plötzlicher Herztod.
-HRST: VES, VT, KF, VHF.
-AV-Block.
-Akute Herzinsuffizienz: Kontraktionsausfall. Akute Mitralklappeninsuffizienz durch Riss eines Papillarmuskels.
-Rupturen: Herzwandruptur mit Perikardtamponade, Ventrikelseptumruptur.

-Kardiogener Schock.
-Pericarditis epistenocardica („Frühperikarditis“).

c. Und was macht man auf Station?

Monitoring, O2-Gabe bei sO2 <90%.

d. Und was für Medikamente soll der Patient zuhause einnehmen?

SABA: Statin + DAPT/Triple-Therapie + Betablocker + ACE-Hemmer/Sartan.
*DAPT (Duale Thrombozytenaggregationshemmung): 12 Monate dann Monotherapie mit ASS.
-ASS 100 mg.
-ADP-Rezeptor-Hemmer: Prasugrel 10 mg/Tag, Ticagrelor 2 × 90 mg, Clopidogrel 75 mg/Tag
Triple-Therapie: Obligate Vollantikoagulation bei VHF, LAE oder TVT nach PCI → OAK + DAPT.
*Betablocker: Bisoprolol 1,25 mg 1-0-0, Metoprolol 12,5mg 1-0-1. → Prävention von Arrhythmien nach MI (antiarrhythmisch), Senkung der Herzarbeit (antiischämisch).
*ACE-Hemmer: Ramipril 1,25 mg 1-0-0. → Remodeling im Infarktareal.

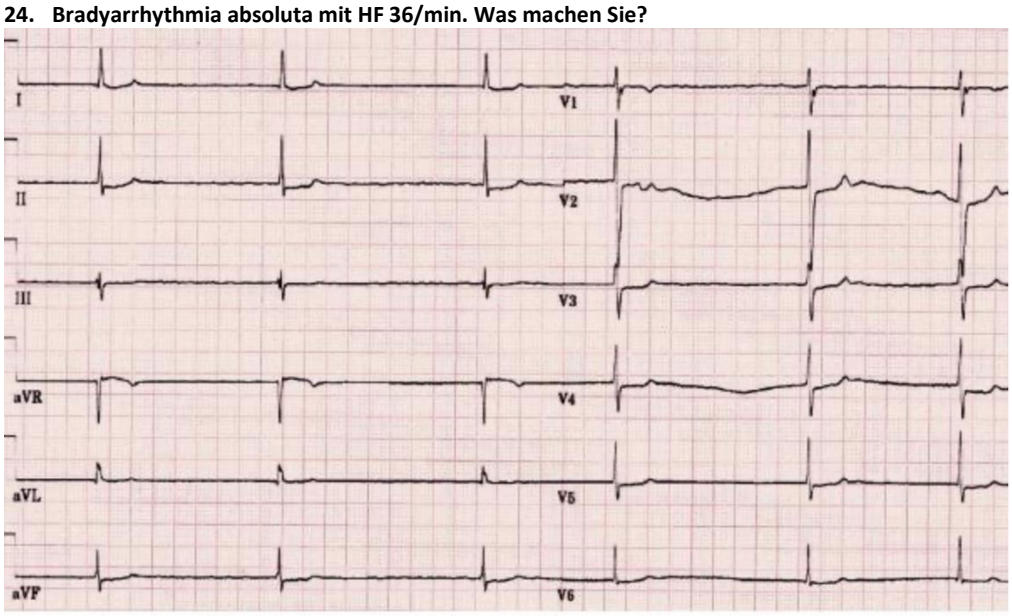
e. Und was soll er noch tun, damit es nicht zu Rezidiv kommt?

Einstellung von DM, aHT, Adipositas, Dyslipidämie und Nikotinabusus.

23. EKG mit HWI: Beschreibung und Behandlung?

Hinterwandinfarkt:
-Inferiorer HWI: II, III, aVF → RCA
-Posteriorer HWI: III, aVF, V7-V9 → RCX
Tx: Ballondilatation und ggf. Stenteinlage.

24. Bradyarrhythmia absoluta mit HF 36/min. Was machen Sie?



Michalski T et al. Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2014; 21 (5-6): 164 ©

Vormedikation fragen: Zuerst Betablocker pausieren.

Prüfer: Warum geben wir Betablocker bei VHF?

Ich: Um TAA vorzubeugen.

Prüfer: Ist TAA schlimm?

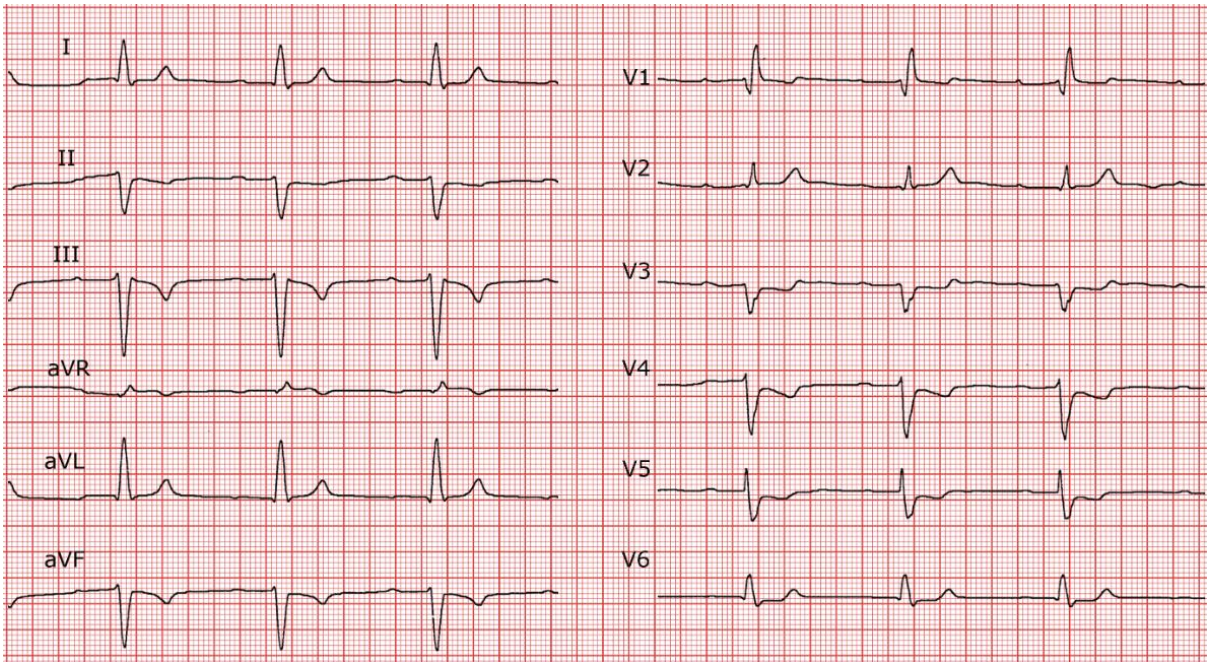
Ich: Ja, arrhythmogene Herzinsuffizienz-Gefahr.

Tx von BAA:

-Atropin: 0,5–1,0mg iv, b.B. alle 3-5min wiederholen, max. 3mg.
-Orciprenalin: über Perfusor (Wirkdauer 2-5min).
-Temporärer HSM, ggf. danach einer definitiven HSM-Implantation → EinkammerSM: VVI.
-Kardioversion (BAA nach KV kann auch in eine Sinusbradykardie oder AV-Block übergehen, deswegen ggf. trotzdem eine Schrittmachertherapie notwendig kann sein.)
*VVI-Schrittmacher: Einkammerschrittmacher:
Bei VHF mit BAA → Stimuliert den rechten Ventrikel und retrograd den rechten Vorhof.

25. EKG: ÜLT + LAHB + RSB. Wie heißt das?

Bifaszikulärer Block.



Bifaszikulärer Block mit AV-Block I°: PQ=300ms, QRS=120ms (Quelle: https://www.cardio-fr.com/de/p/ecgs/084/)

26. EKG mit Inferiorwand Infarkt.

ST-Hebung in II, III, aVF → RCA.

27. EKG mit ventrikulärer Tachykardie.

VT mit Puls:

Akuttherapie:

-Gute Pumpfunktion → Ajmalin.
-Herzinsuffizienz → Amiodaron.
-Kardiogener Schock, Lungenödem, Therapieversagen → Elektrische Kardioversion.
-Pulslose VT → Defibrillation.
-Torsade de Pointes → Magnesiuminfusion.

Kausaltherapie:

-Überprüfen der Digitalismedikation.
-Ausgleichen des Elektrolytstatus → HypoK, HyperK, HypoMg.
-Revaskularisation bei KHK (häufigste Ursache).

VT ohne Puls:

1.Defibrillation mit mind. 150 Joule biphasisch (360 Joule monophasisch).
2.HDM für 2 Minute 30x2.
3.Kontrolle → Schock → HDM weiter.
4.Nach 3. Erfolglosem Schock 1mg Adrenalin alle 3-5 Min, 300mg Amiodaron.
5.Nach 5. Schock Amiodaron 150mg.

Bei beobachtetem Auftreten von KF oder pVT: Ohne HDM vorher, sofortige Defibrillation bis zu drei schnell Schocks aufeinander (3er-Salve).

28. EKG mit ventrikulärer Tachykardie.

a. Wie behandeln Sie? A: s. Frage 27.

b. Wie führen Sie Reanimation durch?

Basismaßnahmen=Basic Life Support:

Schultern schütteln „Hallo, alles in Ordnung?“ → Atemwege freimachen; Überstrecken des Kopfes/Anheben des Kinns → Atem überprüfen; Hören, Sehen, Fühlen (max 10s) → Herzdruckmassage/Beatmung: 30/2 für 2min → Notruf 112 anrufen (lassen) → AED holen (lassen) → wenn man AED bekommt, dann bricht man HDM kurz, dann klebt AED und anschaltet mit grüner Taste → Analyse von AED:

→ Bei defibrillierbaren Rhythmen (KF oder Pulslose VT): 1 Schock → sofort wieder CPR → Nach 2 min erneute Analyse, ggf. Defibrillation → sofort wieder CPR → alle 2min Rhythmuskontrolle, ggf. Defibrillation.

→ Bei nicht-defibrillierbaren Rhythmen: Sofort wieder CPR → Nach 2 min erneute Analyse, ggf. Defibrillation → alle 2min Rhythmuskontrolle, ggf. Defibrillation.

Erweiterte Maßnahmen=Advanced-Life-Support:

Basismaßnahmen + Medikamente + ggf. Intubation:

Gefäßzugänge und Medikamente:

▪ Defibrillierbarer Rhythmus: Adrenalin (1 mg nach der 3. erfolglosen Defibrillation, danach alle 3–5 Minuten). Amiodaron (300 mg nach der 3. erfolglosen Defibrillation, 150 mg nach der 5. erfolglosen Defibrillation).
▪ Nicht-defibrillierbarer Rhythmus: Adrenalin (1 mg alle 3–5 Minuten).

Energiemenge: Monophasisch (360 Joule). Biphasisch (200 Joule bei der ersten, 360 bei allen weiteren Schockabgaben)
Beendigung der CPR:
*Wiedereinsetzen des Spontankreislaufs („return of spontaneous circulation“, ROSC):
-Zeichen: Puls und RR kommt. → Bei intubierten Patienten: Anstieg des exspiratorischen CO2 in der Kapnographie.
-Nach KF: Hypothermie-Behandlung für 12–24 h erhalten (32–34 °C Körperkerntemperatur)!
*Erfolglose Reanimation (nach 30 min).

c. Welche Medikamente?

▪ **Defibrillierbarer Rhythmus:** Adrenalin (1 mg nach der 3. erfolglosen Defibrillation, danach alle 3–5 Minuten). Amiodaron (300 mg nach der 3. Erfolglosen Defibrillation, danach evtl. nochmals 150 mg).
▪ **Nicht-defibrillierbarer Rhythmus:** Adrenalin (1 mg alle 3–5 Minuten).

d. Welche Rhythmen sind defibrillierbar?

Defibrillierbar: KF und pulslose VT.
Nicht-defibrillierbar: Asystolie und pulslose elektrische Aktivität.

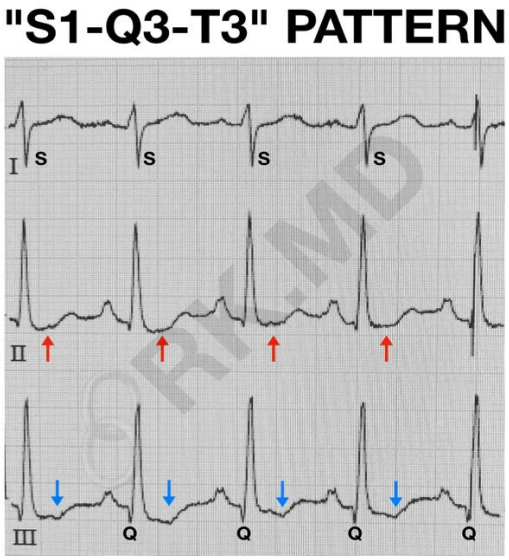
e. Welches Medikament geben Sie bei Asystolie?

Adrenalin 1mg alle 3-5 Minuten.

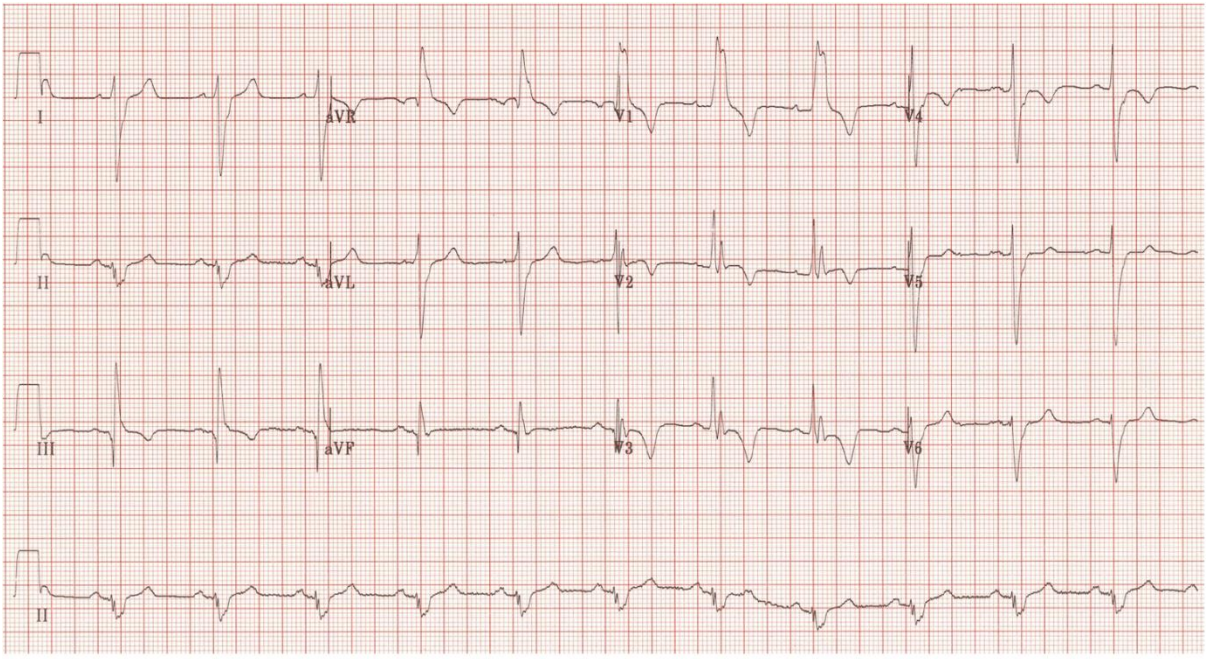
f. Wie wirkt Adrenalin und warum wird bei Schock gegeben?

Adrenalin stimuliert α > β1 > β2 Rezeptoren → verursacht Vasokonstriktion in peripheren Gefäßen und erhöht Preload → verstärkt so den koronaren Blutfluss:
-α: Vasokonstriktion.
-β1: Positiv chronotrop, inotrop, dromotrop (AV-Leitung schneller) und lusitrop.
-β2: Vasodilatation, Bronchodilatation.
Indikation:
-Reanimation.
-Anaphylaktischer Schock.

29. EKG mit typischen LAE-Zeichen. Ich sollte EKG beurteilen, es war supraventrikuläre Tachykardie mit RSB, S1Q3. Therapie?



Quelle: RK.MD



Kaynak : lifeinthefastlane.com – ECG library

EKG mit S1Q3T3.

EKG von LAE:

-Häufig Sinustachykardie.

-Herzrhythmusstörungen: Besonders Extrasystolen.

-Typische Rechtsherzbelastungszeichen:

-Sagittale Herzachse: SIQIII-Typ oder SISIISIII-Typ (ca. 10%) oder SIQIIITIII-Typ.

-RT oder ÜRT, P-pulmonale (ca. 10%).

-(In)kompletter RSB (ca. 10%).

-T-Negativierung in III, V1–V4.

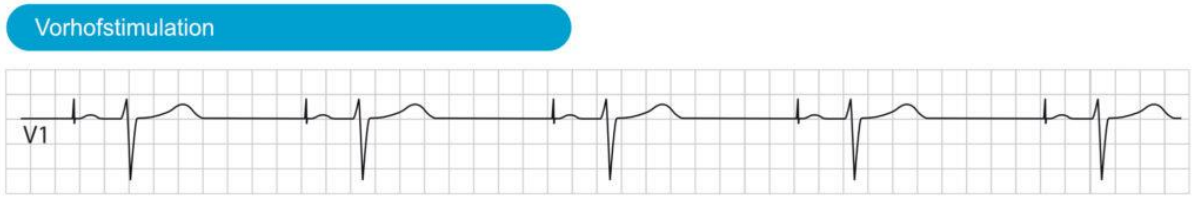
Tx von LAE:

-Ohne Lebensgefahr: Antikoagulation.

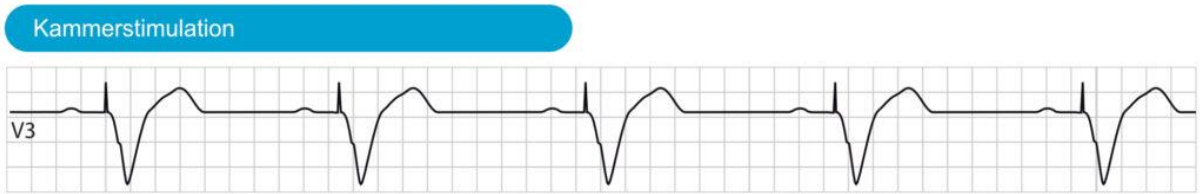
-Mit Lebensgefahr: Thrombolyse → Wenn nicht OP oder interventionelle Embolektomie.

30. Ischämische Kolitis wegen VHF: EKG wurde gezeigt. A: s. 161 und Frage 16.

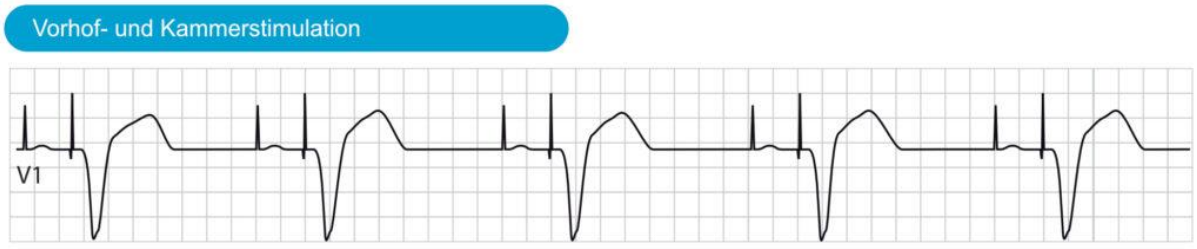
31. Dann zeigte er mich ein Schrittmacher-EKG und fragte, wo liegt die Elektrode?



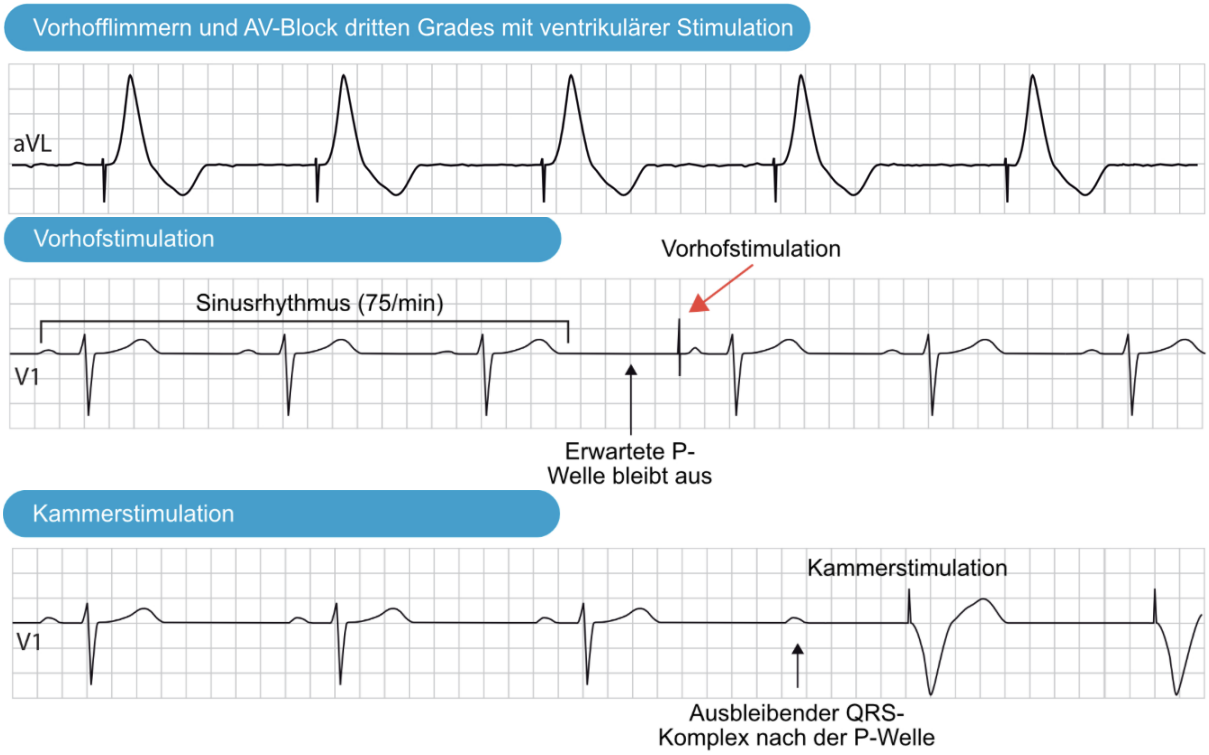
Einkammerschrittmacher: AAI → Sinusbradykardie.



Einkammerschrittmacher: VVI → VHF mit BAA.

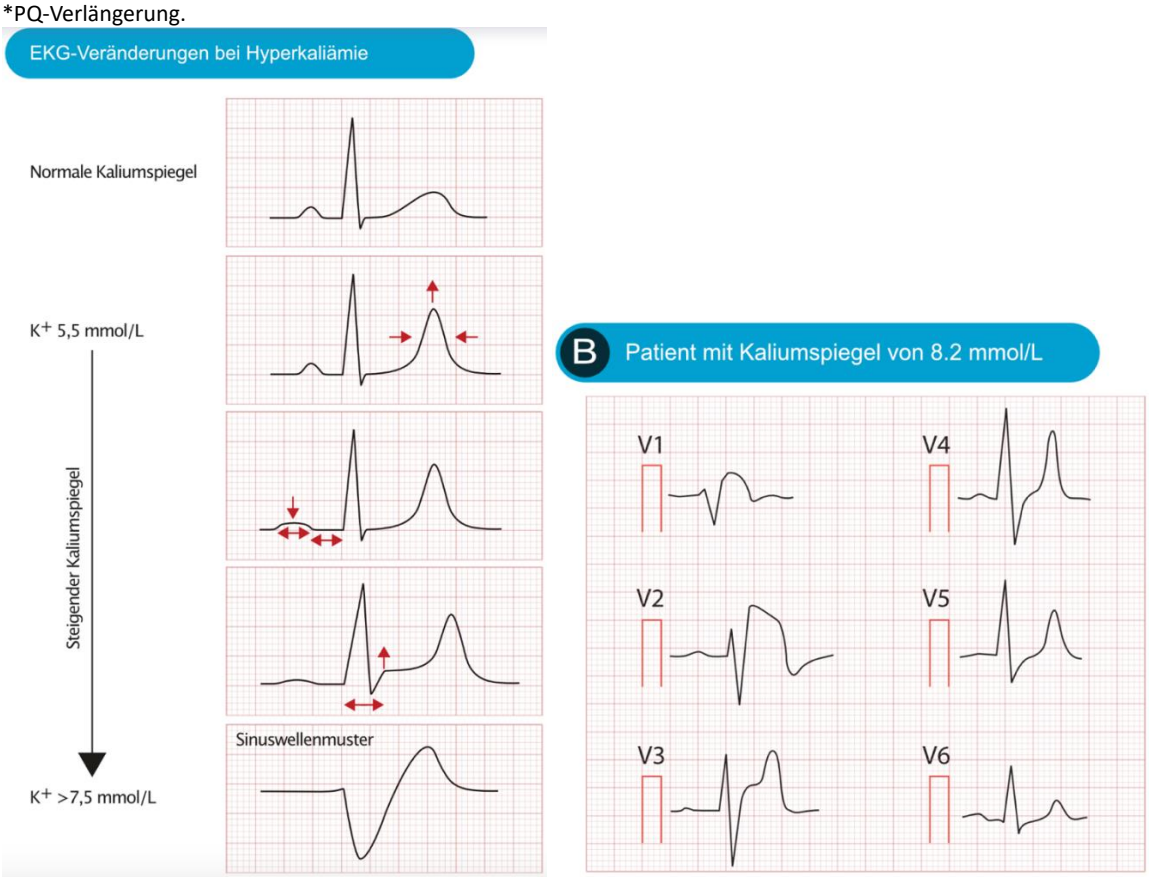


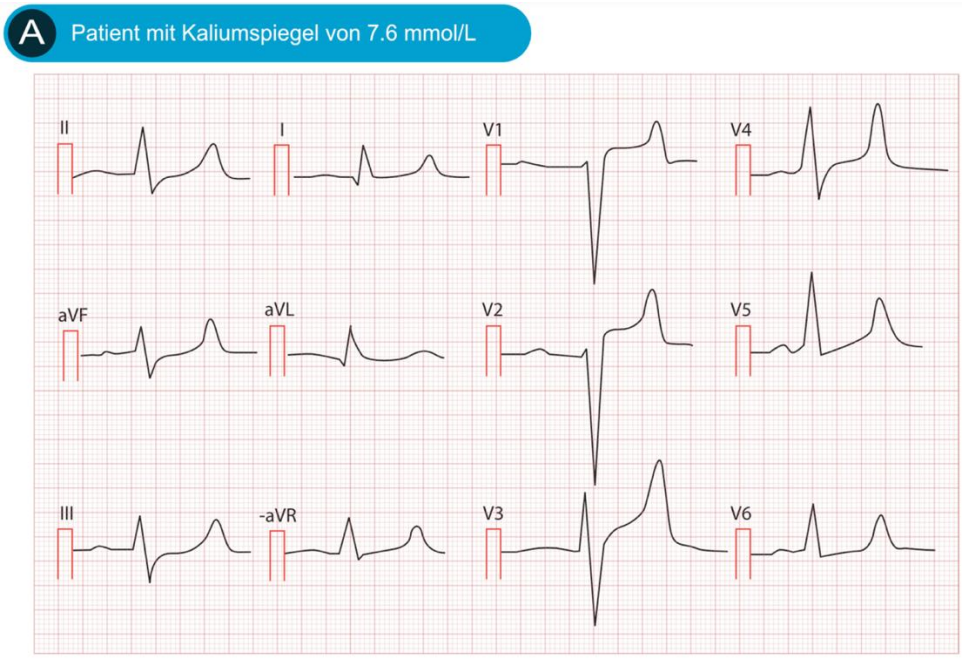
Zweikammerschrittmacher: DDD → AV-Block II-III.



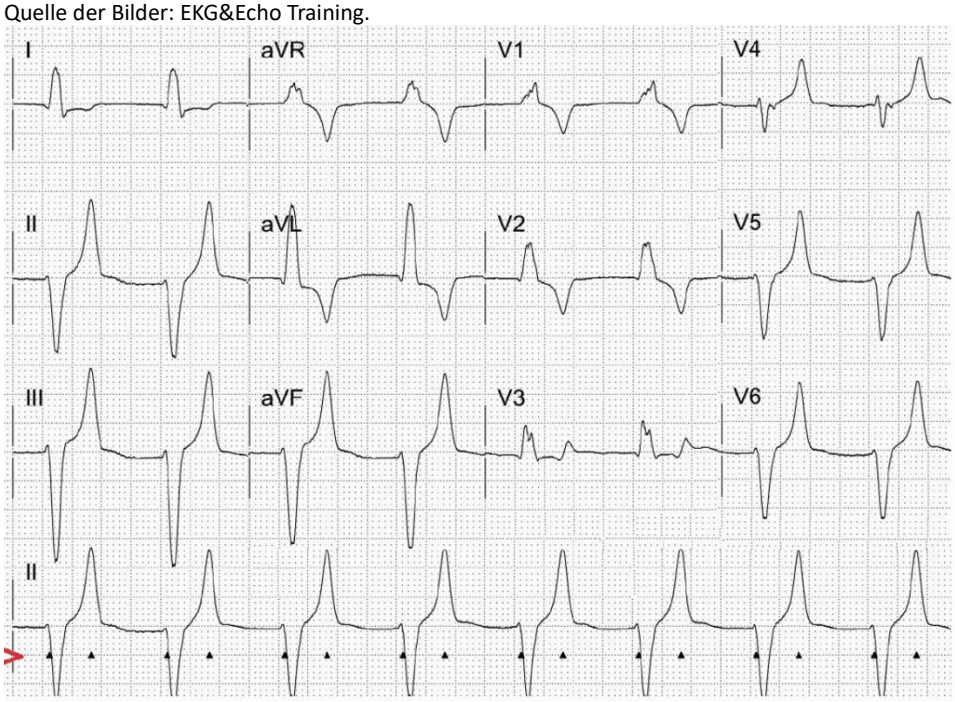
32. EKG von einem Pat, der morgen Dialyse bekommt: Hohe T-Welle, arrhythmogen, kompl. RSB. Was kann die Ursache sein?

Hyperkaliämie:
*Spitze T.
*QRS-Verbreitung.
*PQ-Verlängerung.





Quelle der Bilder: EKG&Echo Training.



Quelle: Deutsches Ärzteblatt.

33. EKG mit AV-Block 2. Grades Mobitz-Typ.

a. Patient kommt zu mir nochmal mit Sensibilitätsstörungen in beiden Beinen. Was kann das sein?

Polyneuropathie.

b. Was soll man bei diesem Patienten im Blut bestimmen?

BZ und HbA1c.

34. EKG mit SVT:

a. Was ist Behandlung?

Manuell durch Vagusreizung:

-Valsalva-Pressversuch: Nach tiefer Inspiration maximale Bauchpresse und Anspannung der Exspirationsmuskulatur.

-Massage des Karotissinus für max 5s: Druck auf Höhe des Karotissinus.

-Gesicht in sehr kaltes Wasser halten.

b. Welche Medikamente?

-Adenosin: 1. Wahl → 6mg iv Bolus → nach 1-2 Min beim Versagen 12mg iv Bolus (kurzfristige Blockierung der AV-Leitung).

-Alternativen: Verapamil, Betablocker, Ajmalin (1. Wahl, wenn eine VT nicht sicher ausgeschlossen werden).

c. Immer noch SVT, was machen Sie?

-Bei Versagen der medikamentösen Therapie oder bei instabilen Patienten: Kardioversion (mit 100 Joule).

-Langfristige Tx: Elektrophysiologische Untersuchung (EPU) und Katheterablation der zusätzlichen AV-Knoten-Leitungsbahn.

35. Was ist Schweigepflicht? A: s. 397.

Der Arzt verpfichtet, über alles was Pat betrifft, zu schweigen:
-Über die Situation des Pat dürfen wir Ehegatte, Kinder, Angehörigen nicht informieren.
-Wenn Pat das nicht will, dürfen wir keinen Brief auch zum HA schicken.
-Mündliche, schriftliche Mitteilungen sowie alle Befunde, sogar ob der Pat beim Arzt in Behandlung ist.
-Gilt auch nach Sterben.

Entbindung:
-Durch Pat.
-Gefährdung der Gesellschaft (Mord, Völkermord).
-Gesetzliche Auskunftspflicht: Meldepflicht, Geburt, Todesfall, Berufskrankheiten, Krankenkasse.
-V.a. nicht-natürliche Todesursache.
-Für Schutz der Pat und anderen (z.B. Meldung an Führerscheinbehörde).

36. Wie funktioniert Röntgen?

Röntgengerät erzeugt energiereiche Strahlung. Die Strahlen durchdringen den Körper, treffen auf das Aufnahmegerät und erzeugen ein Bild. Je dichter das Gewebe ist, desto weniger Strahlung durchgeht.

37. Was ist Laktat? Normwerte? Wie entsteht Laktat?

Normwerte: 4,5 – 20 mg/dl (0,5 – 2,2 mmol/l)
Laktat: Marker für Organdysfunktion → Endprodukt der anaeroben Glykolyse infolge einer gestörten Mikrozirkulation bei Schock (bei intravasalem Volumenmangel) → Dann wird in der Leber mit Gluconeogenese wieder zu Glucose aufgebaut.

Laktaterhöhung bei:
-Hypoxie (z.B. Lungenfunktionsstörung, schwere Anämie, Herzinsuffizienz, Schock, Kohlenmonoxidvergiftung).
-Minderperfusion bei Gefäßverschluss, Verletzungen oder Verbrennungen.
-Biguanidbehandlung bei DM.
-Verschiedene angeborene Stoffwechselstörungen (z.B. Fruktoseintoleranz, Pyruvat-Decarboxylase-Mangel, Fruktose-1,6-diphosphatase-Mangel).
Die Höhe des Laktatspiegels ist proportional zur Schwere der Erkrankung und bestimmt die Prognose. → Bei gleichzeitig vermindertem pH-Wert spricht man von Laktatazidose.

38. Fall: Patient nach einer Synkope in die Klinik gebracht und wurde mir ein EKG gezeigt: AV-Block Grad 2 Mobitz-Typ oder III. Grades, das war nicht klar.

a. Wie kannst du es bestätigen?
Mit Langstreifen-EKG:
AV-Block II Typ-Mobitz: Regelmäßiger Ausfall eines QRS, PQ-Zeit bleibt konstant.
AV-Block III: P und QRS sind unabhängig voneinander, aber regelmäßig jeweils.

b. Therapie?
Zweikammerschrittmacher: DDD bei beiden.

c. SM-Typen und Indikationen?

Antibradykarde Schrittmachertherapie:
1) Einkammerschrittmacher:
*VVI → VHF mit BAA.
*AAI → Sinusbradykardie mit Symptomen (Synkopen, Adams-Stokes-Anfälle, Herzinsuffizienz).
2) Zweikammerschrittmacher: VAT und DDD → AV-Block II Typ Mobitz, AV-Block III.
3) Dreikammerschrittmacher = Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT): Eine Sonde im rechten Vorhof, eine im rechten Ventrikel und eine im Sinus coronarius → Bei HI mit EF ≤35% + QRS ≥130ms + LSB.
Antitachykarde Schrittmachertherapie:
1) ICD (Implantierbarer Cardioverter-Defibrillator):
*Indikationen: VT und KF bei HI mit EF <35%, nach überlebten VT und KF, Kardiomyopathien.
*ICD muss nicht immer gleichzeitig ein HSM sein, aber viele ICD-Systeme haben auch die Funktion von (Einkammer-)SM!

d. Kann diese EKG-Veränderung reversibel sein?
Ja, bei Medikamenten (Digitalis, B-Blocker, Amiodaron) und bei HyperK.

e. Welche Medikament macht Hyperkaliämie?
Spironolacton.

39. 38J Patient kommt mit dieser EKG, er hat Infektion und neurologische Auffälligkeiten, was kann es sein?

Lyme-Borreliose äußert sich meist durch AV-Block wechselnden Grades.

40. Fall: Er hat mir EKG gezeigt: SVT. DDx: Vorhofflimmern/-flattern.

a. Was machen Sie, falls es SVT ist? A: s. Frage 34.

b. Was macht Adenosin (Wirkungsmechanismus)?
Kurzfristige Blockierung der AV-Leitung.

c. Falls VHF oder -flattern ist, was machen Sie?
Thromboembolieprophylaxe:
-DOAK nach CHA_2DS_2VASc-Score.
Frequenzkontrolle:
-BB (+Digitalis) bei TAA.

-Atropin/Orciprenalin+HSM bei BAA.
Rhythmuskontrolle:
-EKV nach TEE bei symptomatischen Pat.
-MKV: Klasse Ic: Flecainid, Klasse III: Amiodaron.

d. Wann macht man KV?

-Indikation: Bei Symptompersistenz trotz Frequenzkontrolle.
o Notfallkardioversion: TAA mit kardialer Dekompensation und hämodynamischer Instabilität, als EKV.
o Elektive Kardioversion: Hämodynamisch stabil, aber Symptompersistenz: Elektrische oder medikamentöse KV.
-TEE zum Thrombenausschluss:
o VHF <48h: KV ohne TEE.
o VHF >48h: Immer TEE vor KV!
o Ausnahme: Glaubhaft dokumentierte therapeutische Antikoagulation für min. 4 Wochen.
o Bei Vorhofthrombus-Nachweis: Einleitung therapeutischer Antikoagulation für 4 Wochen.
o Nach der KV: Therapeutische Antikoagulation für min 4 Wochen.

e. Was machen Sie bei VT und KF?

VT:

Kausaltherapie:

-Überprüfen der Digitalismedikation.
-Ausgleichen des Elektrolytstatus -> HypoK, HyperK, HypoMg.
-Revaskularisation bei KHK (häufigste Ursache).

Akuttherapie:

-Gute Pumpfunktion → Ajmalin (Antiarrhythmika Ia: Na-Kanal Blocker)
-Herzinsuffizienz → Amiodaron (Antiarrhythmika III: Ca-Kanal Blocker)
-Kardiogener Schock, Lungenödem, Therapieversagen → Elektrische Kardioversion.
-Torsade de Pointes → Magnesiuminfusion.
-Pulslose ventrikuläre Tachykardie → Defibrillation.

KF:

Kammerflimmern (>320/min) ist ein lebensbedrohlicher Notfall und erfordert eine sofortige Reanimation.
1.Defibrillation mit mind. 150 Joule biphasisch (360 Joule monophasisch)
2.HDM für 2 Minute 30x2
3.Kontrolle => Schock => HDM weiter
4.Nach 3. Erfolglosem Schock 1mg Adrenalin alle 3-5 Min, 300mg Amiodaron
5.Nach 5. Schock Amiodaron 150mg.

Bei beobachtetem Auftreten von KF oder pVT: Sofortige Defibrillation bis zu drei schnell Schocks aufeinander (3er-Salve).

41. STEMI, Hinterwandinfarkt. Behandlung? Medikamente? PTCA? A: s. Frage 7.

Hinterwandinfarkt:
-Inferiorer HWI: II, III, aVF -> RCA
-Posteriorer HWI: V7-V9 -> RCX
Tx: Stenteinlage + SABA.

42. VT-Behandlung? A: s. Frage 40e.

43. VHF-Behandlung? A: s. Frage 40cd.

44. NW von Amiodaron?

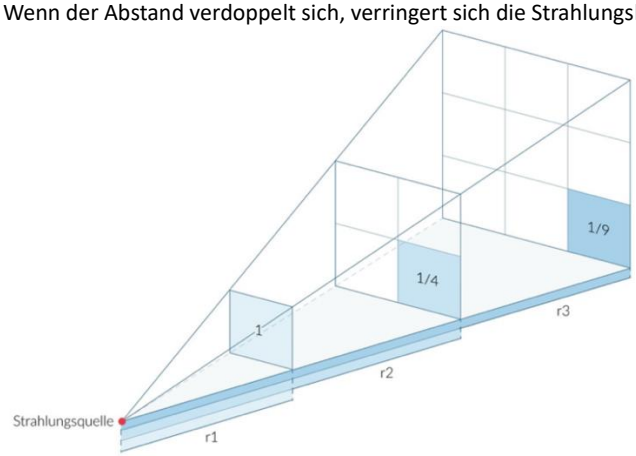
-Einlagerung in die Kornea → reversible Beeinträchtigung des Sehvermögens (90%).
-Photosensibilität der Haut.
-Lungenfibrose.
-Leberfunktionsstörungen.
-Verlängerung der QT-Zeit.
-Periphere Neuropathie.
-Schilddrüsenfunktionsstörungen: Hyperthyreose oder Hypothyreose.

45. Was ist thyreotoxische Krise? Behandlung?

Lebensbedrohliche Exazerbation einer Hyperthyreose.
-Thiamazol hochdosiert + Natrium-Perchlorat.
-Bei bedrohlicher thyreotoxischer Krise: Plasmapherese oder Notfall-Thyreoidektomie.
Symptomatische Therapie:
- Intensivstationäre Überwachung.
- Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution.
- Betablocker: Propranolol → Senkung des Tremors und der Agitation.
- Glucocorticoide: Prednisolon (Hemmung der Konversion von T4 zu T3).
- Fiebersenkende Medikamente: Ibuprofen oder Paracetamol.
- Thromboembolieprophylaxe.

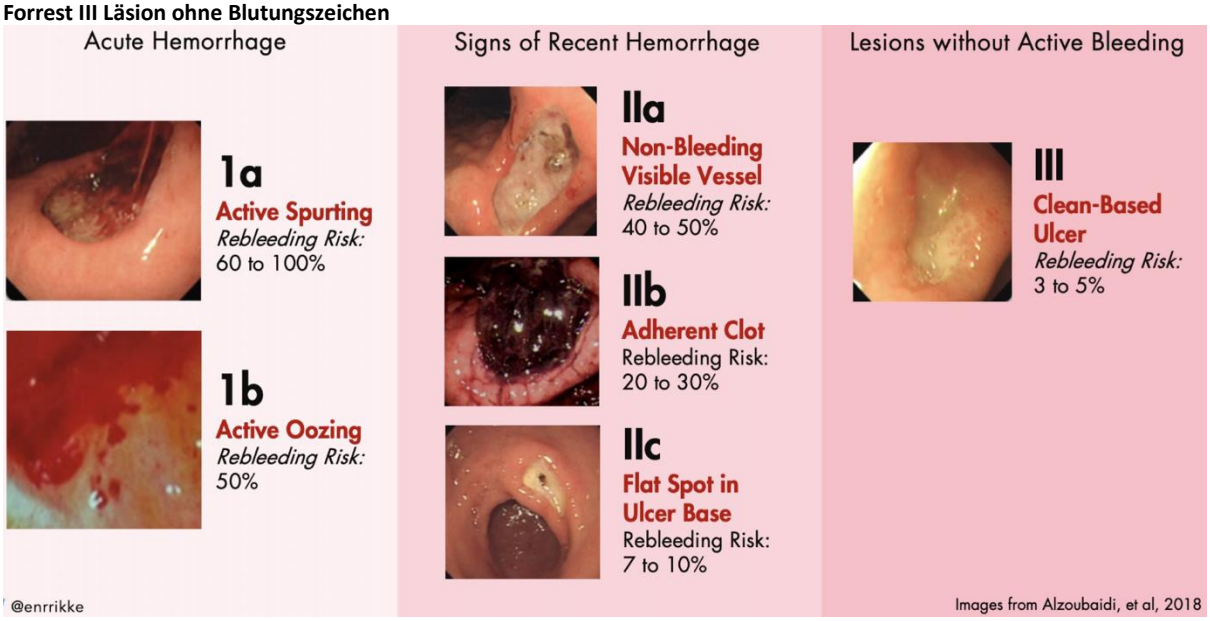
46. ALARA? Abstand-Quadrant-Regel?

ALARA-Prinzip: "As Low As Reasonably Achievable" = "So niedrig wie vernünftigerweise erreichbar" = möglichst hohe Dosisreduktion unter Berücksichtigung des durchführbaren Strahlenschutzes.
Abstand-Quadrant-Regel: Strahlendosis nimmt proportional mit dem Quadrat der Entfernung zur Strahlungsquelle ab. Wenn der Abstand verdoppelt sich, verringert sich die Strahlungsbelastung auf 4 zu 1.



Quelle: Amboss.

47. Dann ein Foto mit nekrotischem Ulkus ventrikuli? Behandlung? Staging?
PPI + HP-Tx (falls vorhanden) + Endoskopische Debridement (wenn nicht, dann chirurgisch).
Forrest I Aktive Blutung
Ia Spritzende arterielle Blutung ca. 85–100%
Ib Sickerblutung ca. 25–55%
Forrest II Inaktive Blutung
IIa Läsion mit sichtbarem Gefäßstumpf ca. 20–50%
IIb Koagelbedeckte Läsion ca. 20–40%
IIc Hämatinbelegte Läsion ca. 5–10%
Forrest III Läsion ohne Blutungszeichen



48. EKG mit inferior-laterale ST-Hebung.
Inferior: II, III, aVF. → RCA.
Lateral: I, aVL, V5, V6. → RIVA.
49. EKG gegeben und fragte, ob der Pat operiert werden könnte?
Ich habe das EKG so gut wie möglich beschrieben. Er meinte, ich soll keine Mikrodiagnose machen und einfach sagen. Ja oder Nein. Es war aber ein normales EKG.
50. EKG mit Bradykardie gegeben, was sehen Sie?
AV-Block Typ III (für EKG s. Frage 4).
-Was ist die Behandlung?
*Bei kardiogenem Schock: Reanimation.
*Atropin 0,5–1,0mg iv, max 3mg (kontraindiziert bei AV-Block unterhalb der HIS-Bündel) → Dann Orciprenalin über Perfusor (Adrenalin als Alternative).
*Temporärer HSM.

*Nach Stabilisierung: Permanenter HSM (meist DDD).

51. EKG mit HSM, wo genau ist der HSM? Vorhof oder Ventrikel? Das war in Ventrikel. A: s. Frage 31.

52. EKG mit Vor- und Inferiorwand Infarkt und AV-Block Grad I. Wie gehen Sie vor? A: s. Frage 7.

Erstmaßnahmen:

- Gefäßzugang, Monitoring, O2-Gabe bei sO2 <90%.
- Intensivmedizinische Überwachung: Mind. 24 h erforderlich (nach Reperfusionstherapie).
- Korolabor Bescheid geben.

Medikamentöse Therapie:

- Thrombozytenaggregationshemmer: ASS 250mg iv/po + Ticagrelor 180mg p.o. (Prasugrel oder Clopidogrel).
- Antikoagulans: UFH. Alternativ: NMH.
- Analgesie und Beruhigung: Morphin (2,5-5mg iv), Diazepam.
- Antianginöse Therapie (Bei instabiler AP oder NSTEMI): Nitrate (sublingual oder iv) + BB (Bisoprolol, bei stabilen Pat).

53. Warum und wann geben wir B-Blocker bei MI?

*Nur bei stabilen Patienten, für Reduktion von malignen Arrhythmien.

*Kontraindikationen: Bradykardie, vorbestehende Medikation mit CCB (Verapamil- oder Diltiazem-Typ), Schock, Akute HI, Alter >70J.

54. Dann EKG mit AV-Block 3 (für EKG s. Frage 4).

a. Was machen Sie? A: s. Frage 50.

*Atropin 0,5–1,0mg iv, max 3mg → Dann Orciprenalin mit Perfusor.

*Erst temporäre dann endgültige HSM → DDD.

b. Wie viel Kammer?

2-Kammer: DDD.

c. Wann Einkammer?

AAI und VVI als EinkammerHSM:

*Bei AAI müssen wir sicher sein, dass AV-Überleitung intakt ist, und nur bei Sinusknoten Pause vorhanden, heutzutage nicht mehr benutzt. → Bei Sinusbradykardie mit Synkope, Sick-Sinus-Syndrom.

*Aber VVI für VHF.

55. Fall: 60J Pat ohne Vorerk. klagt über leichte drückende Thoraxschmerzen rechts ohne andere Beschwerden.

a. Was machen Sie?

EKG und Labor.

-Labor: Trop.

-Standart Labor: BB, Krea, K, Na, Glu, HBA1C, LDL, HDL, TG, INR, aPTT, (Ggf. BNP, D-Dimere).

b. Er hat mir EKG gegeben, wie interpretieren Sie?

SR, ST, ST-Hebung: II, III, aVF, mit Spiegel auf V1, V2.

c. Diagnose?

Inferior MI.

d. Was machen Sie?

Morphin, ASS+Ticagrelor, NMH/UFH, sO2, Korolabor anrufen, Monitoring.

e. Was sind MI-Komplikationen?

Frühkomplikationen:

-Plötzlicher Herztod.

-HRST: VES, VT, KF, VHF, AV-Block.

-Akute Linksherzinsuffizienz.

-Akute Mitralklappeninsuffizienz durch Riss eines Papillarmuskels.

-Rupturen: Herzwandruptur mit Perikardtamponade. Ventrikelseptumruptur.

-Kardiogener Schock.

-Pericarditis epistenocardica („Frühperikarditis“).

Spätkomplikationen:

-Herzwandaneurysma (Ventrikelaneurysma): Persistierende ST-Hebungen. Dx: Echokardiographie. Komplikationen: HRST, Ruptur, Thrombusbildung → Arterielle Embolie. Tx: Zunächst Antikoagulation, ggf. Operation.

-Chronische Herzinsuffizienz.

-Postmyokardinfarkt-Syndrom (Dressler-Syndrom, „Spätperikarditis“): autoimmune Genese. Tx mit NSAR.

-Reinfarkt.

56. EKG (nur Abl. 2) mit eine VT.

a. Was machen Sie?

EKG mit 12 Ableitungen.

b. Eine RSB mit AV-Knoten-Reentrytachykardie. Was machen Sie?

AVNRT: Zwei funktionale Leitungsbahnen im AV-Knoten.

Kx: Plötzlich paroxysmale SVT für Minuten bis Std., Schwindel, Synkope.

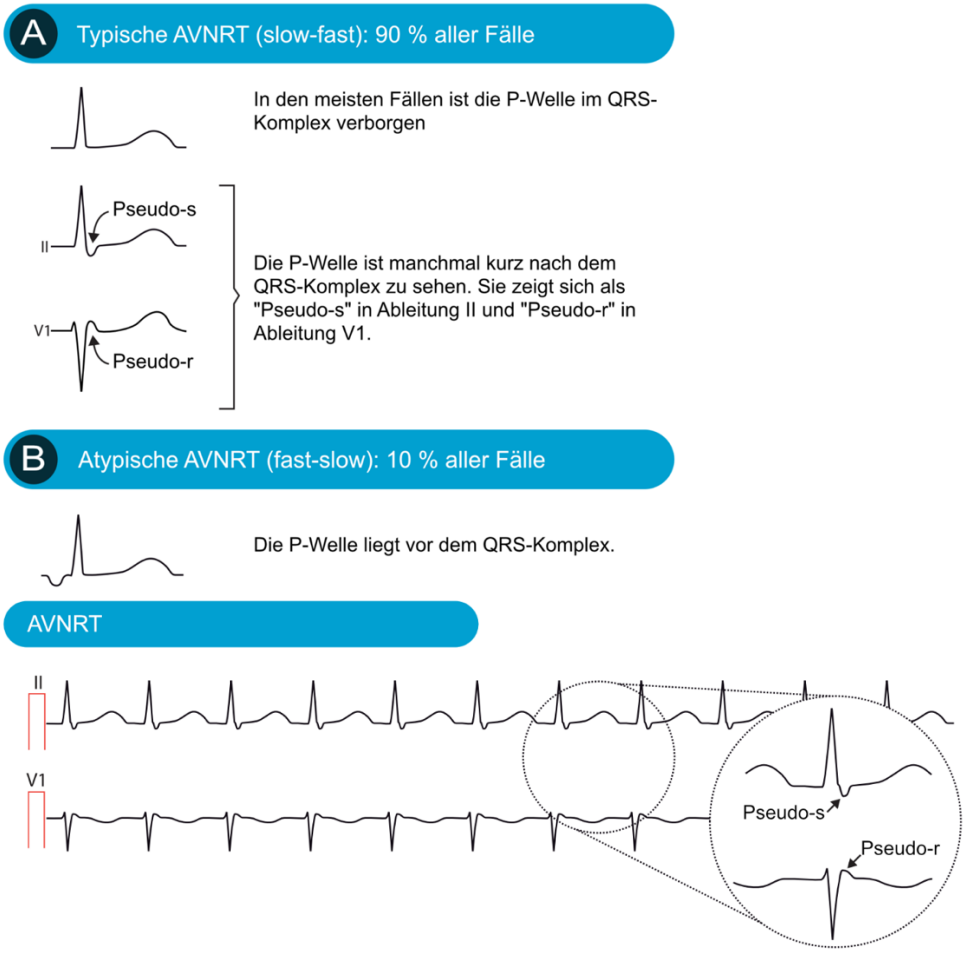
Dx: Anamnese, EKG: HF 150-200/min, schmale QRS, P nicht sichtbar.

Tx:

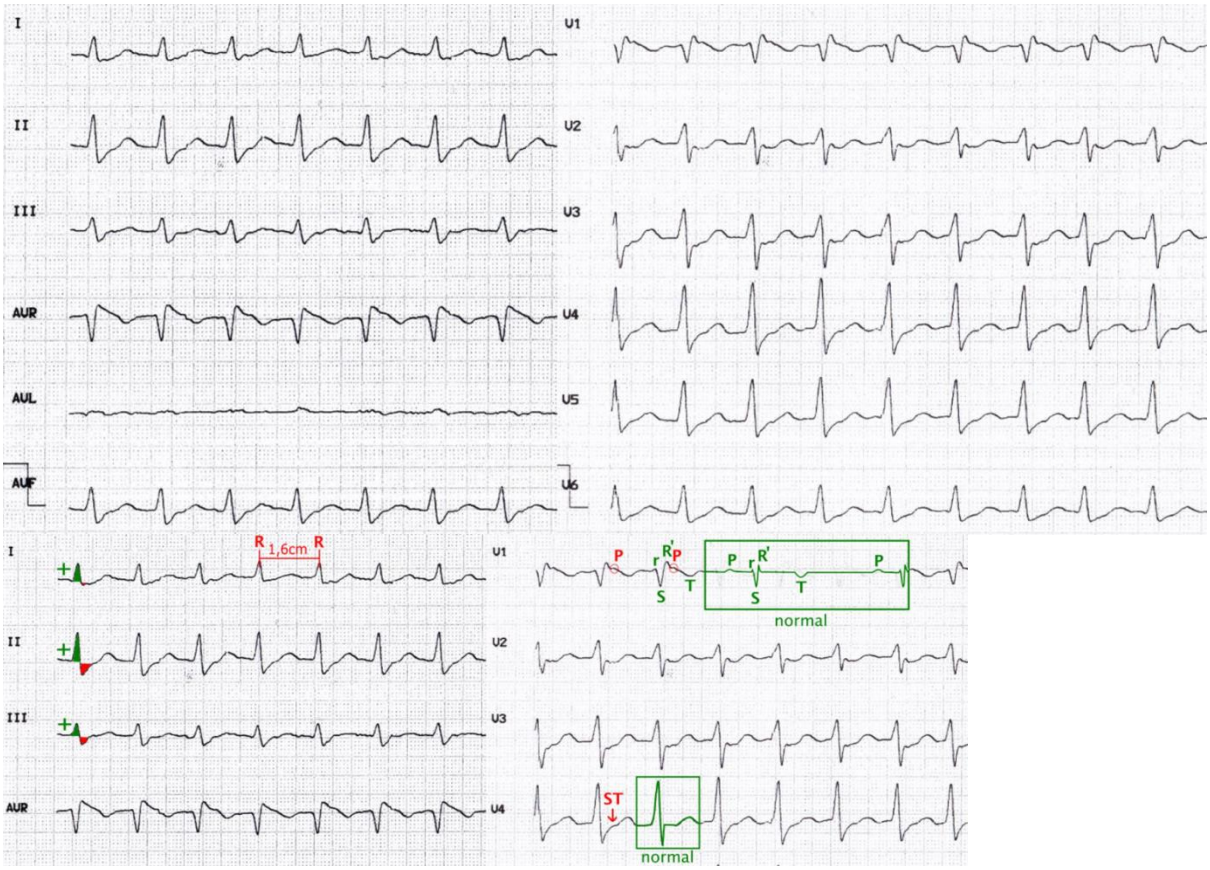
Manuell durch Vagusreizung:

-Valsalva-Pressversuch: Nach tiefer Inspiration maximale Bauchpresse.

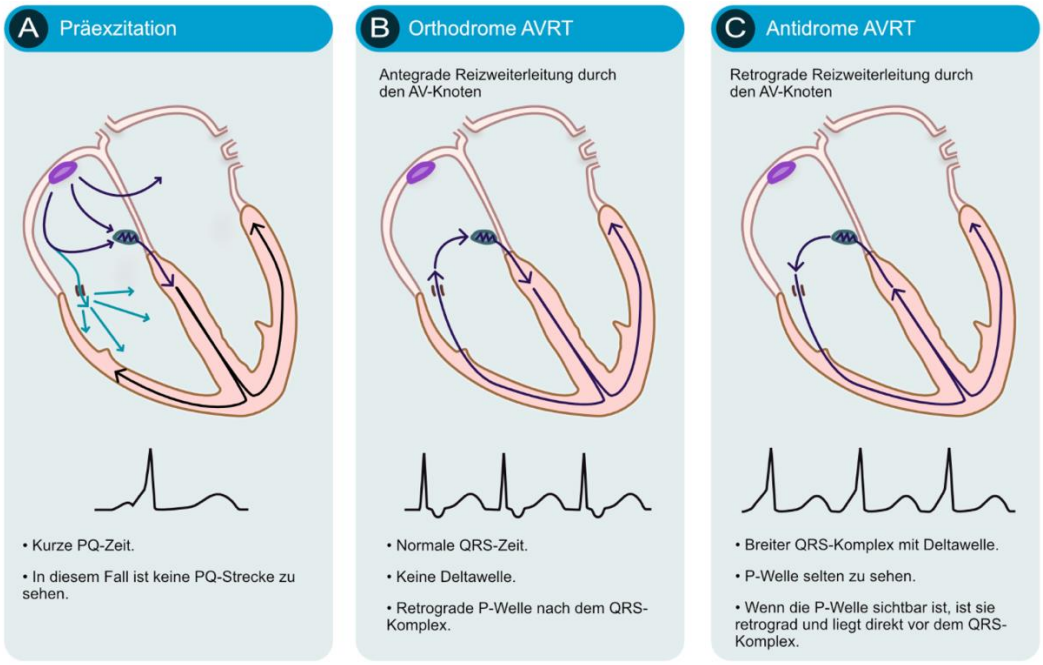
-Massage des Karotissinus für maximal 5s: Druck auf Höhe des Karotissinus.
-Gesicht in sehr kaltes Wasser halten.
Medikamentös:
-Adenosin: 1. Versuch 6mg iv, 2. Versuch 12mg iv.
-Alternativen: Verapamil, Betablocker, Ajmalin (Mittel der Wahl, wenn eine VT nicht ausgeschlossen werden kann).
Bei Versagen der medikamentösen Therapie oder bei kreislaufinstabilem Patienten:
-Kardioversion (mit zunächst 100 Joule)
Langfristige Therapie:
-Elektrophysiologische Untersuchung (EPU) und Katheterablation der zusätzlichen AV-Knoten-Leitungsbahn.
AVRT: Akzessorische Leitungsbahnen zwischen Vorhof und Kammer (WPW). Antegrad (Vorhof → Kammer) oder retrograd (Kammer → Vorhof).
Kx: Plötzlich paroxysmale SVT für Mins bis Std., Schwindel, Synkope.
Dx: EKG: WPW: Delta-Welle, PQ <12ms.
Tx: Ajmalin. Bei Versagen oder Instabilität EKV.



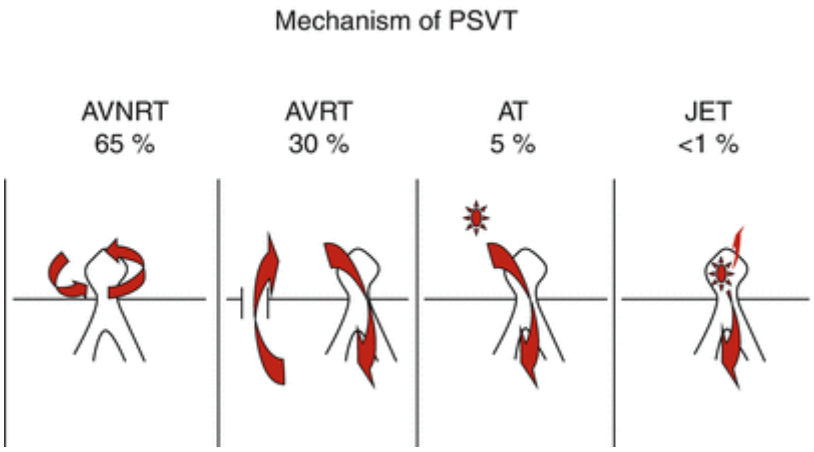
Quelle: EKG&Echo Training.



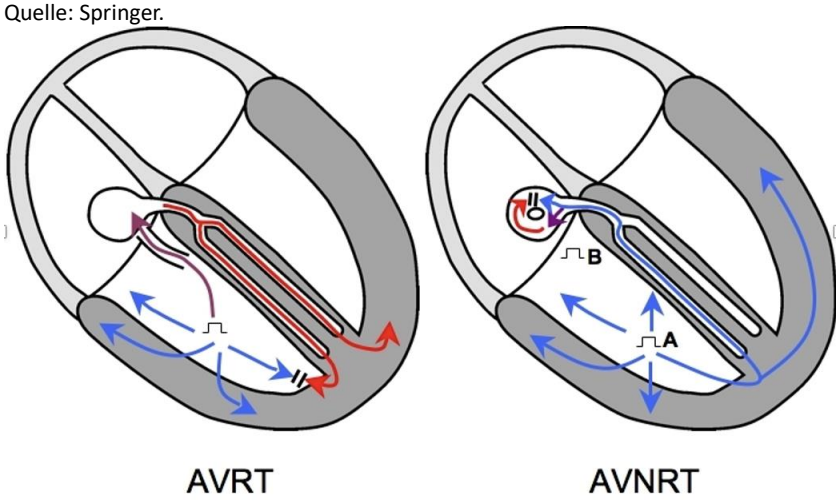
AVNRT mit HF 188/min (Quelle: Amboss).



Quelle: EKG&Echo Training.



Quelle: Springer.



Quelle: Europe PMC.

c. Was ist die Ursache von AVNRT?
AVNRT: Angeborene Störung des AV-Knotens mit zwei funktionalen Leitungsbahnen.

d. Nach Kardioversion haben Sie das in EKG (STEMI Abl. II, III, AVF), dann ein bisschen über Herzinfarkt. A: s. Frage 7.
Inferiorwand MI → RCA → Korolabor Bescheid geben → ASS 250mg, Ticagrelor 180mg, NMH/UFH, Morphin 2,5mg, Diazepam, PPI.

57. EKG mit VT (ganz klar). Was machen Sie? A: s. Frage 40e.
Der Prüfer wollte defibrillierbare Rhythmus hören: KF und pulslose VT.

58. EKG gezeigt, was sehen Sie? ST-Hebung in Ableitungen II, III, aVF; das spricht für einen inferior Myokardinfarkt.
-Was machen Sie in diesem Fall? A: s. Frage 7.
Ich: ASS, Heparin i.v. sowie Schmerzmittel.
-Was für Schmerzmittel?
Ich: Morphin, und dann soll auf der Intensivstation verlegt ggf. Herzkatheter.
-Was wird bei Herzkatheter gemacht?
Ich: Ballondilatation und ggf. Stent-Einlage.
-Was kann als Komplikation passieren? A: s. Frage 55e.
Ich: Herzrhythmusstörungen.
-Welche?
Ich: Kammerflimmern, VHF, SVT, Bradykardie, AV-Block.
-Was passiert bei AV Block III? Was sind die anderen AV-Blocks? Wie kann man unterscheiden? A: s. 33 und Frage 4.
-Was sind die anderen Komplikationen von MI? A: s. Frage 55e.
Herzinsuffizienz.
-Was sind die Zeichen einer Herzinsuffizienz?
Leistungsminderung, Nykturie, Tachykardie.
LHI: Lungenstauung, Beinödeme, Asthma Kardiale, Dypnoe.
RHI: Beinödeme, Hepatomegalie, Halsvenenstauung.

59. EKG eines 21J Pat gezeigt. Es war AVNRT und dann nach dem Vorgehen gefragt.
-Wie geben wir?
Adenosin: 1. Versuch 6mg iv, 2. Versuch 12mg iv → HWZ <10s.
-Warum, was ist die Wirkung?
Kurzfristige Blockierung der AV-Leitung.

-Und was passiert beim Pat direkt nach der Gabe?
Unangenehmes Gefühl im Brustbereich, wie Engegefühl oder Atemnot. Jedoch nur wenige Sekunden und harmlos.
Es kann zu einer kurzen Pause im Herzschlag kommen.

60. Er hat mir 3 EKG gegeben:

N°1: Normale EKG.

-Was ist P, QRS und T?
P: Elektrische Aktivität der Vorhöfe → Depolarisation (Erregungsausbreitung) der Vorhöfe → führt zu Atriumkontraktion.
QRS: Elektrische Aktivität der Ventrikel → Depolarisation der Ventrikel → Beginn der Ventrikelkontraktion.
T: Repolarisation (Erregungsrückbildung) der Ventrikel → Rückgang der elektrischen Aktivität → Entspannung der Ventrikel.

N°2: AV Block Mobitz II.

N°3: VHF. Was für Risiko hat der Patient jetzt?
Vorhof-Thrombose.

-Wie können Sie das Risiko einschätzen?
CHA_2DS_2VASc-Score:
C: Chr. HI.
H: Hypertonus.
A2: Alter >75.
D: DM.
S2: Schlaganfall, TIA, Thromboembolie.
V: Vaskuläre Vorerkrankung -> KHK, pAVK.
A: Alter 65-74.
Sc: Sex -> Weiblich.

-Ab welchen Score fangen wir mit Antikoagulation?
Männer 1 und Frauen 2.

61. Was sind C2-Komplikationen?
*Leber: Am meisten betroffen, weil Leber bis zu 95 % des Alkohols abbauen muss. → Fettleber, Hepatitis, Zirrhose.
*Pankreas: Akute und chronische Pankreatitis; gestörte Insulinproduktion führt zu Diabetes.
*Niere und Lunge: Chronische Entzündungen.
*Herz: Myokardiopathie, Herzinsuff., HRST (VHF), Durchblutungsstörungen.
*Haut: Pickel und Ekzeme, Haut wirkt teigig und gealtert.
*Ösophagus: Refluxösophagitis, Ösophaguskarzinom, Ösophagusvarizen bei Zirrhose, Mallory-Weiss-Läsionen.
*Magen, Duodenum: Akute Gastritis bzw. Duodenitis, UV/UD.
*Dünndarm: Resorptionsstörungen.
*Mund und Rachen: Krebserkrankungen.
*Stoffwechsel: Hyperlipidämie, Hyperurikämie.
*Endokrines System: Hypogonadismus (Impotenz), Hyperkortisolismus (Pseudo-Cushing-Syndrom).
*Gehirn: Hirnzellen sterben, bei einem Vollrausch (intox.) mehrere tausend; geistige Leistungsfähigkeit sinkt, Hirnatrophie, Epilepsie, Depressionen.
*Periphere Nervenzellen: Lähmungen, Gangstörungen (Polyneuropathie).
*Erkrankungen durch zusätzlichen Vitamin-B1-Mangel:
-Wernicke-Enzephalopathie: Augenmuskellähmungen, Ataxie, Bewusstseinsstörungen.
-Korsakow-Syndrom: Gedächtnisstörungen (insb. Kurzzeitgedächtnis), Desorientierung.
*Folgen der Malnutrition:
-Vitamin-B12-Mangel: Funikuläre Myelose, megaloblastäre Anämie.
-Folsäuremangel: Megaloblastäre Anämie.
-Vitamin-B1-Mangel (Thiamin-Mangel): Wernicke-Korsakow-Syndrom, alkoholische Polyneuropathie.
-Vitamin-B6-Mangel: Alkoholische Polyneuropathie.

62. Was für Karzinome kann C2-Abusus verursachen?
Pankreas-, Larynx, Pharynx- und Ösophaguskarzinom (er wollte das hören).

63. EKG mit STEMI (andere Kollegen: SM-EKG, und VHF):

-Wo fange ich an?
P Welle, dann HF, PQ-Zeit.

-Wie viel ist normale PQ-Zeit?
120-200ms.

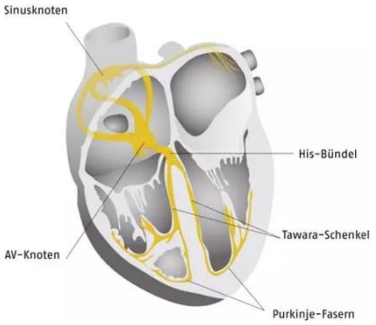
-Wozu braucht man?
AV-Block zu erkennen.

-Ich beurteile weiter: QRS (LSB, RSB)… Dann Diagnose Hinterwandinfarkt; welches Gefäß?
Inferiorwand: II, III, aVF → RCA.
Posteriorwand: III, aVF, V7-9 → RCX

-Nach PCI welche Medikamente bekommen die Patienten? A: s. Frage 22d.
SABA: Atorvastatin 40mg/t, ASS 100mg/t + Ticagrelor 2x90mg, Bisoprolol 1,25mg/t, Ramipril 1,25mg/t.

-Dann bin ich angerufen von chirurgischer Abteilung. Post-OP, AZ-Verschlechterung, Hypotonie. Was ist das?
Postop Blutung → Klinische Untersuchung, Hb Bestimmen, EK bestellen.

64. EKG mit Vorhofflimmern.
-Wie liest man EKG systematisch?
Name, Datum, Uhrzeit, Papiergeschwindigkeit.
Lagetyp, Rhythmus, HF, Wellen und Zeiten.
-Vorhofflimmern beschreiben.
Fehlende P, unregelmäßige RR.
-Herzleitungssystem beschreiben.
1) Sinusknoten: Natürliche SM, erzeugt elektrische Impulse. Befindet im rechten Vorhof.
2) AV-Knoten: Verzögert die elektrischen Impulse, damit die Ventrikel ausreichend gefüllt werden. Befindet im rechten Vorhof.
3) His-Bündel und Tawara-Schenkel: Rasche Transport des elektrischen Signals zu den Ventrikeln.
4) Purkinje-Fasern: Transport das elektrische Signal zu den Muskelfasern der Ventrikel -> Kontraktion der Ventrikel.



65. 60J Mann hat Vorhofflimmern und starke Bauchschmerzen?
Mesenterialinfarkt.
-Welche klinischen Stadien hat Mesenterialinfarkt? A: s. 161.
<u>Chronische Mesenterialischämie:</u>
Äx: Atherosklerose → die Hauptrisikofaktoren sind Nikotin, DM, aHT, Dyslipidämie.
Patho:
-Langsame Stenoseentwicklung in der A. mesenterica superior (wie pAVK, KHK, Carotisstenose) → Sicherung der Zirkulation durch Kollateralisierung → Postprandiale Dehnung des Darms erhöht Widerstand gegen Blutstrom → Minderperfusion → Schmerzattacken.
-Hochgradige Stenose der A. mesenterica inferior → Ischämische Kolitis.
Kx: Leitsymptom: Angina abdominalis → Hypoxisch bedingter postprandialer Bauchschmerz.
Stadien sind wie pAVK:
-Stadium I: Symptomlose Stenose.
-Stadium II: Angina abdominalis (intermittierender, postprandialer Schmerz).
-Stadium III: Dauerschmerz und Malabsorptionssyndrom, evtl. ischämische Kolitis.
-Stadium IV: Akuter Mesenterialinfarkt.
Dx:
-A: Frühere Episoden postprandialer Abdominalschmerzen, Arteriosklerose-Risikofaktoren.
-KU: Evtl. Stenosegeräusch im Epigastrium.
-Angio-CT, -MRT (evtl. DSA): Gefäßstenosen.
-Ggf. Koloskopie: bei ischämischer Kolitis: Schleimhautödem und -blässe, Ulzera (nicht bei Mesenterialinfarkt).
Tx:
-St 1: Basistherapie der Atherosklerose: Behandlung von Risikofaktoren, Thrombozytenaggregationshemmer, Statine.
-St 2: St 1 + Diät → häufige kleine Mahlzeiten, ballaststoffarme Kost.
-St 3: Revaskularisation: interventionell (PTA und Stent), operativ (Thrombendarteriektomie, Bypass).
<u>Akute Mesenterialischämie:</u>
Äx:
-Arterielle Embolie (90%): VHF, MI, Endokarditis.
-Arterielle Thrombose: Bei Mesenterialatherosklerose.
Patho: Akute Ischämie (Thrombus, Embolie) → Darminfarkt.
-90% A. mesenterica superior → Gefahr einer Ischämie von Jejunum und Ileum.
Kx: Typischer Patient: VHF + Plötzliche Bauchschmerzen! → Ischämietoleranz des Darms beträgt 6h!
3 Stadien:
Initialstadium (0–6h):
-Stärkster, diffuser, krampfartiger Abdominalschmerz.
-Abnorme Peristaltik.
-Palpatorisch weiches Abdomen (ohne Abwehrspannung).
-Übelkeit, Erbrechen und Diarrhö.
Latenzstadium (6–12h):
-Nachlassen der Schmerzen.
-Abnahme der Peristaltik.
-„Fauler Frieden“ → Stadium der Wandnekrose.
-Blut im Stuhl.
Spätstadium (>12h):
-Unerträgliche Schmerzen.
-Paralytischer Dünndarm-Ileus mit auskultatorischer „Totenstille“ → Übelkeit, Erbrechen.
-Hämorrhagische Durchfälle.
-Ggf. Darmperforation → Peritonitis (brettharter Bauch) mit Schocksymptomatik.
Dx:
A: VHF (Embolie), Arteriosklerose-Risikofaktoren (Thrombose).

KU:
-Hämatochezie.
-Auskultation des Abdomens: Totenstille beim paralytischen Ileus.
-Abwehrspannung bei Peritonitis.
Labor: Laktat↑, LDH↑, CK↑, Leukozytose, M. Azidose.
EKG: Evtl. Vorhofflimmern.
Sono: Suche nach freier Flüssigkeit im Abdomen und nach stillen Darmschlingen.
Farbduplexsono: Detektion von Abgangsstenosen.
Röntgen:
-Erweiterte Dünndarmschlingen mit Luftspiegeln.
-Ggf. Intramurale Lufteinschlüsse als Zeichen der Darmwandnekrose.
Angio-CT, -MRT, DSA: Nachweis von Verschlüssen.
Tx: Ischämietoleranz des Darms ist 6h!
-Notfall-OP: Revaskularisation durch Embolektomie (bei Embolien) oder Bypass-OP (bei Thrombosen).
-Bei Darmnekrosen: Resektion.
-Ggf. interventionelle Therapie:
*Bei Verschlüssen ohne Darmnekrosen oder Peritonitis
*Embolektomie (bei Embolien) oder lokale Lyse (bei Thrombosen), ggf. mit PTA und Stent (bei bestehenden Stenosen)

<u>Mesenterialvenenthrombose:</u>
Äx:
-Angeborene oder erworbene Thrombophilie.
-Myeloproliferative Erkrankungen: PV, ET, CML, OMF.
-Operationen.
-CED.
-Pankreatitis.
-Appendizitis.
-Leberzirrhose → PuHT.
-Malignomen.
Patho: Venöse Stauung → Ödembildung → Beeinträchtigung der mesenterialen Mikroperfusion → Ischämie → Darmnekrose.
Kx:
Infolge der venösen Stauung → Inappetenz, Nausea und Bauchschmerzen → Auch Blut im Stuhl ist möglich.
Dx: CT-Angio. Farbduplexsono. Labor: Wenig aussagekräftig.
DDx:
Mesenterialarterienstenose.
Tx:
-Schmerztherapie + Volumensubtitution.
-Sofortige Antikoagulation mit NMH.
-Bei frischen Thrombosen größerer Venen: Intravasale Thrombolyse.
-Ältere Thrombosen: Dilatation der Gefäße + ggf. Stent.
-Darmresektion: Bei Versagen der medikamentösen Therapie + Darmnekrose.
Komplikationen:
-Darmischämie mit Nekrose.

66. EKG mit Hinterwand-MI, welche Arterien?
Inferiorwand: II, III, aVF → RCA.
Posteriorwand: III, aVF, V7-9 → RCX
-Wie gehen Sie vor? A: s. Frage 7.

67. Zeichen der Rechtsherzbelastung im EKG?
Rhythmus: Sinustachykardie.
Lagetyp:
-Sagittale Herzachse (ca. 10%)
-SIQIII-Typ: S in Abl. I und Q in Abl. III
-SISIISIII-Typ: Große R und S in den Abl. I–III
-RT oder ÜRT möglich.
Wellen:
P-Welle: P-pulmonale (dextroatriale) (ca. 10%)
QRS-Komplex: Inkompl. oder kompl. RSB (ca. 10%)
T-Negativierungen: III, aVF und V1–V3
ST-Senkungen: V1–V3
ST-Hebungen: III und V1 (schwer Verlauf)

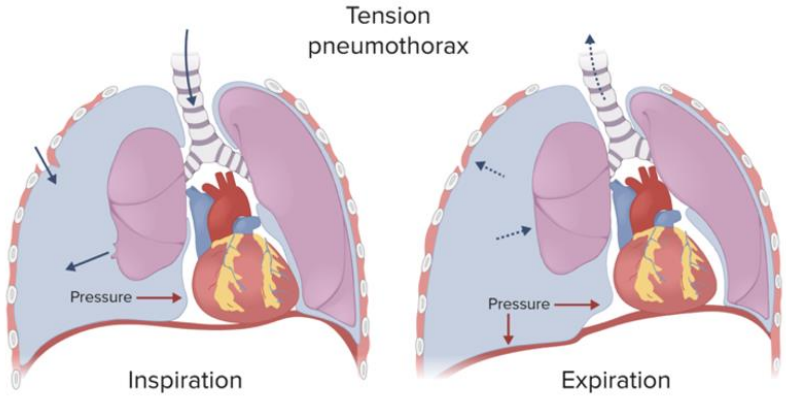
68. Diagnostik und Therapie der LAE? A: s. 26,
Dx:

Anamnese: Symptome, Risikofaktoren einer TVT.
KU: HF↑, AF↑, RR↓, SaO2↓
-Inspektion: Gestaute Halsvenen (Rechtsherzbelastung), Einseitige Beinschwellung (TVT), ggf. Lippenzyanose.
-Auskultation: ggf. gespaltener 2. Herzton.
Wells-Score:
-Z.n. LAE/TVT.
-Operation oder Immobilisierung <1 Monat.
-Malignom.
-Klinische Zeichen einer TVT.
-Herzfrequenz >100/min.
-Hämoptysen.
-LAE wahrscheinlicher als andere Diagnose.
Vereinfachte Version: 1 Punkt für jedes Parameter
0–1: LAE unwahrscheinlich
≥2: LAE wahrscheinlich
EKG:
-Häufig Sinustachykardie
-HRST: Besonders Extrasystolen, VHF...
-Typische Rechtsherzbelastungszeichen
o Sagittale Herzachse: SIQIII-Typ oder SISIISIII-Typ
o P-pulmonale (dextroatriale)
o (In)kompletter RSB
o T-Negativierung in III und V1-V3
Labor:
-D-Dimer↑
-Troponin T und BNP↑: Hinweis auf Rechtsherzbelastung → Prognostisch ungünstig.
-BGA: pO2↓, pCO2↓ durch Hyperventilation infolge der Dyspnoe.
Ggf. Röntgen-Thorax:
-Zum Ausschluss anderer Ursachen (nicht indiziert, wenn eine CT-Angiographie geplant ist)
-Mögliche radiologische Zeichen einer LAE:
o Atelektasen
o Hampton's hump (keilförmige Transparenzminderung = Zeichen eines Lungeninfarkts)
o Westermark-Zeichen (Transparenzerhöhung)
o Zwerchfellhochstand
o Pleuraerguss
o Prominente zentrale Pulmonalarterien mit Kalibersprung
o Kardiomegalie
CT-Angiographie:
Mittel der 1. Wahl -> Direkter Nachweis der pulmonal arteriellen Verschlüsse.
Perfusions- und Ventilationsszintigraphie:
o Bei Pat mit schwerer Niereninsuffizienz und Kontraindikation für eine iv Kontrastmittelgabe alternativ zur CT-Angiographie
o Perfusionsausfälle bei regelrechter Ventilation des betroffenen Lungenareals (sog.„Mismatch“)
Echokardiographie:
o Rechtsherzbelastungszeichen: Dilatation und Hypokinesie des rechten Ventrikels. Systolischer Pulmonalarteriendruck↑
Kompressions- und Farbduplexsonographie der Beine (und ggf. Arme):
Abklärung TVT
Ursachensuche:
Thrombophilie-Screening und/oder Malignom-Suche
Diagnostisches Vorgehen:
Ist der Patient hämodynamisch stabil?
-Stabiler Patient (= Systolischer Blutdruck >90 mmHg)
    o Hohe Wahrscheinlichkeit → Angio-CT → Nachweis/Ausschluss
    o Niedrige/mittlere Wahrscheinlichkeit → Bestimmung der D-Dimere
        -Negative D-Dimere → Ausschluss
        -Positive D-Dimere → Angio-CT → Nachweis/Ausschluss
-Instabiler Patient (= Reanimationspflichtigkeit oder Kardiogener Schock oder persistierende Hypotonie)
Ist der Patient stabil genug für ein Angio-CT?
    o Stabil genug → Angio-CT → Nachweis/Ausschluss
    o Nicht stabil genug für CT → Echokardiographie
        -Keine rechtsventrikuläre Dysfunktion → Ausschluss (andere Ursache der Instabilität suchen)
        -Rechtsventrikuläre Dysfunktion → CT falls doch möglich, sonst → Behandlung wie Nachweis (Lyse)
Tx:

Allgemein: Stationär -> Halbsitzend -> O2-Gabe -> Analgesie bei Schmerzen: Morphin -> Ggf. Anxiolyse: Diazepam -> Intensiv.
Ohne Lebensgefahr: Therapeutische Antikoagulation NMH, DOAK, Vit-K-Antagonisten mind. 3-6 Monate.
Mit Lebensgefahr (hämodynamischer Instabilität und Reanimationspflichtigkeit): Thrombolyse mit Alteplase -> Kompl. Blutung -> Bei Blutung unter Lyse: Gabe von Aprotinin, Protamin und ggf. FFP. -> Beim Versagen interventionelle Embolektomie oder OP.

69. EKG mit Vorderwand MI. Akut oder alt? Warum akut?
Akut: Q mit ST-Hebungen und T-Negativierungen.
Alt: Q ohne ST oder T.

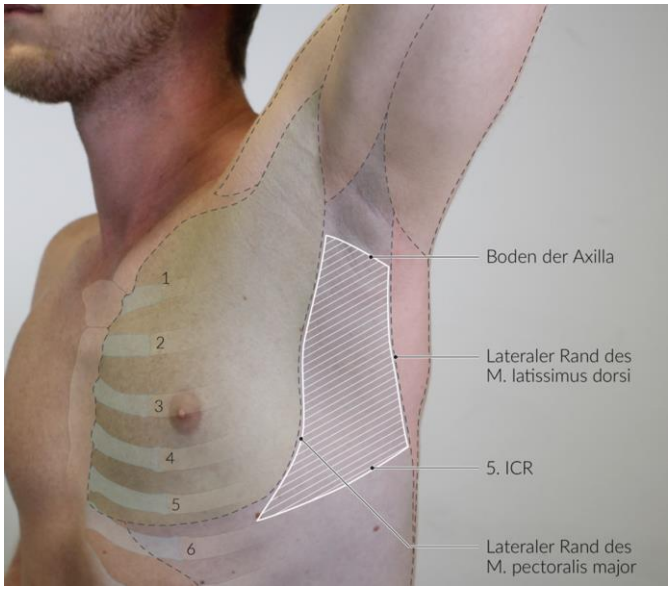
70. Röntgen mit Pneumothorax. Was ist Spannungspneumothorax? Behandlung?



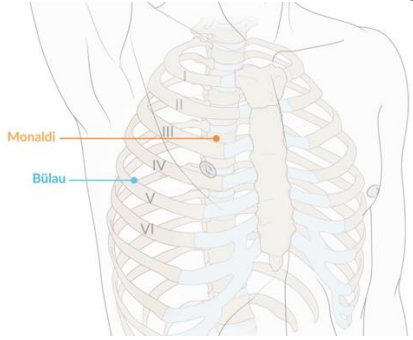
Spannungspneumothorax: Wg. Ventilmechanismus: Luft kommt rein, geht nicht raus → Zyanose (livide Lippen) → Wir machen Perkussion und feststellen, welche Seite Pneumothorax hat → Dann so schnell wie möglich mit einer Kanüle mit Ventilmechanismus (wenn nicht, dann mit Schraubenzieher oder sogar Kuli) zwischen 2-3. ICR midklavikulär punktieren und Druck vermindern → Wenn nach einer kurzzeitigen Verbesserung, wieder dem Pat schlecht geht, dann d.h. gibt es Spannungspneumothorax auch in der Gegenseite → Dann punktieren wir auch die Gegenseite → Haben Sie keine Angst, dass es weh tun wird → Die Pat im Schock verspüren keine Schmerzen wegen Todangst.
Kanülen mit Rückschlagventil: Pleurakanüle nach Matthys, Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
***Teigel-Kanüle:** Am Unfallort bei Spannungspneumothorax muss man Ventil machen mit einem Nadel und Fingerspitze von Handschuhen → Auf diese Weise kann Luft aus dem Pleuraspalt durch die Kanüle raus, aber nicht rein.
***Als Ultima Ratio:** VVK = Braunüle = Flexüle = Kanüle = Viggo.

Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.

-Wo legen wir Drainage?
Prüfer wollte Safe Triangle hören.
Monaldi:
*2. ICR in der Medioklavikularlinie.
*Anwendung eher in Ausnahmefällen, z.B. notfallmäßige Entlastung eines Spannungspneumothorax.
*Aufgrund der ventralen Lage nicht zur Entlastung eines Hämatothorax geeignet.
Bülau:
*4. ICR zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie im „Safe Triangle“.
*Standardmäßiger Zugang für die meisten Indikationen.

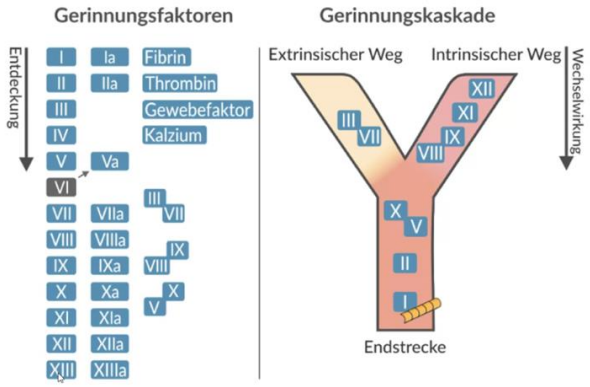


Indikationen der Punktion:
-Ausdehnung von Pneumothorax in Rö-Thorax <2 Querfinger → Keine Behandlung nötig.
-Bei >2 Querfinger → Therapie mit Bülau oder Monaldi Drainage:
a. Bülau:
*Chirurgisch.
*4. ICR vordere oder mittlere Axillarlinie.
*Punktion am oberen Rippenrand.
*Schlauch 20cm nach kranial vorschieben → kranial bei Luftansammlung, kaudal bei Flüssigkeitsansammlung.
*Warum Drainage wird angelegt?
Um Negativdruck (-25mmH2O) zu erstellen (Sog: Saugen), damit Luft rauskommt → Dann machen wir eine Rö-Kontrolle, ob Drainage richtig gelegt ist → wenn Lunge expandiert ist, dann ist es richtig gelegt.
*Bei Pneumothorax gibt es eine Wunde in der Lunge, deswegen muss der Pat im KH bleiben bis die Wunde ausheilt → Also mind. 3-5 Tage muss der Pat im KH bleiben.
*Nach 3-5 Tagen klemmen wir mit Klemmer den Sog (Schlauch der Drainage) ein, also wir schalten den negativen Druck für 6h aus → Nach 6h machen wir eine Röntgen-Kontrolle, ob die Lunge nochmal kollabiert ist oder expandiert bleibt:
→Wenn Lunge kollabiert, d.h. die Wunde ist noch nicht ausgeheilt → Dann machen wir noch ein Sog-Versuch 5 Tage mit -25 bis -35mmH2O negativem Druck → Nach 5 Tagen nochmal Einklemmung für 6h → Rö-Kontrolle: kollabiert → Dann diesmal Konsil an Chirurgen.
→ Wenn Lunge nach Sog-Einklemmung expandiert bleibt, d.h. die Wunde ist geheilt → Das bedeutet, die Lunge auch ohne Sog expandiert bleibt, dann ziehen wir die Drainage aus (zu zweit).
*Drainage saugt nicht nur Luft, sondern auch Flüssigkeit aus Pleuraraum.
*Wenn in der Rö-Kontrolle direkt nach der Anlage der Drainage die Lunge immer noch kollabiert ist, dann gibt es 3 mögliche Ursachen: 1. Drainage-Schlauch ist abgeknickt, 2. Es gibt Verstopfung im Schlauch, 3. Wunde ist zu groß und -25 mmH2O negativer Druck reicht nicht. → Wir nehmen eine 20ml Spritze und zuerst Aspirieren, wenn es kein Problem gibt, dann gibt es keine Abknickung → Wenn wir Luft schicken und es ein Hindernis gibt, oder wenn wir nicht aspirieren können, dann ist der Schlauch verstopft oder abgeknickt → Dann spritzen wir 10-20ml NaCl und öffnen das → Wenn keine Abknickung oder Verstopfung gibt, dann das bedeutet die Wunde ist zu groß und -25mmH2O reicht nicht → Wir erhöhen den Druck auf -30-35mmH2O und machen Rö-Kontrolle → Wenn immer noch nicht reicht, dann CT oder MRT um die Größe der Wunde zu sehen und danach chirurgisches Konsil.
b. Monaldi: 2. ICR mittlere Klavikularlinie → Monaldi ist nicht chirurgish, aber es gibt keine Priorität von Bülau oder Monaldi aufeinander, beide funktionieren gleich und gut.



71. Prüfer gibt mir eine EKG, beschreiben Sie bitte.

Es war eine HSM-EKG. Ich fange an; man sieht keine P, aber QRS regelmäßig.
-Was bedeutet P?
P: Elektrische Aktivität der Vorhöfe → Depolarisation (Erregungsausbreitung) der Vorhöfe → führt zu Atriumkontraktion.
-QRS?
QRS: Elektrische Aktivität der Ventrikel → Depolarisation der Ventrikel → Beginn der Ventrikelkontraktion.
-Und T?
T: Repolarisation (Erregungsrückbildung) der Ventrikel → Rückgang der elektrischen Aktivität → Entspannung der Ventrikel.
-Ok, wo ist hier der HSM-Elektrode?
Im Ventrikel, weil hier keine P zu sehen ist, direkt HSM-Potential und dann QRS.
-Gut, welcher Ventrikel?
Rechts.
-Welche HSM benutzt man normalerweise?
Da habe ich gezögert (wenn nur im Ventrikel: EinkammerHSM -> VVI)
-Dann fragte sie, wie man ein HSM implantiert?
Ich sagte man kann es operativ machen.
Transkutaner Herzschrittmacher:
Externe Schrittmacher kommen i.d.R. nur für kurze Zeit (max. einige Tage).
Transvenöser Herzschrittmacher:
Hier wird durch einen zentralen Venenkatheter eine Elektrode bis ins Herz geführt und das Myokard dort stimuliert.
Vena jugularis interna: Jugularis-Katheter, Vena subclavia: Subclavia-Katheter.
-Wenn man schon in einer OP ist, kann man, aber normalerweise?
Transvenös durch V. jugularis interna oder V. subclavia.
-Wo kommt man dann leichter heran?
Rechtsherz.
-Was passiert mit Fremdkörper im Blut?
ThromboEmbolien.
-Wenn das im linken Ventrikel passiert?
Schlaganfall. Deshalb wird HSM im rechten Ventrikel implantiert.
72. Prüfer zeigt eine EKG:
-Was sehen Sie dort?
Vorhofflimmern: Keine P. QRS unregelmäßig.
-Welcher Name hat auch VHF?
Arrhythmia absoluta:
Tachyarrythmia absoluta, wenn HF hoch,
Bradyarrythmia absoluta, wenn HF niedrig.
73. EKG mit Sinustachykardie.
-Was sind die Ursachen einer Sinustachykardie?
Fieber, Maligne Hyperthermie, Anämie, Dehydratation, Hypovolämie (Schock), Hyperthyreose, Phäochromozytom, Sepsis, HI, Myokarditis, MI, LAE, Arzneimittel, Drogen (Koffein, Kokain, Ecstasy).
-Diagnose und Behandlung der LAE? A: s. Frage 68.
-Während der Behandlung hat der Patient Blutung, was machen Sie?
Bei Blutung unter Lyse: Gabe von Aprotinin, Protamin und ggf. FFP.
Bei Blutung unter Heparin: Als Antidot Protamin, ggf. FFP → Labor: PTT.
Bei Blutung unter Rivaroxaban und Apixaban: Andexanet alfa, ggf. PPSB oder FFP.
Bei Blutung unter Dabigatran: Idarucizumab, ggf. PPSB oder FFP.
Bei Blutung unter Vit-K-Antagonisten: PPSB (Ersatz der Faktoren II, VII, IX und X), ggf. FFP.
-Was ist PTT?
Partielle Thromboplastinzeit: Auskunft über das intrinsische System der Blutgerinnung gibt: F8,9,11,12.
-Intrinsisch: F 8-9-11-12 → Extrinsisch: F 3-7 → Gemeinsam: F 1-2-5-10.



M. Aortenklappenstenose:

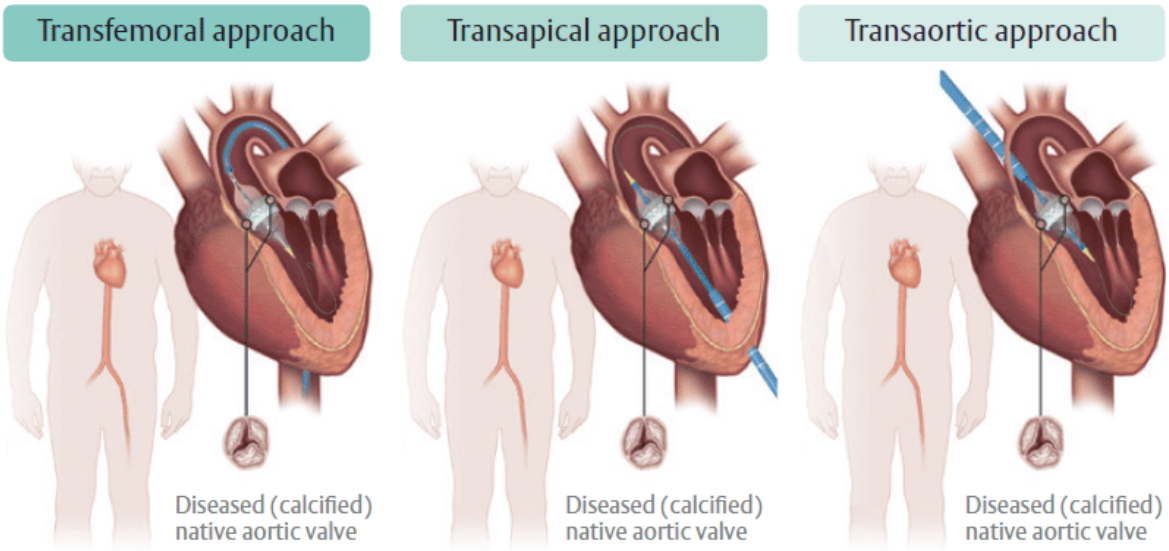
1. **Der Patient hatte in der Vorgeschichte eine OP (Biologische Aortenklappenersatz) und der Prüfer hat mich ein bisschen über Klappenersatz gefragt, aber überhaupt nicht tief, nur warum ist es wichtig zu wissen, ob die Klappe biologisch oder mechanisch ist?**

Wg. Antikoagulation, wollte er hören.

Herzklappenprothese	Mechanische Herzklappenprothese	Biologische Herzklappenprothese
Pro	• Lange Haltbarkeit der Klappe	• Antikoagulation nur vorübergehend, mind. aber für 3 Monate nach Operation, notwendig
	• Keine Immunsuppression notwendig	
Contra	• Lebenslange Antikoagulation notwendig (mit Cumarinen) • Prothesenklick	• Kurze Haltbarkeit wegen sklerotischer Degeneration • Ggf. ethische/religiöse Vorbehalte
Indikationen	• Jüngere Patienten • Bereits antikoagulierte Patienten (z.B. bei bestehendem Vorhofflimmern)	• Ältere Patienten • Patienten mit hohem Blutungsrisiko • Frauen mit Kinderwunsch

2. **Was ist die Therapie von Aortenklappenstenose?**

Medikamentöse Therapie: Symptomatische Tx mit BB.
Chirurgische und interventionelle Therapie:
-Offene OP.
-Perkutaner Klappenersatz (TAVI).
-Ballondilatation (nur bei Kindern ohne Klappenverkalkung)
Indikation:
-Symptomatische Patienten.
-Asymptomatische Patienten mit schwerer Aortenklappenstenose und deutlich eingeschränkter Pumpfunktion.
Offene OP:
-Jüngere Patienten mit niedrigem Operationsrisiko.
-Begleitende Indikation zur koronaren Bypass-OP.
Durchführung: Thorakotomie → Operation am offenen Herzen unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine → Zugang zur Klappe über die eröffnete Aorta → Resektion der stenosierten Aortenklappe → Einsetzen der Prothese (meist mechanisch).
Perkutaner Aortenklappenersatz (TAVI):
-Ältere Patienten mit hohem Operationsrisiko.
Durchführung: Zugang transfemoral (1. Wahl) oder transapikal → Ballondilatation der stenosierten Klappe → kathetergestützter Einsatz einer biologischen Klappe.
Postoperatives Management:
-Nach TAVI: Duale Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS und Clopidogrel, nach 3–6 Monaten nur ASS.
-Nach konventionellem Aortenklappenersatz:
  -Bei mechanischen Aortenklappenprothesen: Lebenslange Antikoagulation.
  -Bei Bioprothesen: Mind. 3 Monate Antikoagulation.
-Endokarditisprophylaxe: Gute Zahnhygiene. Antibiotische Prophylaxe nur noch Hochrisikopatienten empfohlen.



Quelle: Heartmatters.in

3. Warum macht man Aortenklappenersatz, welche Verfahren gibt es? A: s. 53 und Frage 2.

Chirurgische und interventionelle Therapie:

-Offene OP.

-Perkutaner Klappenersatz (TAVI).

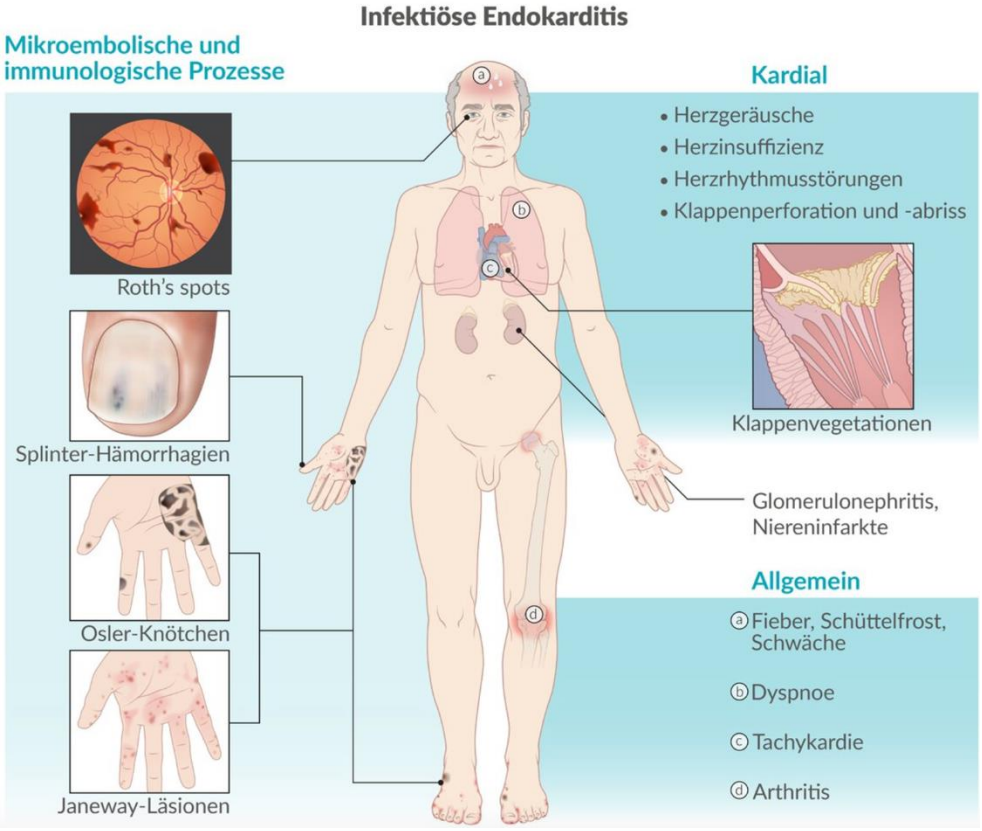
-Ballondilatation (nur bei Kindern ohne Klappenverkalkung).

N. Endokarditis:

1. Was ist Endokarditis? A: s. 54.
Entzündung der Herzinnenhaut (Endokard).

2. Welche Erreger verursachen infektiöse Endokarditis?
S. aureus 50%, Strep. viridans 30%, Staph. epidermitis (Katheter), Enterokokkus faecalis.

3. Klinik, Diagnostik, Therapie von infektiöser Endokarditis? A: s. 54.



Quelle: Amboss.

4. Bei welchen Patienten wird Trikuspidalklappe bei Endokarditis betroffen?
Drogen-Abusus → Wg. intravenöse Drogenspritzen.

O. Perikardtamponade:

1. Perikardpunktion mit und ohne Ultraschall? A: s. 77.
Die Verwendung von Ultraschall erhöht die Sicherheit und Genauigkeit.
Perikardpunktion:
*Indikationen: (drohende) Perikardtamponade, diagnostisch.
*Durchführung:
-Reanimationsbereitschaft, EKG-Monitor.
-Lagerung: halbsitzend (30 – 60°).
-Lokalanästhesie.
-Punktion: Echokardiografische Bestimmung von Punktionsrichtung und -tiefe → Einstichstelle: unter Xiphoid → Punktionsrichtung: linkes Schulterblatt → wiederholte Aspirationen während der Punktion, bis Perikarderguss aspiriert wird → Dann Stahlkanüle etwas zurückziehen und Plastikkanüle vorschieben → Dreiwegehahn, Spritze und Ableitungsschlauch anschließen und Erguss mit der Spritze ablassen.
*Komplikationen: Arrhythmien, Pneumothorax, Myokardperforation, Verletzungen von Oberbauchorganen.

P. ZVK:

1. Wie legen wir einen ZVK an? A: s. 417.
V. jugularis interna oder V. subclavia → V. cava superior.
V. femoralis → V. cava inferior.
*Rückenlage → Kopf zur Seite geneigt → Betäubung und Desinfektion → Punktion mithilfe des Sonos → Blut aufziehen, ob Lage korrekt ist → Über Nadel ein Führungsdraht vorschieben → Nadel entfernen → Draht in Zielposition schieben bis 2-3cm vor dem rechten Vorhof → EKG und Röntgenkontrolle.

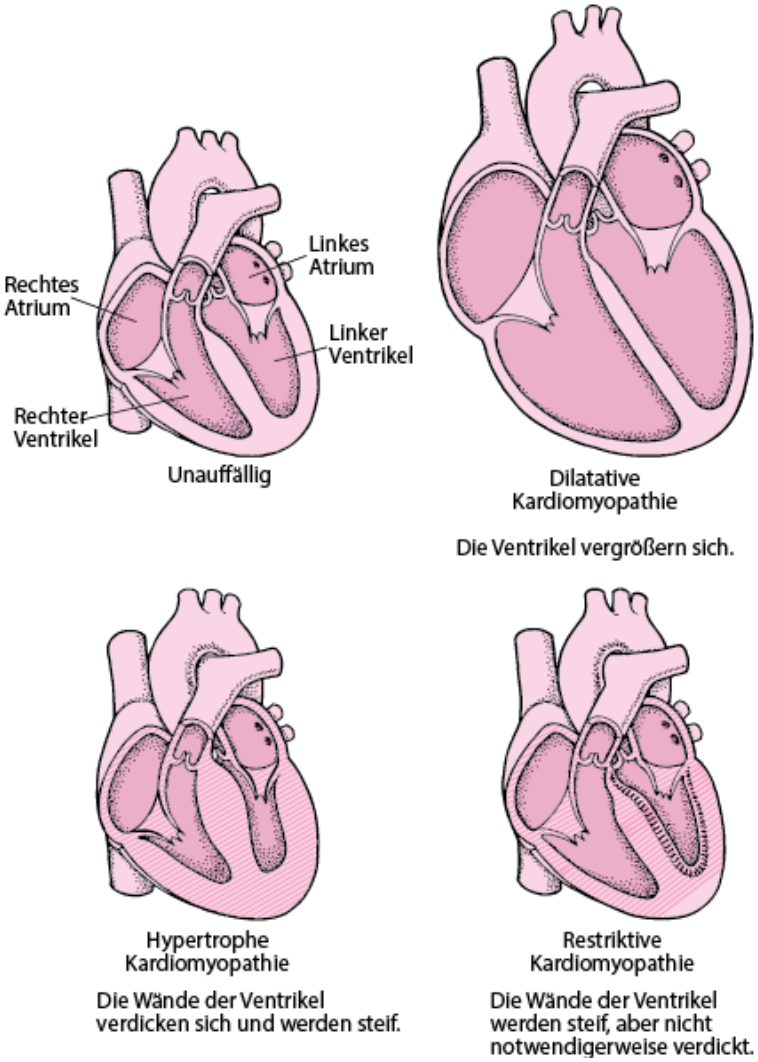
2. Und wie können wir feststellen, ob der Katheter im rechten Vorhof ist?
Bei korrekter Lage: Normale P-Welle.
Bei inkorrekter Lage, zu nahe am oder sogar im Vorhof: Überhöhte, spitze P-Welle (ähnlich wie eine SM-Stimulation).
Im Anschluss wird eine Röntgenkontrolle durchgeführt, um ein Pneumothorax auszuschließen.

3. Und wenn der Katheter im Röntgenbild im linken Vorhof ist, was kann die Ursache sein?
Offene Foramen Ovale.

4. ZVK-Aufklärung, ob wir das machen dürfen?
Aufklärung-Struktur:
*Indikation → warum braucht Pat das?
*Durchführung → wie läuft das?
*Komplikationen → was kann schiefgehen?
*Alternativen → was kann man stattdessen machen?
• Bei OP von Kindern braucht man Einwilligung von beiden Eltern → Obwohl die Eltern geschieden sind.
• Bei Dementer Patienten entscheidet Vollmacht (Kinder, Freunde usw.).
• Bei Ausländern muss ein Dolmetscher dabei sein.
• Bei Dementen oder Kindern oder Ausländern → wenn wir den Eltern, Vollmacht oder Dolmetscher nicht erreichen → dann rufen wir Richter an und Richter entscheidet was zu machen.
• **Aufklärung muss durch Facharzt erfolgen** → Facharzt kann das zum approbierten, kompetenten Arzt übergeben → Wenn ein Problem auftritt, dann 50% FA und 50% AA schuldig.
• Aufklärung soll mind. 24h vor Vorgehen gemacht werden → Damit der Pat nachdenken kann, mit Freunden und Familie diskutieren kann.

Q. Kardiomyopathien:

1. Was sind die Arten von Kardiomyopathien? A: s. 82.
Kardiomyopathie: Erkrankung des Herzmuskels.
Primär (genetisch) oder sekundär (als Folge von Virusinfekten, toxischen Einflüssen):
1.Dilatative Kardiomyopathie: Häufigste Form → Idiopathisch oder sekundär (nach viraler Myokarditis) → Kontraktionsverlust des Myokards → Herzinsuffizienzsymptomatik.
2.Hypertrophe (obstruktive) Kardiomyopathie: Eine der häufigsten kardial bedingten Todesursachen beim jungen Menschen → Hypertrophie des Myokards sowie verminderte diastolische Dehnbarkeit → Je nachdem, ob die linksventrikuläre Ausflussbahn durch die Hypertrophie eingeengt wird oder nicht, unterscheidet man die obstruktive von der nichtobstruktiven Form.
3.Restriktive Kardiomyopathie: Verminderte diastolische Erschlaffung der Herzkammern → Rückstau des Blutes in die Vorhöfe und vor dem Herzen.
4.Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie: Plötzlicher Herztod bei jungen Erwachsenen → Zelluntergang des rechtsventrikulären Myokards → Herzmuskelschwäche und Dilatation des rechten Ventrikels.
5.Tako-Tsubo-Kardiomyopathie: Akute, reversible Dysfunktion des linken Ventrikels → durch intensiven emotionalen oder physischen Stress → Symptome wie bei ACS und kardialer Dekompensation.
6.Non-compaction-Kardiomyopathie: Angeborene Kardiomyopathie → Gestörten Morphologie des linksventrikulären Myokards.



Quelle: MSD Manuals.
Genetisch bedingte primäre Kardiomyopathien:
1.Familiäre hypertrophe Kardiomyopathie:
-Hypertrophe nicht-obstruktive Kardiomyopathie (HNCM)
-Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie (HOCM)
2.Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie.
Gemischt genetisch-erworbene Kardiomyopathien:
1.Dilatative Kardiomyopathie.

2.Restriktive Kardiomyopathie (RCM).

Erworbene Kardiomyopathien:

1.Kardiomyopathie bei Myokarditis.

2.Tako-Tsubo-Kardiomyopathie.

3.Peripartale Kardiomyopathie.

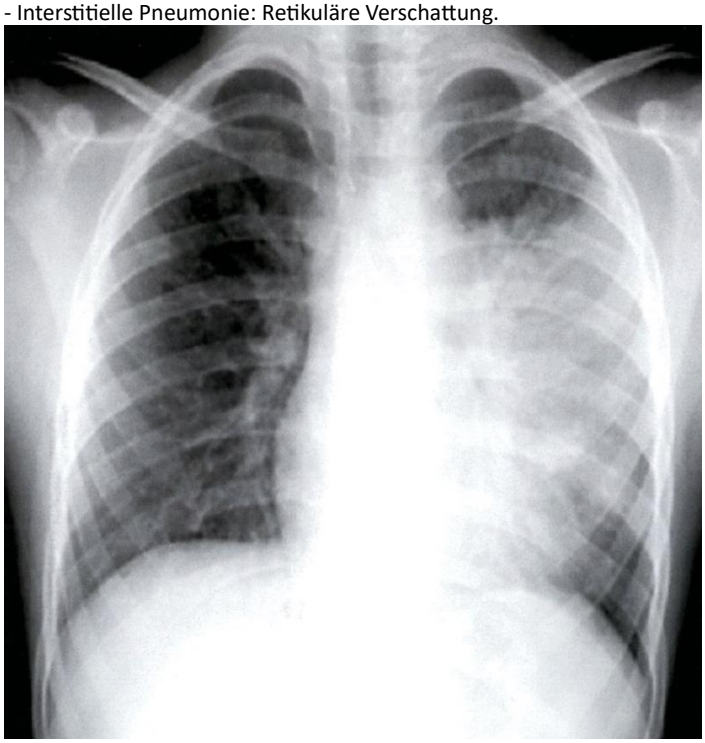
2. Wie besteht Ischämie bei ischämischer Kardiomyopathie?

Ischämische Kardiomyopathie: Herzfunktion aufgrund von langfristiger Ischämie des Herzmuskels beeinträchtigt ist. Die Hauptursache für diese Ischämie ist Atherosklerose.

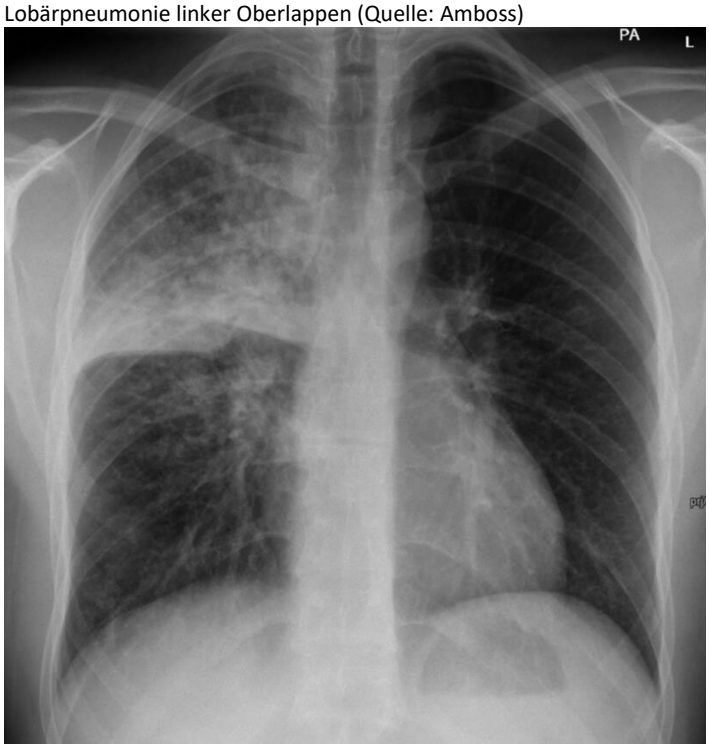
II. Pneumologie:

A. Pneumonie:

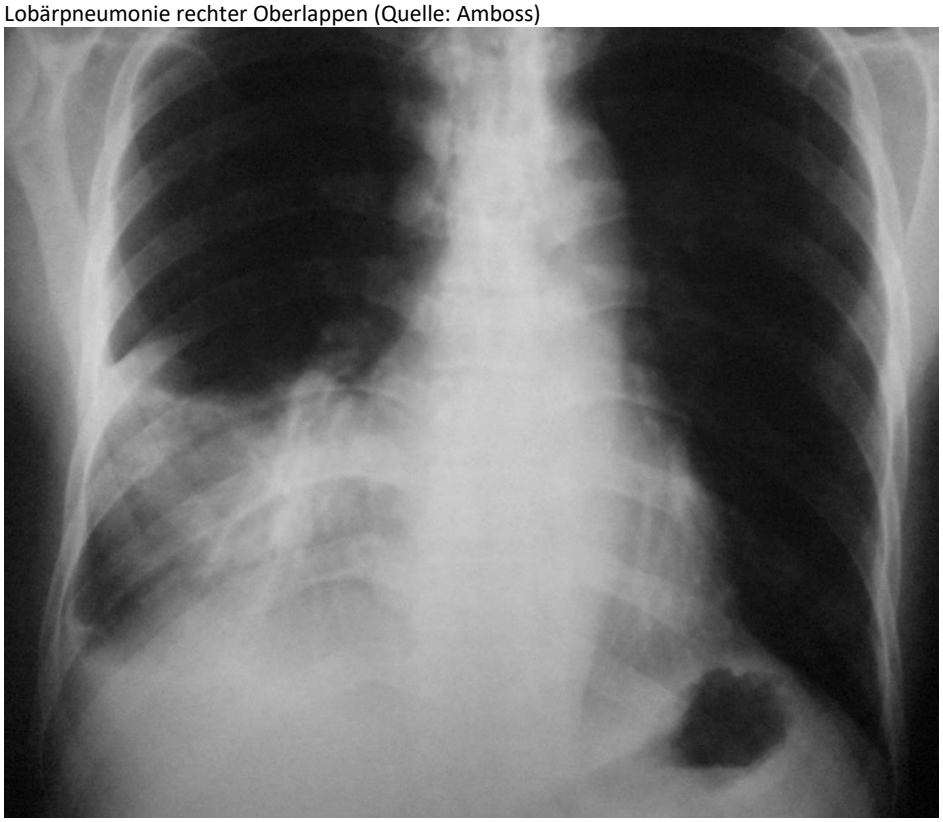
1. Patient mit Husten und Fieber. Was kann das sein?
Influenza, Rhinitis, Bronchitis, Pneumonie.
2. BB + Rö-Thorax wurde gemacht. Was sieht man bei Pneumonie?
Blut: Leukozytose, CRP↑, BSG↑, PCT↑
Röntgen: Infiltrate.
- Lobärpneumonie: Verschattung, auf den Lungenlappen begrenzt mit positivem Aerobronchogramm.
- Bronchopneumonie: Unscharf begrenzte Infiltrate, Bronchopneumogramm nichttypisch.
- Interstitielle Pneumonie: Retikuläre Verschattung.



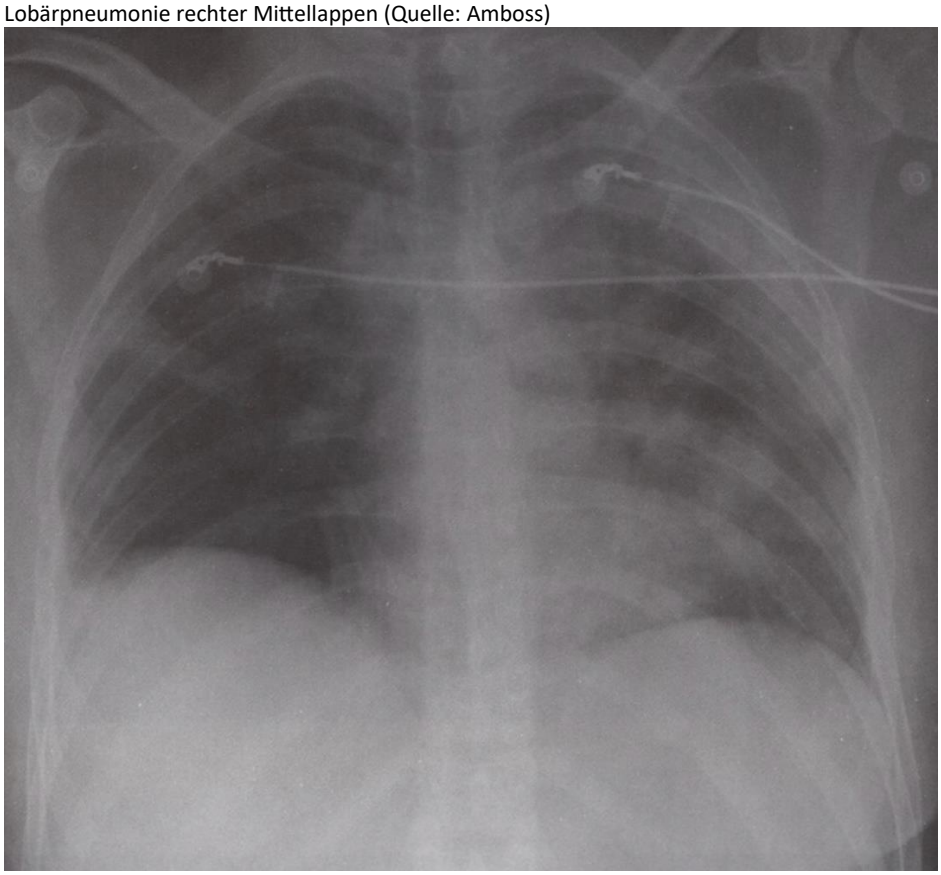
Lobärpneumonie linker Oberlappen (Quelle: Amboss)



Lobärpneumonie rechter Oberlappen (Quelle: Amboss)



Lobärpneumonie rechter Mittellappen (Quelle: Amboss)



Lobuläre Pneumonie (Bronchopneumonie): Auf das gesamte Lungenparenchym multiple, unscharf begrenzte Fleckschatten, die teilweise konfluieren. (Quelle: Amboss)

3. Was ist CRB-65?

- C = Confusion → Bewusstseinseintrübung.
- R = Respiratory Rate → AF ≥30/min.

- B = Blood pressure → D-RR ≤60 mmHg oder S-RR <90 mmHg.
- 65 = Age → ≥65 J.
0 = Ambulant. ≥1 = Stationär. ≥3 = Intensivstation.
***Nosokomiale Pneumonien sind immer stationär, weil sie iv Therapie brauchen.

4. Was sind die Erreger bei Pneumonie?

- Ambulant:
    *Typische: Lobäre o. Lobuläre Konsolidierung: Pneumokokken (häufigste), Hämophilus influenzae
    *Atypische: Interstitielle, retikuläre Konsolidierung: Mycoplasma pneumoniae und Chlamydia pneumoniae.
- Nosokomial: Gramnegative Erreger (Pseudomonas aeruginosa und Enterobacteriaceae) und Staphylokokken.
- Neugeboren: Escherichia coli, Streptokokken der Gruppe B, Pneumokokken, Hämophilus influenzae.

5. Welche Antibiose verwendet man bei Pneumonie?

Ambulant-Leicht: CRB-65 = 0 und SaO2 ≥90%:
→ Amoxicillin 1000mg po 1-1-1 für 5-7 Tage (Allerg: Clarithromycin 500mg 1-0-1).
→ Bei Risikofaktoren: Amoxicillin/Clavulansäure po 875/125mg 1-0-1 + ggf. Makrolid bei V.a. atypische Erreger für 5-7 Tage.
Stationär-Mittelschwer: Zw. leicht und schwer:
→ Ampicillin/Sulbaktam 2/1g iv 1-1-1 für 5-7 Tage (+ Makrolide bei V.a. atypische Erreger)
→ Bei Allergie: Fluorchinolone → Levofloxacin 500 mg 1-0-0 für 5-7 Tage als Infusion 60 mins.
Stationär-Schwer: Akute respiratorische Insuffizienz u/o septischer Schock u/o dekompensierte Komorbidität (kardiale Dekompensation, exazerbierte COPD, akutes Nierenversagen):
→ Pip/Taz 4/0,5g iv 1-1-1 für 8-15 Tage + Makrolide (Clarithtomycin)
→ Bei Allergie: Cephalosporine 3. Gen (Ceftriaxon 2 g iv 1-0-0 für 5–7 Tage) + Makrolide.

6. Wann ambulant und wann stationär behandeln?

CRB-65: 0 = Ambulant → ≥1 = Stationär → ≥3 = Intensivstation.
Nosokomiale Pneumonien: Immer stationär, weil iv Therapie nötig ist.

7. Was ist die Indikation für stationäre Aufnahme?

CRB-65 ≥1. → Die Prüferin hat gesagt, es gibt noch ein U Buchstabe für Urea, aber das war nicht wichtig!

8. Was ist Nosokomiale Infektion? A: s. 282.

Infektionen, die frühestens 48 h nach Hospitalisierung bis 90 Tage auftritten.
    *Krankenhaus, Rehaklinik, Praxis, Dialysezentrum, Pflegeheim, Ambulante Pflegedienst, Hospiz.
    *30 Tage: Infektion nach OP ohne Implantate.
    *90 Tage (oder länger): Infektion nach OP mit Implantaten (z.B. HSM, Knie-Hüft-TEP).
-Drei Häufigste Nosokomiale Infektionen: Wunden > Harnwege > Lungen.
-Allgemeine prädisponierende Faktoren: Alter, Langer stationärer Aufenthalt, DM, Immunsuppression, Katheter, Venenverweilkanülen, Endotrachealtubus.

9. MRGN, MRSA? A: s. 282.

MRSA: Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus → MRSA ist durch ein modifiziertes Penicillin-Bindeprotein (PBP) gegen nahezu alle Beta-Laktam-Antibiotika resistent. → Tx: Vancomycin iv, Linezolid po/iv, Daptomycin iv.
*Methicillin ist ein Antibiotikum aus der Klasse der Beta-Lactame, das entwickelt wurde, um gegen Penicillin-resistente Staphylococcus aureus-Stämme wirksam zu sein.
*MRSA ist Methicillin und andere Beta-Lactam-Antibiotika resistent aufgrund des Vorhandenseins des mecA-Gens.
MRGN: Multiresistente gramnegative Stäbchen:
Pseudomonas, E. coli, Klebsiellen, Proteus sind resistent gegen mind. 3 von 4 Antibiotikaklassen.
MRGN-3: Resistent gg. Piperacillin, Cephalosporine Gr. 3 und 4, Fluorchinolone. → Carbapeneme noch wirksam.
MRGN-4: Resistent gg. Piperacillin, Cephalosporine Gr. 3 und 4, Fluorchinolone, Carbapeneme. → Colistin wirksam.

10. Dann wurde mir Laborwerte gegeben und ich sollte die Ergebnisse auswerten. Es gab Anämie und erhöhte Nierenwerte. Prüfer fragte, ob man das mit Pneumonie verbinden kann.

Die Toxine der atypischen Erreger können systemische Reaktionen auslösen. Die verursachen Kreuzreaktionen und das führt zu Autoimmunreaktionen, die sich in Gelenkschmerzen, Hautausschlägen, Hämolyse, gastrointestinale Beschwerden äußern können.
***Mykoplasmen:** Hämolytische Anämie, Büllöse Myringitis, erhöhte Transaminasen, Arrhythmien.
***Legionellen:** Proteinurie, Elektrolytenstörung, erhöhte Transaminasen, Arrhythmien.
Sonst aufgrund von folgenden Ursachen können Nieren beeinträchtigt sein:
***Dehydration:** Bei schweren Infektionen wie Pneumonie kann Fieber und vermehrtes Schwitzen zu Dehydration führen => Die Nierenfunktion beeinträchtigen und zu erhöhten Nierenwerten führen.
*In seltenen Fällen kann die Infektion selbst auf die Nieren übergreifen und zu Nierenentzündung führen, was zu erhöhten Nierenwerten führt.
*Systemische Entzündungsreaktion: Pneumonie kann zu einer systemischen Entzündungsreaktion führen, die die Produktion und Freisetzung von entzündlichen Zytokinen stimuliert. Dies kann die normale Bildung von Erythrozyten beeinflussen und zu einer Anämie führen.
***Eisenmangel:** Entzündungen erhöhen Hepcidin, was Eisen-Absorption hemmt.

11. Warum macht atypische Pneumonie keine richtigen Beschwerden oder Befunde?

-Die Erreger sind Mykoplasmen, Chlamydien oder Viren und die führen zu milden Krankheitsverlauf.

a. Pathophysiologie: Die atypischen Erreger verursachen eine interstitielle Entzündung, anstatt eine konsolidierende lobäre Pneumonie. Dies führt zu weniger ausgeprägten Symptomen wie geringerem produktiven Husten und weniger Atemnot.
b. Immune Antwort:
Typische Pneumonie:
Die Immunantwort auf typische Erreger beinhaltet eine starke neutrophile Infiltration im Lungenparenchym, was zu Lappen- oder Segmentkonsolidierung führt. Diese Immunantwort ist meist schnell und intensiv mit einer starken Entzündungsreaktion, Fieber, Husten, und ausgeprägten Atemgeräuschen (Knistern oder Rasseln).
Atypische Pneumonie:
Die Immunantwort auf atypische Erreger beinhaltet eine geringe neutrophile Infiltration, aber oft erhöhte Lymphozyten und Monozyten, was zu einer weniger ausgeprägten Entzündung führt. Die Symptome sind eher schleichend mit weniger dramatischen klinischen Befunden wie leichtem Fieber, trockenem Husten und allgemeiner Müdigkeit.
c. Kreuzreaktion=Autoimmunreaktion: Die Toxine der atypischen Erreger können systemische Reaktionen auslösen. Die verursachen Kreuzreaktionen und das führt zu Autoimmunreaktionen, die sich in Gelenkschmerzen, Hautausschlägen, Hämolyse, gastrointestinale Beschwerden äußern können.

12. Was ist Nosokomialinfektion? Was ist der häufigste Erreger? A: s. 282 und Frage 8.
Gramnegative (Pseudomonas, Klebsiellen, Proteus, E.coli), Staphylokokken.

13. Welche Menschen sind besonders von Nosokomialinfektionen betroffen? A: s. 282.
Allgemeine prädisponierende Faktoren:
Alter, Langer stationärer Aufenthalt, DM, Immunsuppression, Katheter, Venenverweilkanülen, Endotrachealtubus.

14. Fall: 66J Patient hat seit 3 Tagen produktive Husten, Fieber (37,8) und belastungsabhängige Atemnot. Diffuse thorakale Schmerzen vorwiegend rechts, durch Inspiration stärker. Dazu diffuse Oberbauchschmerzen. Vitalparameter: Puls: 65/min, RR: 130/80mmHg, AF: 30/min, sO2: 89%, Temperatur: 38,7°C. Erste Runde: Alles über Pneumonie detailliert gefragt. A: s. 84.

-Wie kann ich nosokomiale und ambulante Pneumonie behandeln? Ambulant: s. 86. Nosokomial: Amboss.
Ambulant-Leicht: CRB-65 = 0 und SaO2 ≥90%:
→ Amoxicillin 1000mg po 1-1-1 für 5-7 Tage (Allerg: Clarithromycin 500mg 1-0-1).
→ Bei Risikofaktoren: Amoxi/Clav po 875/125mg 1-0-1 + ggf. Makrolid bei V.a. atypische Erreger für 5-7 Tage.
Stationär-Mittelschwer: Zw. leicht und schwer:
→ Ampicillin/Sulbaktam 2/1g iv 1-1-1 für 5-7 Tage (+ Makrolide bei V.a. atypische Erreger)
→ Bei Allergie: Fluorchinolone → Levofloxacin 500 mg 1-0-0 für 5-7 Tage als Infusion 60 mins.
Stationär-Schwer: Akute respiratorische Insuffizienz u/o septischer Schock u/o dekompensierte Komorbidität (kardiale Dekompensation, exazerbierte COPD, akutes Nierenversagen):
→ Pip/Taz 4/0,5g iv 1-1-1 für 8-15 Tage + Makrolide (Clarithtomycin)
→ Bei Allergie: Cephalosporine 3. Gen (Ceftriaxon 2 g iv 1-0-0 für 5–7 Tage) + Makrolide.
Nosokomial:
→ Pat ohne RF: Amp/Sul o. Cephalosporin Gr. 3a (Ceftriaxon) o. Fluorchinolone (Levo-, Moxifloxacin).
→ Pat mit RF (HI, COPD, Bettlägerig): Pip/Taz o. Carbapeneme (Imi-, Meropenem) + Vancomycin/Linezolid bei V.a. MRSA.
-Warum soll ich dieser Pat stationär behandeln?
Wg. CRB-65: AF und Alter => 2 Punkte. Dazu sO2 89%.
-Dann habe ich Laborwerte bekommen: CRP 129 mg/l, Leuko 1.800/mcl und Krea 4mg/dl. Was ist VD nach diesen Laborwerten?
Ich: V.a. Tumor bei diesem CRP-Wert.
-Prüfer: Was gibt es noch?
Ich: Akute Niereninsuffizienz und Sepsis aufgrund Pneumonie.

15. Was sind die häufigsten Erreger der ambulanten und nosokomialen Pneumonie?
- Ambulant: Pneumokokken (häufigste), H. influenzae, Mycoplasma pneumoniae und Chlamydia pneumoniae.
- Nosokomial: Gramnegative Erreger (Pseudomonas aeruginosa und Enterobacteriaceae) und Staphylokokken.

16. Was sind die drei häufigsten nosokomiale Infektionen?
Wunde > HWI > Lungen.

17. Welche ist gefährlicher; nosokomiale oder ambulante Pneumonie?
Nosokomial, weil der Pat schon vorbelastet ist und Pneumonie oft von antibiotikaresistenten Bakterien verursacht wird.

18. Wie ist die Behandlung von Pneumonie? A: s. 86 und Frage 14.

19. Was sind die Erreger von nosokomialer Pneumonie?
Gramnegative Erreger (Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella und E. coli) und Staphylokokken.

20. Dann atypische Pneumonie? A: s. Frage 11.

	typische Pneumonie	atypische Pneumonie
Beginn	plötzlich	schleichend
Fieber	Hohes Fieber, Schüttelfrost	Mäßiges Fieber
Husten	Husten mit Auswurf	Trockener Reizhusten
Dyspnoe	Früh einsetzende	Dyspnoe ist alleiniges Leitsymptom
Pleurabeteiligung	Häufig Begleitpleuritis mit Thoraxschmerzen	selten Pleuritis
Befallsmuster:	Lungenlappen	interstitiell
Klinischer Befund Auskultation	Feuchte, ohrnahe Rasselgeräusche, Bronchialatmen	Keine oder wenig patholog. Nebengeräusche
Keim	v.a. Pneumokokken (= Streptokokkus pneumoniae)	v.a. Viren (z.B. Influenza), Mykoplasmen (jungeLeute), Chlamydien, Legionellen, PCP
Krankheitsgefühl	ausgeprägt	weniger stark
Labor	Bakterielles Labor mit deutlichen Entzündungszeichen: Leukozytose, hohes CRP und BSG	Häufig virales Labor mit Lymphozytose, CRP und BSG relativ normal

Quelle: Quizlet.

-Warum macht atypische Pneumonie keine richtigen Beschwerden oder Befunde? A: s. Frage 11.

-Die Erreger sind Mykoplasmen, Chlamydien oder Viren und die führen zu milden Krankheitsverlauf.

a. Pathophysiologie: Die atypischen Erreger verursachen eine interstitielle Entzündung, anstatt eine konsolidierende lobäre Pneumonie. Dies führt zu weniger ausgeprägten Symptomen wie geringerem produktiven Husten und weniger Atemnot.

b. Immune Antwort:

Typische Pneumonie:

Die Immunantwort auf typische Erreger beinhaltet eine starke neutrophile Infiltration im Lungenparenchym, was zu Lappen- oder Segmentkonsolidierung führt. Diese Immunantwort ist meist schnell und intensiv mit einer starken Entzündungsreaktion, Fieber, Husten, und ausgeprägten Atemgeräuschen (Knistern oder Rasseln).

Atypische Pneumonie:

Die Immunantwort auf atypische Erreger beinhaltet eine geringe neutrophile Infiltration, aber oft erhöhte Lymphozyten und Monozyten, was zu einer weniger ausgeprägten Entzündung führt. Die Symptome sind eher schleichend mit weniger dramatischen klinischen Befunden wie leichtem Fieber, trockenem Husten und allgemeiner Müdigkeit.

c. Kreuzreaktion=Autoimmunreaktion: Die Toxine der atypischen Erreger können systemische Reaktionen auslösen. Die verursachen Kreuzreaktionen und das führt zu Autoimmunreaktionen, die sich in Gelenkschmerzen, Hautausschlägen, Hämolyse, gastrointestinale Beschwerden äußern können.

21. **Fall: 66J Pat mit Husten, eitrigem Auswurf, Fieber von 38,7. Dazu Dyspnoe bei Treppensteigen, vor 3W war er in Dänemark für eine Woche. OP: Vor 7J biologischer Aortenklappenersatz.**
    KU: Unauffällig bis auf Systolikum über Aorta.
    Bei der Untersuchung habe ich gesagt, ich möchte den Mund anschauen und Kopf untersuchen => wir dürfen die Maske vom Pat nicht abmachen. Dann hat der Prüfer gefragt, was wollten Sie bei einem Pat mit Fieber im Kopf schauen oder untersuchen?

Ich: Meningismus-Zeichen, Zyanose, Nasenflügel, Blässe.

22. **Was sind DDx von Pneumonie?**

-Bronchialkarzinom.
-Tuberkulose.
-Lungenembolie mit Infarkt.
-Lungenfibrosen.
-Covid.

23. **Erreger? Behandlung?** A: s. 84, Frage 4 und 14.
24. **Atypische Pneumonie?** A: s. Frage 20.
25. **Was sind die Komplikationen von Pneumonie?**

-Pleuritis.
-Pleuraerguss.
-Pleuraempyem.
-Lungenabszess (entsteht v.a. bei Aspiration).
-Sepsis.
-Respiratorische Insuffizienz.

26. **Untersuchung?** A: s. 86.
27. **Blutbild und Kulturen?**

Leukozytose, CRP↑, BSG↑, PCT↑
Erregerdiagnostik bei stationärer Aufnahme:
- Blutkulturen: Mindestens zwei aerobe und zwei anaerobe Kulturen.
- Sputumkultur.

- Kultur von Pleurapunktion bei Erguss.

28. Warum haben Sie Stimmfremitus und Bronchophonie untersucht?

Bei Pneumonie wg. Konsolidierung:
-Verstärkter Stimmfremitus bei Palpation.
-Verstärkter Bronchophonie bei Auskultation.

29. Was ist CRB-65? A: s. Frage 3.

30. Was ist der Unterschied zwischen Covid und Influenza? Was für Untersuchung macht man bei Corona?

-Influenza: Influenza A oder B. Kx: Fieber, Husten, Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, Müdigkeit, laufende Nase.
-Covid-19: SARS-Cov-2. Kx: Influenza + Geruchs- und Geschmackssinnverlust. Dx: PCR-Test.

31. Was ist PCR-Test und was sucht man bei der Untersuchung?

Polymerase-Kettenreaktionstest ist ein molekulärer Diagnosetest, nachweist genetischem Material des Erregers.
-Aus sehr kleinen Mengen von DNA werden mithilfe einer Polymerase spezifischer DNA-Abschnitte amplifiziert (vervielfältigt).
-Reverse-Transkriptase-PCR: Nachweis von RNA mittels reverser Transkriptase. RNA wird in DNA umgeschrieben.

32. Was ist wichtig bei diesem Pat?

-Frühe Mobilisation oder Thromboseprophylaxe:
Eine frühe Mobilisation verbessert die pulmonale Perfusionsverteilung, die Sekretolyse und somit auch das Ergebnis einer Atemtherapie.

33. Fragen nach typischer/atypischer Pneumonie: Erreger, Klinik, Röntgen? A: s. Frage 20.

34. Warum treten Thoraxschmerzen bei Pneumonie auf und warum verschwinden sie im Verlauf?

Schmerzen treten wg. Begleitpleuritis auf und sie sind atemabhängig.
Er wollte „die Reibung zwischen die Pleura-Blattern“ und dann „Pleuraerguss“ hören.

35. Fall: 63J Pat hat seit 3 Wochen produktive Husten und atemabhängige thorakale Schmerzen mit Ausstrahlung in den Oberbauch sowie Fieber und Schüttelfrost.
KU: Thorakale Druckschmerzen.

-Wie macht man RR-Messung?

o Blutdruckmanschette auf Herzhöhe, 2-3cm höher als Ellenbogen.
o 5 Minuten Ruhe im Sitzen.
o Erstmessung an beiden Armen.
o Zwei Messungen im Sitzen, mit einem Abstand von 1–2 min.
o Bei der Erstmessung, 1 und 3 Minuten nach Aufstehen aus dem Sitzen eine Messung, um eine orthostatische Hypotonie auszuschließen.

-Dann warum ist das Alter ein RF für aHT?

Weil die Arterien ihre Elastizität verlieren, dann kommt es zu dem Widerstand und erhöhtem RR.

-Nehmen Sie die Patientin stationär auf?

CRB-65 ist 0.
Sie berichtete von Tachypnoe, aber das hat sich während KU nicht bestätigt, deswegen zuerst Diagnostik, dann Antibiose und nach Hause => Nach 48-72h Kontrolle.

-Dann was sind die ambulanten und nosokomialen Pneumonie-Erreger?

Ambulant: Pneumokokken (häufigste), H. influenzae, Mycoplasma pneumoniae und Chlamydia pneumoniae.
Nosokomial: Gramnegative Erreger (Pseudomonas aeruginosa und Enterobacteriaceae) und Staphylokokken.

-Welches Antibiotikum geben Sie hier?

Amoxicillin 1g, 1-1-1, 5-7 Tage.
Bei Allergie: Clarithromycin 500mg, 1-0-1.

-Wie wirken Penicilline und Makrolide?

Penicilline: Hemmung der Zellwandsynthese → Sie binden an Penicillin-Bindung-Protein (PBP).
Betalaktame: Hemmung des Enzyms Betalaktamase.
Makrolide: Hemmung der Proteinsynthese.

-Was ist CRB-65? A: s. Frage 3.

-Welche Diagnostik macht man bei Pneumonie? A: s. 85.

36. Therapie: Ampicillin/Sulbaktam + Makrolid. Warum Makrolid?

Erweiterung des Spektrums bei V.a. atypische Erreger.

37. NW von Makroliden?

-QT-Zeit-Verlängerung.
-Hepatotoxizität.
-CYP3A4-Inhibition = Metabolisation von Verapamil und Amiodaron inhibiert → Kumulation und Intoxikation.

38. Fall: 71J Patient mit Luftnot, Husten mit grün-gelblichem Auswurf, Fieber 38,7C. Wichtig hier ist, die klassischen Fragen nach Covid-19: Reise, Kontakt mit jemand Covid-positiv?
KU: Inspektion, Palpation (Stimmfremitus).

-Perkussion (Atem-Verschieblichkeit), hier unterbrachte er mir und fragte, was haben Sie jetzt gemacht?

Atemverschiebung untersucht, bei Pleuraerguss vermindert.

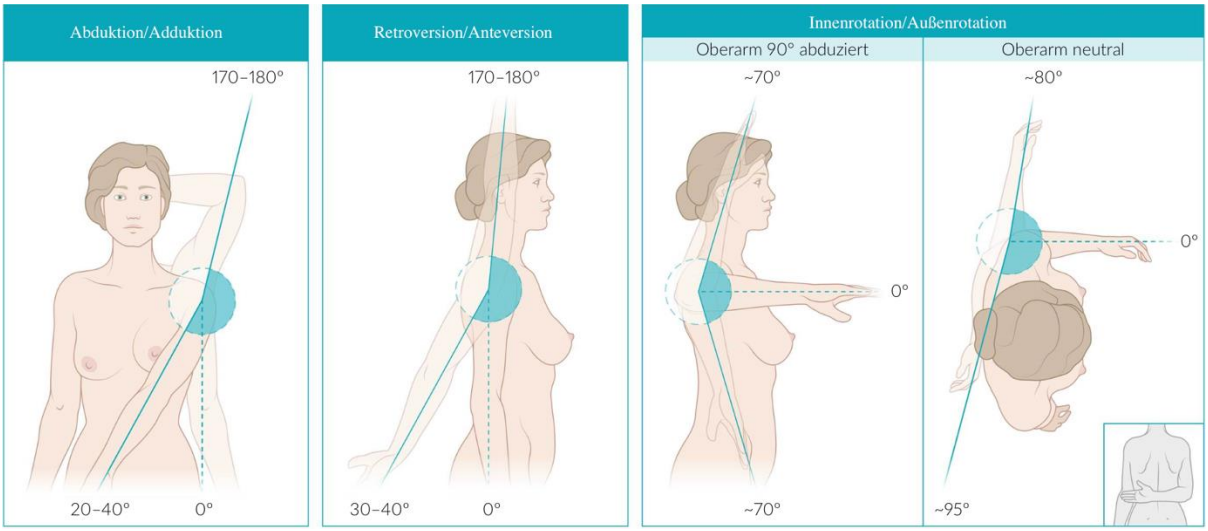
-Dann Auskultation, ich wollte mit Herzuntersuchung weiterführen, aber fragte er, wo hört man Aortenklappenstenose?

Systolikum in 2. ICR rechts mit Fortleitung in die Karotiden.

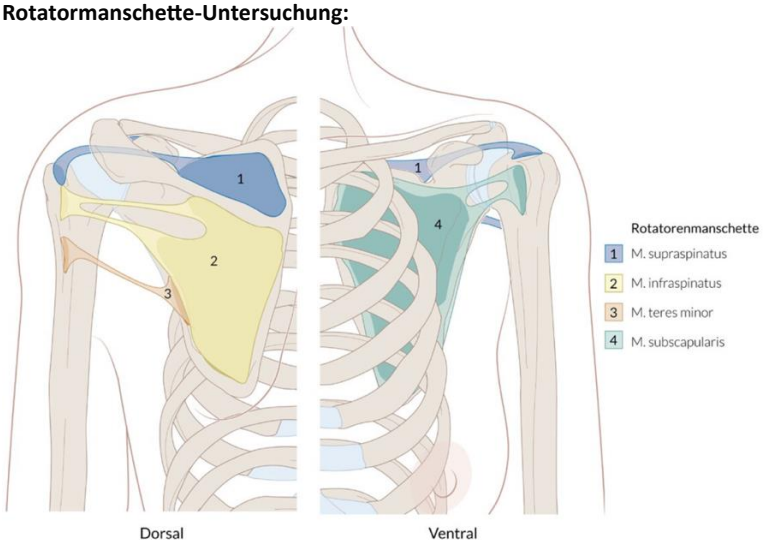
-**Wohin strahlt das Systolikum aus?**
In Carotiden.
-Überprüfen Sie bitte die Muskelkraft der unteren Extremitäten? A: Amboss.
https://next.amboss.com/de/article/o500Og?q=polyneuropathie#Ze226144324f6a287640fb3027f646604
Muskeltrophik:
-Normotroph (Eutroph) → normal und auch bei 1. Motorneuron-Läsion.
-Atroph → wg. 2. Motorneuron-Läsion.
Muskeltonus:
-Normoton,
-Hypoton → wg. 2. Motorneuron-Läsion → Schlaffe Parese.
-Hyperton → wg. 1. Motorneuron-Läsion → Spastische Parese.
Muskelkraft:
Parese: Unvollständige Lähmung = Kraftminderung → Kraftgrad 1 bis 4.
Paralyse (Plegie): Vollständige Lähmung → Kraftgrad 0.
-Bein-Halteversuch → Pat liegt, Knie und Hüfte im 90 Grad gebeugt muss 30 Sekunden gehalten werden.
-Kraftprüfung: Gegen Widerstand von Untersucher:
*Extension, Flexion, Ab-, Adduktion, Innen- und Außenrotation von Hüfte, Knie → wg. 2. Motorneuron-Läsion
*Dorsalextension und Plantarflexion des Fußes → Fußheberschwäche bei N. fibularis-Läsion.

Kraftgrad		Befund	Interpretation
0		Keine Muskelaktivität	**Plegie** (Paralyse): Vollständige Lähmung einzelner oder mehrerer Muskeln
1		Tastbare Muskelaktivität ohne Bewegungseffekt	**Parese**: Unvollständige Lähmung einzelner oder mehrerer Muskeln
2		Bewegung ohne Einfluss der Schwerkraft bzw. nur unter Ausschaltung der Schwerkraft möglich	
3		Bewegung gegen die Schwerkraft möglich	
4	4-	Bewegung gegen leichten Widerstand möglich	
	4	Bewegung gegen mäßigen Widerstand möglich	
	4+	Bewegung gegen kräftigen Widerstand möglich, aber schwächer als auf der Gegenseite	**Latente Parese**: Nicht offensichtliche, nur im Seitenvergleich festzustellende Lähmung einzelner oder mehrerer Muskeln
5		Normalbefund: Seitengleiche Kraftentfaltung gegen kräftigen Widerstand	Volle Kraft

Quelle: Amboss.
-Wie überprüft man das Gleichgewicht (Romberg)?
Romberg-Stehversuch: Untersuchung der Ataxie (Störung der Koordination): Spinaler, vestibulärer oder zerebellärer Ataxie.
Mit geschlossenen Füßen und vorgestreckten Armen → anfangs die Augen offen → danach für mind. 20s schließen.
***Romberg positiv:** Verschlechterung nach dem Augenschluss (Schwanken verstärkt sich) = spinale Ataxie.
Fallneigung in eine Richtung nach Augenschluss = vestibuläre Ursache.
***Romberg negativ:** Unverändert nach dem Augenschluss (Schwanken verstärkt sich nicht) = zerebelläre Ataxie.
***Fallneigung in eine Richtung:**
-Bei offenen Augen: Kleinhirnschädigung.
-Erst oder zunehmend nach Augenschluss (Romberg positiv): Zentral- oder peripher-vestibuläre Ursache, Polyneuropathie.
-Wie untersucht man die Beweglichkeit des Schultergelenks?
Schulteruntersuchung:
Inspektion: Angehängte Schulter: Asymmetrie der Schulter: Schulterschiefstand → Skoliose, Beinlänge-Differenz.
Palpation: Klavikula, Scapula, Tuberkulum majus von Humerus und angebundene Rotatormanschettenmuskeln (M. infraspinatus, supraspinatus, teres minor, subscapularis), Akromioklavikulärer Gelenkspalt (Fossa infraclavikularis).
Beweglichkeitsprüfung:
-Nackengriff: Außenrotation und Abduktion.
-Schürzengriff: Innenrotation, Extension und Adduktion.
-Neutral-Null-Methode:
Ante-/Retroversion: 90°/0°/30°
Ad-/Abduktion: 20°/0°/90°
Innen-/Außenrotation: 70°/0°/60° (in Neutral-0-Stellung)
Innen-/Außenrotation: 70°/0°/70° (bei 90° abduziertem Oberarm)

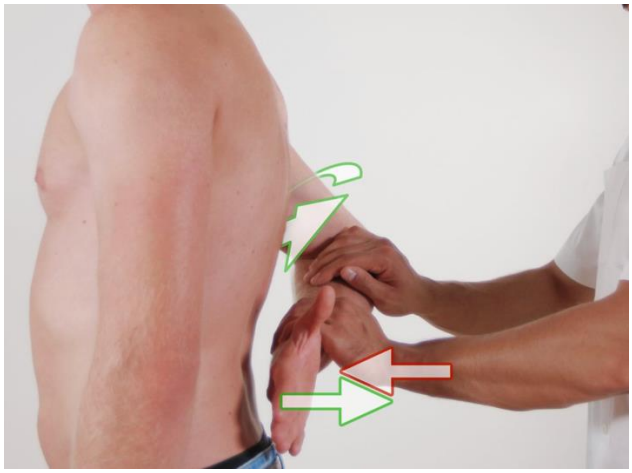


Rotatormanschette-Untersuchung:

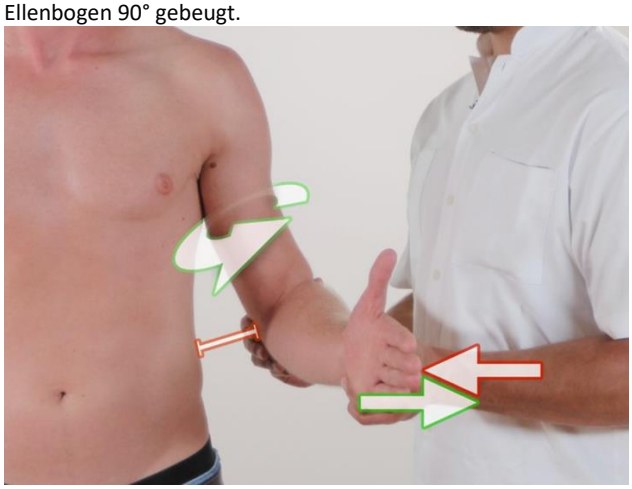


-Jobe-Test → Schmerzen bei Läsion von M. supraspinatus.
90° Abduktion + Innenrotation + Daumen zeigt unten.

-Lift-Off-Test → Schmerzen bei Läsion von M. subscapularis.
Bei Schürzengriff versucht Pat gegen Widerstand seinen Arm wegzubewegen.

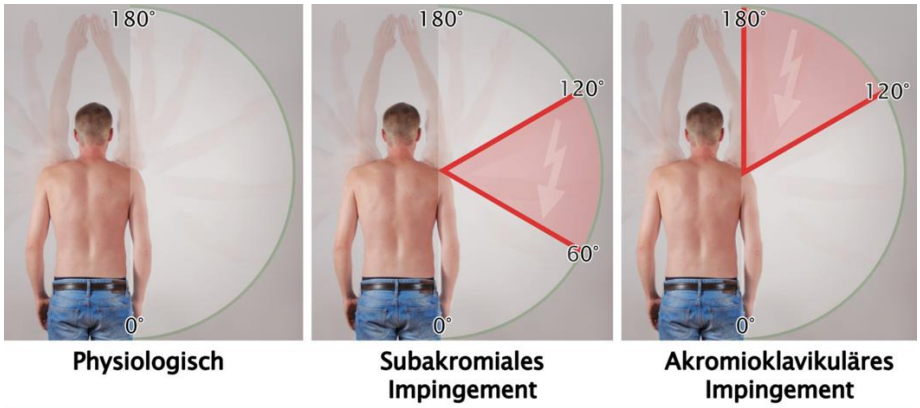


-Infraspinatus-Test → Schmerzen bei Läsion von M. infraspinatus.
Ellenbogen 90° gebeugt.

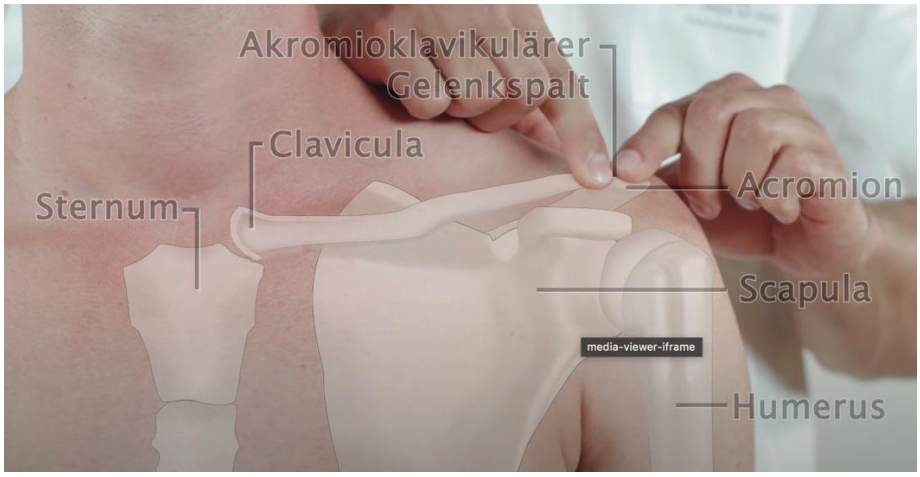


Impingement-Tests:

-Painful-Arc-Test:



-Neer-Test → Schmerzen bei Innenrotation dann Anteversion zwischen 90° und 120°.



Quelle: Amboss

-Wie sieht die obere Extremität nach der Neutral-Null-Methode mit 180-0-15 aus?

Adduktion ist eingeschränkt.

Normale Werte:

*Abduktion/Adduktion: 180/0/40

*Außenrotation/Innenrotation: 60/0/90;

*Retroversion/Anteversion (bzw. Extension/Flexion): 40/0/160

-Was sieht man beim großen Blutbild?

Arten von Leukozyten, Links-Verschiebung.

Indikation: Infektionen, Leukämien.

Großes Blutbild (alle Werte)

Kleines Blutbild

Abk.	*Beschreibung*	*Normalwerte Männer*	*Normalwerte Frauen*
Hkt	Hämatokrit: prozentualer Anteil der Blutzellen im Blut	42 – 50% Prozent	37 – 45% Prozent
Ery	Anzahl der Erythrozyten (rote Blutkörperchen)	4,5 bis 5,9 Mio./µl	4,1 bis 5,2 Mio./µl
Leuko	Anzahl der Leukozyten (weiße Blutkörperchen)	4.000 bis 10.000/µl	4.000 bis 10.000/µl
Throm	Anzahl der Thrombozyten (Blutplättchen)	150.000 – 380.000/µl	150.000 – 380.000/µl
Hb	Hämoglobinkonzentration des roten Blutfarbstoffs	13 bis 17 g/dl	12 bis 16 g/dl
MCH	Hämoglobinmenge pro Erythrozyt	27 - 34 pg	27 - 34 pg
MCHC	durchschn. Hämoglobinkonzentration pro Erythrozyt	32 - 36 g/dl	32 - 36 g/dl
MCV	durchschn. Erythrozyten-Volumen	85 - 98 fl	85 - 98 fl
Retis	Retikulozyten: Anteil pro 1000 Erytrozyten	3 bis 18	3 bis 18

Differenzialblutbild

Zellart	*Anteil an Gesamt-Leukozytenanzahl*	*Anzahl pro µl Blut*
Neutrophile Granulozyten		
Stabkernige (neutrophile) Granulozyten	3 bis 5%	150–400
Segmentkernige (neutrophile) Granulozyten	54bis 62%	3000–5800
Eosinophile Granulozyten	1 bis 3%	50–250
Basophile Granulozyten	0 bis 1%	15–50
Lymphozyten	25–33	1500–3000
Monozyten	3–7	280–500

Bitte beachten Sie, dass die Normalwerte in Ihrem Laborbefund abweichend sein können. Entscheidend ist immer der Referenzwert des Labors.

Weitere Informationen: https://www.blutwert.net

-Was bedeutet jeder Begriff bei BGA?
Invasives diagnostisches Verfahren zur:
-Lungenfunktion (Ventilation und Gasaustausch).
-Elektrolyte.
-Säure-Basen-Haushalt.
-Blutzucker.
-Hämoglobin.
-Lactat.
Prinzip: Blutentnahme (kapillär, arteriell oder venös) und direkte Analyse durch Messgerät

Normalwerte der arteriellen BGA

pO_2 (mm Hg)	75 – 97
O_2 - Sättigung	95 - 99
$pC0_2$ (mmHg)	35 – 45
pH	7,35 – 7,44
HCO_3^- (mmol/l)	21 - 26
BE (mmol/l)	-3 bis +3
Hb (g/dl)	14 - 17
Na^+ (mmol/l)	135 - 145
K^+ (mmol/l)	3,5 – 5,4
Ca^{2+} (mmol/l)	1,1 – 1,3
Cl^- (mmol/l)	95 - 110
Lactat (mmol/l)	< 2
Glukose (mg/dl)	80 - 120

Verwertbare Ergebnisse bei der venösen BGA

pO_2 (mm Hg)	75 – 97
O_2 - Sättigung	95 - 99
$pC0_2$ (mmHg)	35 – 45
pH	7,35 – 7,44
HCO_3^- (mmol/l)	21 - 26
BE (mmol/l)	-3 bis +3
Hb (g/dl)	14 - 17
Na^+ (mmol/l)	135 - 145
K^+ (mmol/l)	3,5 – 5,4
Ca^{2+} (mmol/l)	1,1 – 1,3
Cl^- (mmol/l)	95 - 110
Lactat (mmol/l)	< 2
Glukose (mg/dl)	80 - 120

-Bei Pneumonie wie werden die BGA-Werte aussehen?
Hyperkapnie, Hypoxie, sO2 erniedrigt, respiratorische Azidose. Prüfer: No Komment!
-Was machen Sie diagnostisch noch?
Blut- sowie Sputum-Kultur.
-Wie macht man Blutkultur?
Mind. 2 aerobe und anaerobe Gläser von 2 verschiedenen Venen.
-Wie viel Zeit wartet man auf das Resultat?
Ich: 5-Tage.
Prüfer: 2 Tage (Es dauert mit dem Antibiogram mind. 5 Tage, ich bin Laborarzt, aber wollte nicht diskutieren).
-Therapie bei dieser Pat?
Stationär.
-Warum?
CRB-65: ≥1.
-Was ist CRB-65? A: s. Frage 3.
-Welche Antibiotika würden Sie die Pat verschreiben?
Mittelschwere Pneumonie, da stationär ist:
→ Ampicillin/Sulbaktam 2/1g iv 1-1-1 für 5-7 Tage (+ Makrolide bei V.a. atypische Erreger)
→ Bei Allergie: Fluorchinolone → Levofloxacin 500 mg 1-0-0 für 5-7 Tage als Infusion 60 mins.
-Was ist Ampicillin/Sulbaktam?
Aminopenicillin mit Betalaktamase-Inhibitoren.
-Welche Antibiotika haben Beta-Laktam-Ring?
Penicilline, Cephalosporine, Monobactame.
-Was noch?
Ich wusste nicht, er wollte Carbapeneme hören.
39. Fall: Frau Götze, 63J, hat Fieber 38,7, Schüttelfrost, Husten mit Auswurf, thorakale Schmerzen mit Ausstrahlung im Oberbauch seit paar Tagen. Sie war im Ausflug mit ihrem Lebenspartner vor paar Tagen. COVID Anamnese war negativ. Keine Vorerkrankung, keine Allergien bekannt.
-VD: Pneumonie.
-DD: Aortendissektion, Pneumothorax, Pleuritis, Akutes Koronarsyndrom.
-Pneumonie Klassifikation? Erreger? A: s. 84.
Einteilung nach Entstehungsort:
***Ambulant:** Pneumokokken, Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae und Chlamydia pneumoniae.
***Nosokomial:** Gramnegative Erreger (Pseudomonas

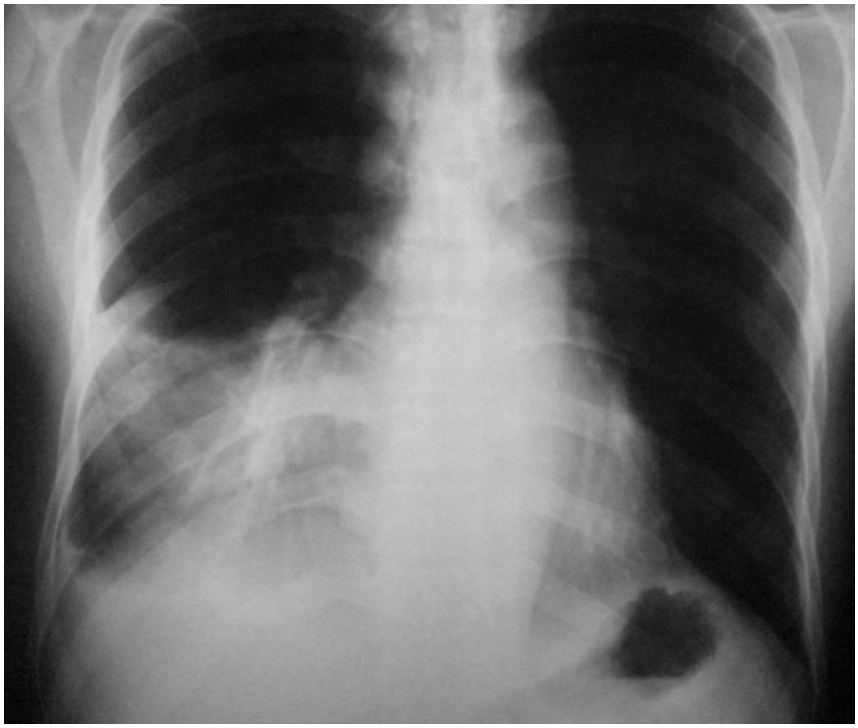
aeruginosa und Enterobacteriaceae) und Staphylokokken.
Einteilung nach Klinik:
***Typisch:** Pneumokokken, Haemophilus influenzae.
***Atypisch:** Mykoplasmen, Chlamydien, Legionellen, Viren.
Primäre und sekundäre Pneumonien:
***Primär:** Ohne Vorerkrankungen.
***Sekundär:** Aufgrund einer Prädisposition bei Komorbidität (Asthma, COPD, HI), anatomischen Veränderungen (Tuberkulose Kavernen) oder Schluckstörungen (Aspirationspneumonie).
-Warum ist wichtig zu wissen, ob es eine nosokomiale oder ambulante Pneumonie ist?
„Wegen der Therapie" wollte er hören → Nosokomial muss man unbedingt stationär iv behandeln:
→ Pat ohne RF: Ampicillin/Sulbaktam o. Cephalosporin Gr. 3a (Ceftriaxon) o. Fluorchinolone Gr 3-4 (Levo-, Moxifloxacin).
→ Pat mit RF (HI, COPD, Bettlägerig): Pip/Taz o. Carbapeneme (Imi-, Meropenem) + Vancomycin/Linezolid bei V.a. MRSA.
-BGA: Was ist partielle und globale respiratorische Insuffizienz?
paO2↓ = Hypoxämische respiratorische Insuffizienz (alt: Respiratorische Partialinsuffizienz)
paO2↓ und paCO2↑ = Hyperkapnische respiratorische Insuffizienz (alt: Respiratorische Globalinsuffizienz)
-Wo nimmt man BGA besser?
Prüfer wollte „Arterie femoralis" hören.
-Therapie von Pneumonie? A: s. 86 und Frage 14.

40. Fall: Frau Helger Götzer, 52J, hat seit vorgestern Fieber 38.8, Abgeschlagenheit, Husten mit Auswurf (grün-gelblich) und atemabhängige Thoraxschmerzen.

-Wie gehen Sie vor?
Anamnese, KU: Verstärkte Stimmfremitus, hyposonorar Klopfschall, verstärkte Bronchophonie, RGs?
Labor: BB, CRP, PCT (bei bakterieller Entzündung).
Blut- und Sputumkultur.
Röntgen-Thorax.
-Welche Erreger machen atypische Pneumonie?
Mykoplasmen, Chlamydien, Legionellen, Viren.
-Wie noch nennt man die typische Pneumonie?
Lobärpneumonie oder Lobuläre Pneumonie (Bronchopneumonie).
-Wie behandeln Sie? A: s. Frage 14.
Je nach CRP-65.
-Was geben Sie bei stationärer Aufnahme?
Ampicillin/Sulbactam, aber zuerst muss ich nach Allergien fragen. Bei Allergien Levofloxacin 500 mg 1-0-0, 5-7 Tage.
-Was noch geben Sie?
Makrolide bei V.a. atypische Pneumonie.
-Was machen Sie vor Röntgen mit KM?
*TSH, Krea → Wg. thyreotoxicher Krise und ANV.
*Fragen nach Allergie und Metformin-Einnahme → Gefahr von Kumulation und Laktatazidose.

41. Fall: 71J Patientin mit Husten seit 2 Tagen, Fieber 38, Dyspnoe, Schmerzen mit Ausstrahlung in den Oberbauch, gelblichen Auswurf und Schüttelfrost. Pat sagt, sie hätte Bronchitis, aber diesmal ist sehr schlimm. Sie nimmt dafür ACC und Bronchium Tropfen. Negative Covid Anamnese. (Anamnesebogen hatte ganz viele Fragen, wenn man was vergisst, kann man einfach durchchecken.)

-Röntgen Bild mit Infiltraten, ob das meine Diagnose zustimmt?
In meinem Fall war Infiltrate im mittleren Lappen => also ja.



Lobärpneumonie rechter Mittellappen (Quelle: Amboss)

Erreger?

-V.a. Pneumokokken.

42. Wann geben wir O2 in Pneumonie?

SaO2 <92%

-Nicht-invasiv: Nasensonde, Gesichtsmaske, HFNC, CPAP-Therapie.

-Invasiv: Maschinelle Beatmung.

43. Geben wir immer Flüssigkeiten oder nur in bestimmten Situationen?

Orale Flüssigkeitsaufnahme: Zur Vermeidung einer Dehydratation und zur Unterstützung der Sekretolyse.

Flüssigkeitssubstitution mit Kristalloiden (30 ml/kg) bei:

-Laktat > 4 mmol/l.

-Hypotension.

44. Welche Flüssigkeiten geben wir?

Man benutzt immer Kristalloide Lösungen mit Elektrolyten u/o Glukose.

Kolloidale Lösungen:

*Neben Elektrolyten beinhalten Proteine (wie Albumin => Humanalbumin) oder Kohlenhydrate (HES: Hydroxyethylstärke).

*Sie haben längerer Wirkdauer, weil bei Kristalloide Lösungen geht Flüssigkeit schnell wieder von Gefäßen in Interstitium. Aber bei Kolloidalen wg. Protein in der Lösung, ziehen sie das Wasser oder halten Wasser in Gefäßen.

*Kolloidale Lösungen haben 3x mehr Effekt als Kristalloide, jedoch sie stören die Gerinnung → deswegen wird heutzutage nur Kristalloide Lösungen benutzt.

*Also bei Hypotonie durch Hypovolämie (Blutung usw.) können wir natürlich kolloidale Lösungen geben, die sind 3-mal effektiver gegen Volumenmangel im Gegenteil von Kristalloiden. Aber kolloide Lösungen stören Gerinnung → das verursacht erhöhte Blutungsrisiko bei OP → Deswegen geben wir immer Kristalloide, aber immer mehr als Kolloide.

*Nur wenn Kristalloide bei akutem Blutverlust nicht reichen, als 2. Wahl können wir Kolloidale Lösungen benutzen.

45. Was sind die Klassifikationen von Pneumonie? A: s. 84 und Frage 39.

46. Was sind die atypischen Erreger?

Mykoplasmen, Chlamydien, Legionellen, Viren.

47. Pleuraerguss bei Pneumonie und bei HI? Wie ist das Vorgehen? A: s. 96.

-Transsudat: HI, Leberzirrhose, CNV → Eiweiß, LDH, Eryth, Leuko sind niedrig.

-Exsudat: Bakterielle Infektionen, Malignome, LAE. → Eiweiß, LDH, Eryth, Leuko sind hoch.

Vorgehen bei Parapneumonischem Erguss:

-Wenn minimal ist, dann konservativ → Therapeutische Pleurapunktion bei >500 mL.

Vorgehen bei Pleuraraerguss von HI:

*Furosemid 40mg iv. O2-Gabe 4-8l/min, Sitzende Lagerung, ggf. Morphin für Sedierung.

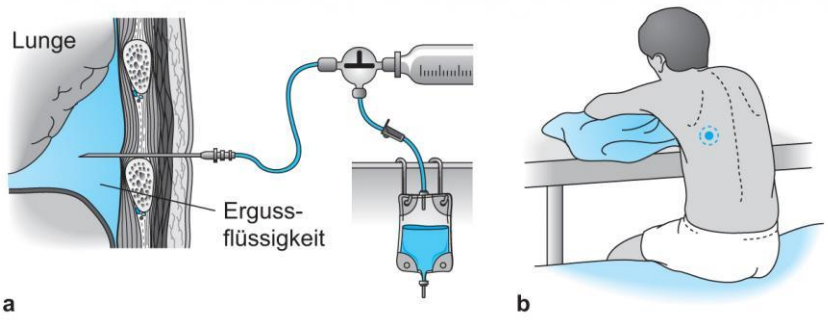
*Pleurapunktion: Bei PE >500 mL oder bei symptomatischen Pleuraergüssen!

*Pleuradrainage: Bei rezidivierendem Pleuraerguss. Bei medikamentös nicht beherrschbaren Ergüssen.

48. Wie macht man Pleurapunktion? A: s. 97.

Auswahl der Punktionsstelle: Mithilfe der Sonografie.

Im Sitzen: Dorsal nahe der Skapularlinie, zwischen hinterer Axillarlinie und bis zu 6 cm an die Wirbelkörper heran.
Im Liegen: Zwischen mittlerer Axillarlinie und Skapularlinie.



Quelle: Krankenhaus Bethanien.

49. Was ist Unterschied zwischen typische und atypische Pneumonie? A: s. Frage 20.

50. Was sind atypische Erreger?

Mykoplasmen, Chlamydien, Legionellen, Viren.

51. Wieso nennt man als atypisch? A: s. Frage 20.

52. Was für Werte in BGA können wir bestimmen? A: s. Frage 38.

53. Was sind Normalwerte von pCO2 und pO2? Welche Einheit?

pO2: 75-100 mmHg.
pCO2: 32-45 mmHg.
*sO2: 98% = pO2: 100mmHg, 90-95%: 80mmHg, 85-89%: 60mmHg, 80-84%: 50mmHg (FIA-Academy)

54. Was ist die Therapievon Pneumonie? A: s. 86 und Frage 14.

55. Wie tief können wir mit Stethoskopen die Atemgeräusche hören?

5-7 cm.

56. Unterschied zwischen typischer und untypischer Pneumonie? A: s. Frage 20.

57. Wie ist die Einteilung nach Entstehungsort?

Ambulant, Nosokomial (48h bis 3 Monate nach Hospitalisierung in KH, Rehalinik, Pflegeheim, Arztpraxis)

58. Wie ist der Rö-Befund bei Lobärpneumonie und bei interstitieller Pneumonie? (Für Bilder s. Frage 2)

- Lobärpneumonie: Verschattung, auf den Lungenlappen begrenzt mit positivem Aerobronchogramm.
- Interstitielle Pneumonie: Netzartige (retikuläre) Verschattung.

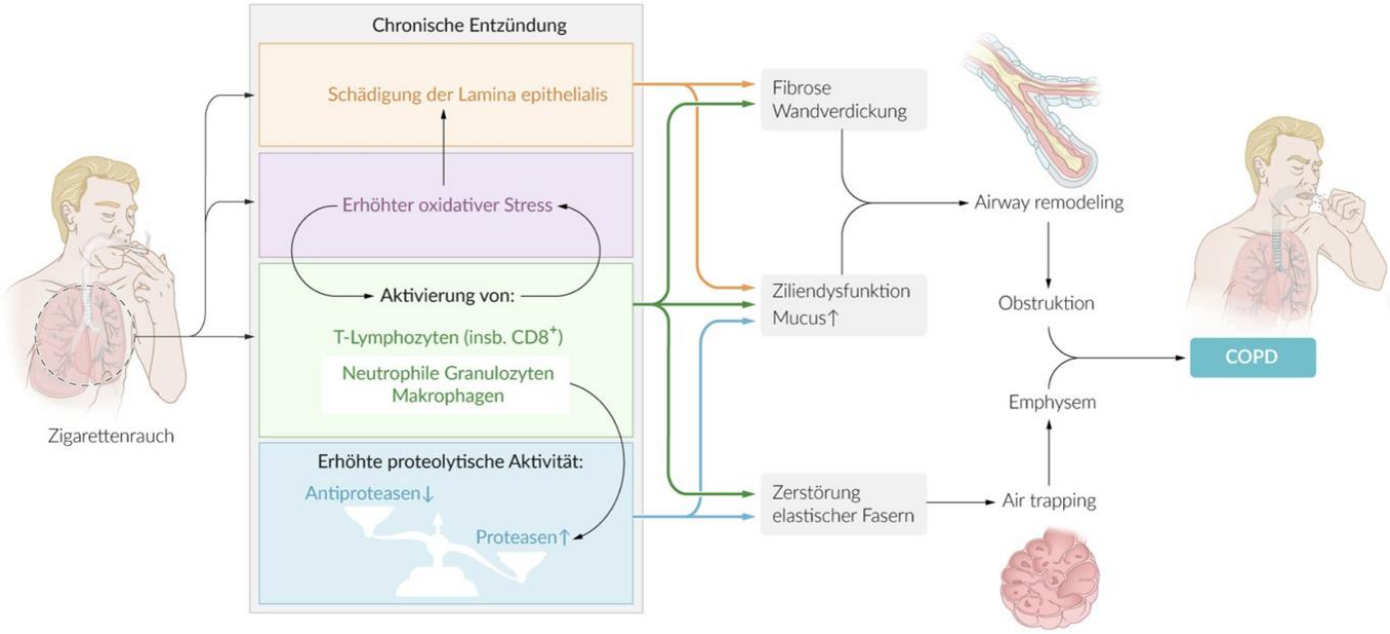
Interstitielle Pneumonie mit retikulären Verschattungen (Quelle: Pacs.de)

59. Wie ist die Diagnostik von Pneumonie ausführlich? A: s. 85
Anamnese, KU: Verstärkte Stimmfremitus, hyposonorar Klopfschall, verstärkte Bronchophonie, RGs?
Labor: BB, CRP, PCT (bei bakterieller Entzündung).
Blut- und Sputumkultur.
Röntgen-Thorax.
60. BGA: pH, pO2, pCO2 Normwerte?
pH: 7,35-7,45
pO2: 75-100 mmHg
pCO2: 32-45 mmHg
61. Pneumonie-Behandlung? A: s. 86 und Frage 14.
62. CRB-65 Score? A: s. Frage 3.
63. Was sollte man bei Penicillin-Allergie geben.
Leicht ohne RF: Makrolide => Clarithromycin 500 mg po, 1-0-1 für 5-7 Tage.
Leicht mit RF: Fluorchinolone => Levofloxacin 500 mg po, 1-0-0 für 5-7 Tage.
Mittelschwer: Fluorchinolone => Levofloxacin 500 mg iv, 1-0-0 für 5-7 Tage.
Schwer: Cephalosporine Gr 3 (Ceftriaxon 2g iv 1-0-0) + Makrolide für 5-7 Tage.
64. Wie heißt COVID als voller Name?
Coronavirus Disease 2019.
65. Und was ist SARS?
Schweres akutes respiratorisches Syndrom:
Erreger: SARS-CoV.
Kx: Fieber >38, trockene Husten.
Dx: PCR.
Tx: Intensiv mit O2 und symptomatisch.
66. Warum 19?
Infektion zuerst im Dezember 2019 in Wuhan/China beschrieben.
67. Was macht Seife mit dem Virus?
-Seife bricht die Fetthülle des Coronavirus. Ohne Schutzhülle kann sich das Virus nicht vermehren.
-Flüssigseife statt Seifenstück, damit Coronavirus nicht von Hand zu Hand wandert.
68. Fall: 67J Mann hat seit 3 Tagen zunehmende Husten mit grünem Auswurf, Fieber 38 und Dyspnoe. Seit paar Monaten rezidivierende Erkältung. Pat hat bei der Auskultation der obere rechte Lungenlappe Giemen simuliert :)
-Verdachtsdiagnose: Pneumonie.
-DD diskutieren und eliminieren?
*Bronchialkarzinom.
*Tuberkulose.
*Lungenembolie mit Infarkt.
*Lungenfibrosen.
*Covid.
-Was erwarten Sie bei "99" sagen lassen?
Verstärkter Stimmfremitus.
-Wann wird es abgeschwächt und wann verstärkt?
Verstärkt: bei verdichtetem Lungengewebe → Pneumonie, Stauungslunge, Bronchiektasie.
Abgeschwächt: bei Flüssigkeit oder Luft im Pleuraspalt → Pneumothorax, Pleuraerguss, Atelektase, Emphysem.
-Atemgeräusche allgemein?
Atemgeräusche entstehen durch turbulente Strömung der Luft.
Physiologisches Atemgeräusch:
*Zentrales Atemgeräusch = Bronchialatmen über der Trachea: Lautes und hochfrequentes (zischendes) Atemgeräusch über den zentralen Atemwegen (bspw. Trachea). Ist „Bronchialatmen“ auch in der Peripherie auskultierbar, gilt es als pathologisch und deutet auf ein Infiltrat der Lunge hin (z.B. bei Pneumonie).
*Peripheres Atemgeräusch = Vesikuläres Atemgeräusch: Durch das Lungengewebe gedämpftes Atemgeräusch der zentralen Atemwege (bspw. Bronchiolen).
Pathologisches Atemgeräusch:
*Abgeschwächtes oder aufgehobenes Atemgeräusch: Durch dämpfende Mittel zwischen Lunge und Thoraxwand (Pleuraerguss, Pneumothorax) oder Silent lung („silent chest“) Luftretention bei erhöhtem Residualvolumen (Lungenemphysem, Asthma bronchiale)
Pulmonale Nebengeräusche:
*Physiologisches Entfaltungsknistern: Knistergeräusch durch Entfaltung der Alveolen, das nach einigen Atemzügen verschwindet.
1.Feuchte Rasselgeräusche: Die durch dünnflüssiges Sekret in den Atemwegen erzeugt werden.
Feinblasig, klingend: Bei Pneumonie.
Grobblasig: Bei Lungenödem, Bronchiektasen.
2.Trockene Geräusche (Stridor):

*Exspiratorischer Stridor oder exspiratorisches Giemen und Brummen bei Obstruktionen der intrathorakalen Atemwege: Asthma bronchiale, COPD.
*Inspiratorischer Stridor durch Verengung der extrathorakalen Atemwege: Epiglottitis, Pseudokrupp, Fremdkörperaspiration, beidseitige Stimmbandparese.
*Knisterrasseln: Insb. endinspiratorisch auftretendes Nebengeräusch.
*Crackles: Tritt bei der Bronchiolitis im Säuglingsalter auf.
*Sklerosiphonie: Tritt bei Lungenfibrose insb. in den basalen Lungenabschnitten auf (sog. „Fibroseknistern“, bei fortgeschrittener Lungenfibrose lautes "Korkenreiben")
Pleurale Nebengeräusche: Pleurareiben („Lederknarren“) bei Pleuritis sicca.
-Wie gehen Sie vor?
Stationär aufnehmen. Monitoring ggf. Sauerstoffgabe.
-Ab wann geben Sie O2?
SaO2 <92%
-Rö-Thorax in 2 ebenen, was erwarten Sie?
Verschattung in der oberen rechten Lunge, Lobärpneumonie.
-Und dann?
Ich: Labor: BB, Covid-Test, CRP, E-lyten, Gerinnung, Blut- und Sputumkultur.
-Was erwarten Sie bei jedem?
Leukozytose, CRP-Erhöhung, nach 2 Tage Kulturergebnisse a.e. Pneumokokken.
-Machen Sie ein Corona-Test?
Ich sagte, auf jeden Fall wg. Pandemie!
-Was machen Sie bei Covid als bildgebende Verfahren?
Röntgen, ggf. CT.
-Was erwarten Sie bei Covid 19 in Rö-Thorax?
Bilaterale und multilobäre Milchglastrübungen unter Betonung der peripheren und/oder dorsalen Lungenabschnitte, insb. in den Unterlappen; am wenigsten betroffen ist der Mittellappen.
-Wird die Infiltration zentral oder peripher?
Peripher.
-Und wie geht's weiter?
CRB-65 (hier war 1), dann stationäre Aufnahme, und Antibiose.
-Mit welchem?
Ampicillin/Sulbactam, aber zuerst muss ich nach Allergien fragen. Bei Allergien Levofloxacin 500 mg 1-0-0, 5-7 Tage.
-NW von Fluorchinolone?
QT-Verlängerung, Achillessehnenruptur, Muskelbeschwerden (Rhabdomyolyse), Hyper-/Hypoglykämien, Aortenaneurysma und -dissektion, Herzklappeninsuffizienz, Neurotoxizität.
-Falls der Pat 64J war, was würden Sie machen?
Ambulante Therapie mit Kontrolle nach 48-72h.
-Welches Antibiotikum?
Amoxicillin 1000mg 1-1-1 für 5-7 Tage.
-Dann Sepsis, wie kann man erwähnen? Über SOFA und qSOFA diskutiert. A: s. 280.
Lebensbedrohliche Organdysfunktion infolge einer dysregulierten Immunantwort auf eine Infektion.
*SOFA-Score: zur Erkennung einer akuten Organdysfunktion:
→ Kreislauf, Lunge, Niere, Leber, Hämato, Gehirn:
→ Mittlerer arterieller Druck (MAP), PaO2/FiO2, Kreatinin, Bilirubin, Thrombozytenzahl, GCS.
*qSOFA-Score: Vereinfachte Sepsis-Kriterien:
→ AF ≥22/min, SRR <100 mmHg, Vigilanzminderung.
-Was bedeutet SOFA?
Sequential Organ Failure Assessment.

B. COPD, Asthma:

1. Raucher und kann nicht gut atmen, was kann das sein?
COPD.
2. Was ist die Ursache von Obstruktion bei COPD?

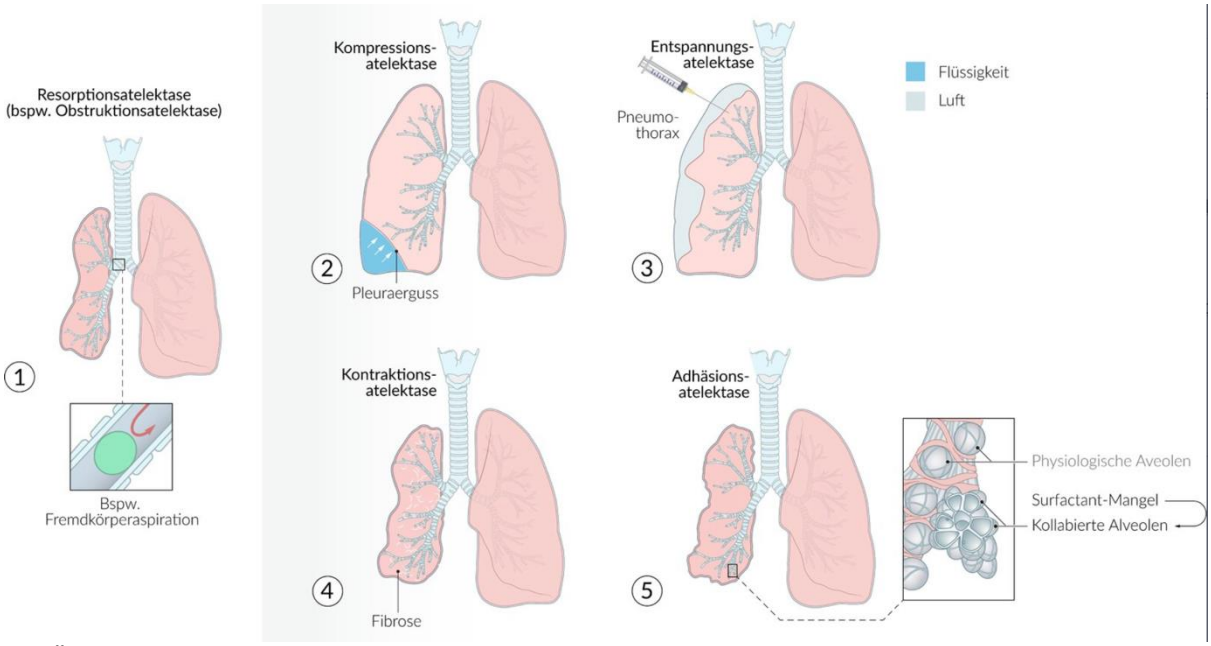


Obstruktive Lungenerkrankungen:
Die Atemwege sind verengt → Das Hauptproblem ist Ausatmen:
*Wir stimulieren das Zwerchfell, um einzuatmen → Das Zwerchfell senkt sich → Der intrathorakale Druck wird negativ → Die Lunge dehnt sich aus → Hier wird Energie verbraucht, weil die Inspiration durch die Stimulation des Zwerchfells erfolgt → Also wenn man einatmet, zieht man die Luft gegen Wiederstand in die Lunge.
*Aber beim Ausatmen wird keine Energie verbraucht → Weil die Lunge ihre eigene Rückstoßeigenschaft (Recoil) hat, das heißt, sie hat die Eigenschaft, sich selbst zu deflationieren → Also wenn eine Stenose in den Atemwegen vorliegt, gibt es ein Problem beim Ausatmen der Luft, nicht beim Einatmen der Luft → Deshalb sammelt sich Luft in den Alveolen → EMPHYSEM.
-Pathophysiologie von obstruktiven Lungenerkrankungen:
1. HYPERIRRITABILITÄT: Die Atemwege sind reizempfindlich wg. Rauchen, Noxen, Allergene usw.
2. Inhalative Noxen (Rauchen, Pollen vs.) führen zu einer Chemotaxis und Aktivierung von Leukozyten, Lymphozyten und es entsteht eine CHRONISCHE ENTZÜNDUNG.
3. Um diese Entzündung zu beseitigen, wird Schleim produziert: ERHÖHTE MUCUS.
4. Dann kommt es zu einer HYPERTROPHIE DER GLATTEN MUSKELN DER BRONCHIEN, FIBROSE und führt zu einem Wandverdickung und BRONCHOSPASMUS → Das nennt man CHRONISCHE BRONCHITIS.
Die elastische Struktur von Alveolen wird zerstört und Luft bleibt in Lunge → Das nennt man EMPHYSEM.
→ Wenn dieser Bronchospasmus zu 100% reversibel ist, spricht man von Asthma bronchiale → Wenn er zu 10% reversibel ist, spricht man von COPD. → Wenn er zu 1% reversibel ist, wird er BRONCHOEKTASIE genannt.
3. Warum kann Sauerstoff-Gabe bei Patienten mit COPD gefährlich sein?
*Der größte Atemtrigger für Atemzentrum ist der CO2-Anstieg im Blut.
*COPD-Patienten mit einer chronischen Hyperkapnie sind an hohe CO2-Spiegel im Blut gewöhnt (chronische hyperkapnische respiratorische Insuffizienz).
*Es bleibt der O2-Abfall als wichtigster Atemtrigger bei COPD-Patienten → Wenn man den COPD-Patienten mit 5l/min O2-Gabe behandelt, wird dieses Atemtriggers (O2-Abfall als Atemtrigger) auch nicht funktionieren → Weil O2 im Blut erhöhen wird → Dadurch wird Atemzentrum weniger stimuliert und die geringere Atemarbeit wird für die "Stillung des O2-Durstes" ausreichend → Die Pat wird weniger Ein- und Ausatmen → Das wird die Elimination von CO2 verschlechtern und eine lebensgefährliche Hyperkapnie verursachen.
4. Was ist der Unterschied zwischen COPD und Asthma?

	Asthma bronchiale	COPD
Erstdiagnose	• Häufig im Kindes- und Jugendalter	• Meist in der 2. Lebenshälfte (ab dem 50. Lebensjahr)
Ätiologie	• Häufig allergische Genese	• Fast ausschließlich Raucher:innen
Klinisches Bild	• Häufig episodisch mit symptomfreien Phasen • Anfallsartige Dyspnoe	• Schleichender Beginn und chronische Progredienz über Jahre • Dyspnoe bei Belastung
Lungenfunktion	• (Teil-)Reversible Obstruktion • Obstruktion nicht zu jeder Zeit nachweisbar	• Persistierende Obstruktion ohne Reversibilität

Medikamentöse Besonderheiten	• Langzeittherapie: Gutes Ansprechen auf inhalative Glucocorticoide
	• Akuttherapie bei Exazerbation: Gutes Ansprechen auf kurzwirksame β_2-Sympathomimetika und systemische Glucocorticoide
		• Langzeittherapie
		  ◦ Gutes Ansprechen auf Parasympatholytika (z.B. Tiotropiumbromid) und langwirksame β_2-Sympathomimetika (z.B. Formoterol)
		  ◦ Roflumilast: Bei Exazerbationen trotz Therapie mit LABA/ICS oder LABA/LAMA/ICS
		• Akuttherapie bei Exazerbation: Gutes Ansprechen auf systemische Glucocorticoide

5. Was sind die Untersuchung von COPD? A: s. 92.
A, KU, Labor (BGA, CRP), LuFu, Röntgen.
6. BGA gezeigt: pCO2 erhöht. Was noch ist erhöht?
HCO3.
-Warum?
(Teil)Kompensierte respiratorische Azidose.
- Akut: pH-Wert verändert, pCO2 oder HCO3 verändert.
- Teilkompensiert: pH-Wert verändert, pCO2 und HCO3 verändert.
- Kompensiert: pH-Wert normal, pCO2 und HCO3 verändert.
7. Warum ist O2-Gabe bei COPD über 1-2 l/min gefährlich? A: s. Frage 3.
8. Was ist Bronchiektase und was sind die Ursachen? A: Amboss
Def: Irreversible Ausweitung der großen Bronchien (sackförmige oder zylindrische).
Äx:
-Zystische Fibrose: Angeborene Defekt von Chloridkanal → Hypervisköse Sekret von exokrinen Drüsen → Produktive Husten, Pankreasinsuff.
-Kartagener-Syndrom: Primäre ciliäre Dyskinesie mit Situs inversus (die Organe umgekehrt gelagert).
-COPD.
-Tbc.
-Bronchusstenosen: Tumor, Fremdkörper.
Kx: Mundvolle Auswurf morgens, grün-gelb.
Dx: HRCT (High Resolution CT).
Tx: Nikotinverzicht, Influenza-Pneumokok-Impfung.
Bei einseitiger Lokalisation: Segmentresektion o. Lobektomie
9. Was ist Atelektase oberflächlich?
Atelektase: Kollabierter, luftleerer Lungenbereich.
Dystelektase: Unvollständige Atelektase.
Formen:
-Primär (angeboren): Wg. Surfactant-Mangel.
-Obstruktionsatelektase: Fremdkörper, Tumor.
-Kompressionsatelektase: Pleuraerguss, Zwerchfellhochstand.
-Kontraktionsatelektase: Chronisch-destruierende Lungenprozesse (Tuberkulose, Fibrose).
-Entspannungsatelektase: Pneumothorax.
Dx: KU: Gedämpfter Klopfschall, abgeschwächtes Atemgeräusch.
Röntgen.
Tx: Je nach Ursache.



10. Über COPD oberflächlich gesprochen? A: s. 91.

11. Was für Lungenuntersuchungen gibt es?

Lungenfunktionsuntersuchung („Lufu"): Die verschiedenen Lungenvolumina werden gemessen, um eine pathologische Lungenventilation zu detektieren und obstruktive von restriktiven Ventilationsstörungen zu unterscheiden.

-Spirometrie: Man misst am Mund mit Pneumotachografe Lungenvolumina und Luftflussgeschwindigkeiten → Einfach und kostengünstig, aber braucht die aktive Mitarbeit des Patienten.

-Spiroergometrie: zur Messung der kardio-pulmonalen Leistungsfähigkeit bei Belastung.

-Ganzkörperplethysmografie: Es ist eine Spirometrie in einem abgeschlossenen Raum → Bei mangelnder Kooperation der Pat bei Spirometrie und bei V.a. Emphysem.

C. Bronchialkarzinom:

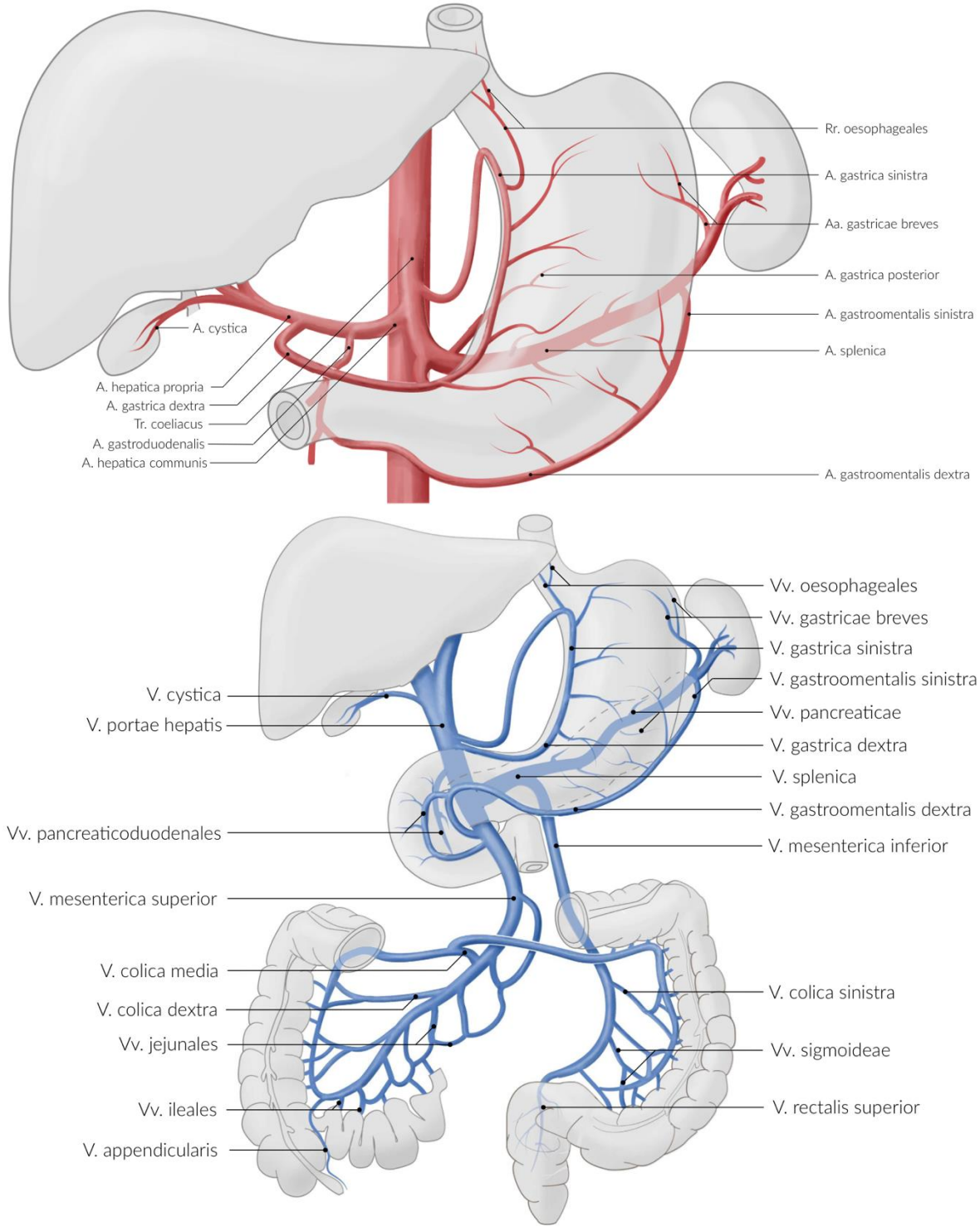
1. Wie ist histologische Einteilung von Bronchialkarzinom? A: s. 94.
NSCLC: Plattenepithel- (zentral), Adenokarzinom (peripher).
SCLC: Neuroendokrine Zellen:
→ Sezernieren Hormone oder Neurotransmitter (Serotonin) und verursachen dadurch spezifische klinische Symptome.
→ Hormone bei SCLC: ADH (SIADH), ACHT (Cushing), Parathormon-ähnliche-Peptid (HyperCa), Insulin-Like-Growth-Factor (Hypoglykämie), Antineuronale Antikörper (Polyneuropathie).
Neuroendokrine Neoplasien:
Gastroenteropankreatische neuroendokrine Neoplasien (GEP-NEN): 70%.
-NEN der Appendix (häufigste GEP-NEN).
-NEN des Pankreas.
-Karzinoid-Syndrom (NEN des Dünndarms) → Serotonin → Kx: Flush, Diarrhö, Bauchkrämpfe.
-Gastrinom → Gastrin → Zollinger-Ellison-Syndrom: UV, Reflux, Diarrhö.
-Insulinom → Insulin → Hypoglykämie.
-VIPom → VIP → Verner-Morrison-Syndrom: Achlorhydrie, Diarrhö, Flush.
-Glucagonom → Glukagon → DM, Gewichtsabnahme.
-Somatostatinom → Somatostatin → DM, Gewichtsabnahme, Gallensteine.
-GHRHom → GHRH → Akromegalie.
-ACTHom → ACTH → Cushing.
Andere neuroendokrine Neoplasien:
-NEN der Lunge (SCLC): 25% aller NEN.
-Phäochromozytome.
-Medulläres Schilddrüsenkarzinom.
-Hypophysenadenom.
2. Unterteilung und Behandlung von Bronchialkarzinom? A: s. 94.

III. Chirurgie + Gastroenterologie:

A. Magenkarzinom:

1. Klassifikation nach Lauren? A: s. 112.
- **Intestinaler** Typ (50%): Polypöses, drüsig differenziertes Wachstum, klar begrenzt.
- **Diffuser** Typ (40%): Infiltratives Wachstum mit diffuser Ausbreitung in der Magenwand, schlecht begrenzt.
- **Misch**typ (10%).

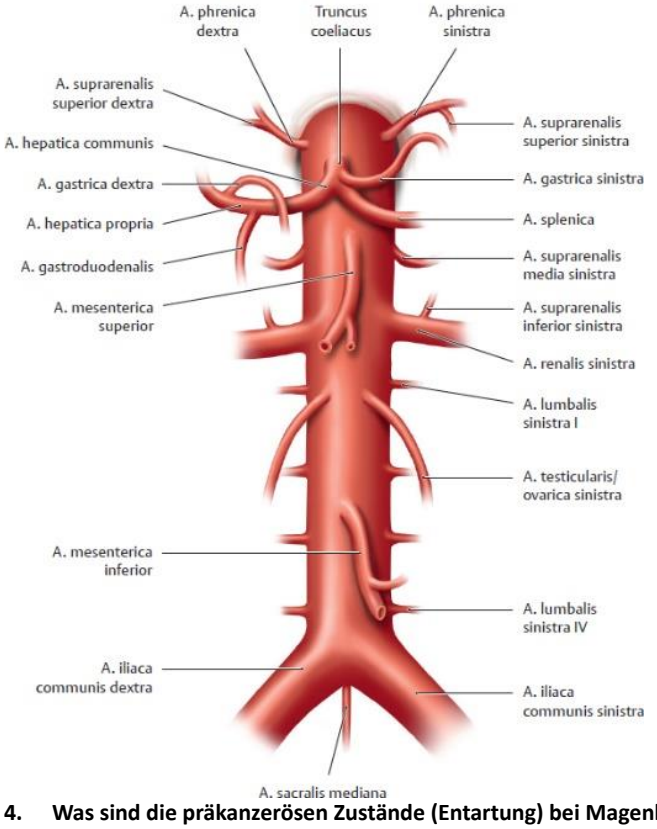
2. Wie ist die Vaskularisation von Magen?



Quelle: Amboss.

Arterien:
*A. gastrica sinistra (aus Truncus coeliacus).
*A. gastrica dextra (aus A. hepatica communis).
*A. gastroomentalis dextra (aus A. hepatica communis → A. gastroduodenalis).
*A. gastroomentalis sinistra (aus A. splenica).
Vene:
V. gastrica sinistra (in V. portae).
V. gastrica dextra (in V. portae).
V. gastroomentalis dextra (in V. mesenterica superior).
V. gastroomentalis sinistra (in V. splenica).

3. Aorta abdominalis zeichnen.



4. Was sind die präkanzerösen Zustände (Entartung) bei Magenkarzinom?
Erkrankungen mit erhöhtem Risiko für ein Magenkarzinom:
- Typ-A-Gastritis.
- Typ-B-Gastritis bzw. Helicobacter-pylori-Infektion.
- Ulcus ventriculi.
- Z.n. Magenteilresektion.
- Morbus Menetrier = Riesenfaltengastritis: Gastritis mit starker Vergrößerung der Schleimhautfalten.
- Adenomatöse Magenpolypen.

5. 70J Pat hat seit langem bestehendee dumpfartige Oberbauchschmerzen, mittig, von unter den Rippen bis Umbilikus. Seit 2 Wo. zunehmend. Dazu Übelkeit, Appetitlosigkeit. Gastritis, Anämie bekannt. Raucher. Diagnose?
Magenkarzinom.

6. Was sind Virchow-Lymphknoten: Virchow-Drüse?
Tast- oder sichtbare links supraklavikuläre LK bei Magenkarzinom.

7. Was ist palliative Therapie, palliatives Team, welche Abteilungen sind drin?
-Therapie für die Linderung der Beschwerden, nicht für die Heilung einer Erkrankung, bis die Pat sterben.
-Abteilungen: Psychologie, Onkologie, Seelsorge, Sozialarbeiter und Schmerztherapie.
-Palliatives Team: Ärzte, Pflege, Psychologe, Sozialarbeiter, Seelsorger, Physio-, Ergo-, Aroma-, Musik-, Ernährungtherapeut.
Beispiele:
*Schmerztherapie.
*Übelkeit und Erbrechen: Metoclopramid.
*Obstipation: Lactulose, Macrogol, Natriumpicosulfat, Paraffin.
*Diarrhö: Frühzeitige Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution.
*Dyspnoe: Morphintropfen, Atem- und Beruhigungstechniken.

*Angst und Depression: Benzodiazepine, Antidepressiva, Antipsychotika, Psychotherapie.
*Delir: Antipsychotika, Benzodiazepine.
*RadioChemotherapie.
*Obstruktion: Stent oder PEG-Anlage (Perkutane endoskopische Gastrostomie).
*Knochenschmerzen: Bisphosphonat.

8. Alles über Magenkarzinom? A: s. 112.

9. Labor mit Hb 7,5 g/dl. Was machen Sie?

- ÖGD + Biopsien.
- Staging: Sono (Lebermet, Peritonealkarzinose) → Endosono (Tiefe) → CT-Abdomen-Thorax-Becken → Ggf. Laparoskopie.

10. TNM-Klassifikation?

*Tis Basalmembran → T1a Mukosa → T1b Submukosa → T2 Muskularis → T3 Subserosa → T4a Serosa → T4b Nachbarn.
*N1: 1-2 → N2: 3-6 → N3: ≥7

11. Was sind DDx von Magenkarzinom als Raumforderung in Magen?

-MALT-Lymphom (MALToma): Niedrig-maligne B-Zell-Non-Hodgkin-Lymphom.
-Sarkome: Maligne, mesenchymale Tumoren.
-GIST: Gastrointestinaler Stromatumor: Semimaligner Tumor von GIS.
-Andere: Ulkus, Morbus Menetrier (Riesenfaltengastritis).

-Was sagt GIST zu Ihnen?

Gastrointestinaler Stromatumor:
*Semimaligner Tumor des Gastrointestinaltrakts insb. Magen und Dünndarm von mesenchymaler Herkunft (Sarkome).
*Semimaligne Tumoren wachsen lokal destruierend und invasiv (wie maligne), bilden aber keine Metastasen (wie benigne).

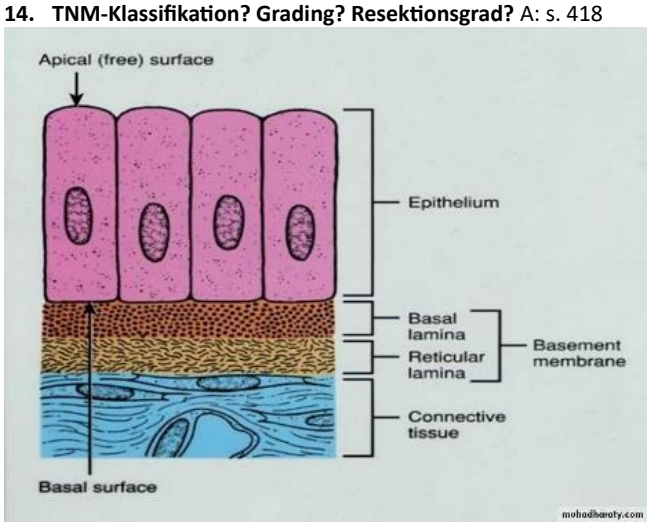
12. Was ist die Maltoma-Behandlung?

Niedrig-maligne B-Zell-Non-Hodgkin-Lymphom.
Äx: Typ-B Gastritis.
Kx: Anämie, Gewichtsverlust, Bauchschmerzen, Hämatemesis.
Dx: ÖGD + Bx.
Tx: HP-Eradikation oder OP oder Radio/Chemo.

13. Pathologisches Staging? A: s. 418.

pTNM: (Histo-)pathologisches Staging.
cTNM: Klinisches Staging.
uTNM: Staging mittels Endosonografie.
aTNM: Nach Autopsie.
yTNM: Nach neoadjuvanter Therapie.
rTNM: Bei Rezidiv.

14. TNM-Klassifikation? Grading? Resektionsgrad? A: s. 418



T: Tumor: Lokale Tumor-Ausdehnung:
-Tis: Carcinoma in situ (Basalmembran intakt - Submukosa nicht infiltriert).
-T1-4: je nach Ausmaß des Tumors.
-T4: Infiltration der Nachbarorgane.
N: Nodes: Lymphknotenbefall:
-N0: Kein Lymphknotenbefall.
-N1-3: Je nach Art des Tumors und Ausmaß des Lymphknotenbefalls.
M: Metastasen:
-M0: Keine Fernmetastasen.
-M1: Fernmetastasen.
-Mx: Unklar.

cTNM: Klinisches Staging
pTNM: (Histo-)pathologisches Staging
uTNM: Staging mittels Endosonografie
aTNM: Nach Autopsie
yTNM: Nach neoadjuvanter Therapie
rTNM: Bei Rezidiv
L: Lymphgefäßinvasion:
L0: Keine Lymphgefäßinvasion.
L1: Lymphgefäßinvasion.
V: Veneninvasion:
V0: Keine Veneninvasion.
V1: Veneninvasion.
Pn: Perineurale Invasion.
Pn0: Keine perineurale Invasion.
Pn1: Perineurale Invasion.
G: Grading: Histologische Differenzierungsgrad eines Gewebes:
G1: Gute/Hohe Differenzierung: Tumorzellen sind wie normalen Zellen, langsames Wachstum, weniger aggressiv.
G2: Mäßige Differenzierung
G3: Schlechte/niedrige Differenzierung
G4: Undifferenziert: Tumorzellen sind ganz anders als normalen Zellen, schnelles Wachstum, sehr aggressiv.
R: Resektion:
R0: Die Resektionsränder sind frei von makro- und mikroskopischem Tumorgewebe.
R1: Mikroskopische Tumoranteile sind verblieben.
R2: Makroskopische Tumoranteile sind verblieben.

15. **Fall: 66J Patient hat Müdigkeit und Appetitlosigkeit seit 6 Monaten, dazu Gewichtsverlust und Oberbauchschmerzen. H.Pylori Infektion vor 4 Jahren komplett ausgeheilt, Raucher mit 10 Zig seit 50 Jahren. Sein Vater hatte "Magenprobleme".**
    - I. **Bei ihm waren Loslassschmerzen oder Abwehrspannung vorhanden. Worauf weisen diese Zeichen hin?**
      Zeichen einer peritonealen Reizung bzw. Peritonitis.
    - II. **Welche Laborwerte sind bedeutsam hier?**
      BB, Transferrin, Transferrin-Rez-Sättigung, Ferritin, Tumormarker: **CA 72-4**, CA 19-9, CEA.
    - III. **Welche Erkrankungen führen zu Oberbauchschmerzen?**
      Gastritis, UV/UD, Pankreatitis, Appendizitis, Cholezystitis, Gallenkolik, Ileus, Milzruptur, AP, MI, Pneumonie, Aortenaneurysma, Tumoren.
    - IV. **Was spricht hier für eine maligne Erkrankung?**
      Alter, Gewichtsverlust und Nachtschweiß.
    - V. **Wie heißen diese Symptome?**
      B-Symptome: Fieber, Gewichtsverlust, Nachtschweiß (Übermäßiges Schwitzen in der Nacht, Wechsel der Nachtwäsche notwendig).

16. **Was sind der Unterschied zwischen normalen und onkologischen Operationen?**

Onkologische Operationen:
Davor macht man eine Tumorkonferenz mit **Onkologie/Chirurgie/Radiologie/Pathologie/Palliativmediziner.**
Ziel ist so viel Krebsgewebe wie möglich zu entfernen, während das umliegende gesunde Gewebe erhalten bleibt.
Diese OPs werden von erfahrenen und spezialisierten Chirurgen mit einem umfassenden Verständnis der anatomischen Strukturen und Funktionen des betroffenen Organs durchgeführt.
Normale Operationen:
Folgen den allgemein anerkannten Standards und Verfahren der modernen Medizin und Chirurgie.
Nicht speziell auf die Erhaltung von gesundem Gewebe ausgerichtet und kann ganze Organe entfernt werden.

17. **Was ist interdisziplinäre Tumorkonferenz?**

Die Versammlung von Spezialisten aus verschiedenen medizinischen Fachbereichen, um die beste Behandlungsoption für einen Patienten mit Krebs zu bestimmen. Die Konferenz diskutiert alle verfügbaren Informationen, einschließlich des medizinischen und chirurgischen Verlaufs des Patienten.
Neben dem behandelten Arzt bestehen Fachärzten der folgenden Disziplinen:
Onkologie/Chirurgie/Radiologie/Pathologie/Palliativmediziner.

18. **Wie viel Lymphknoten müssen wir bei der OP entfernen, so dass Pathologe ein Staging machen kann?**

Magenkarzinom: 15
Kolorektalkarzinom: 12
Mammakarzinom: 10
Lungenkarzinom: 6-10

19. **Fall: 67J Pat hat ungewollten Gewichtsverlust 8 kg in einem Jahr und seit 6 Monaten intermittierende und seit einer Woche dauerhafte dumpfe Schmerzen ohne Ausstrahlung. In letzten 6 Monaten mehrmals nach dem Essen**

erbrochen, ohne sichtbare Hämatemesis. Der Stuhlgang sei auch in letzter Zeit dunkler. VE: Gastritis Typ-B wurde vor 5J medikamentös behandelt ohne Probleme.

I. Wie möchten Sie vorgehen? A: s. 112.
Labor: BB und Tumormarkers CA 72-4, CA 19-9, CEA.

II. Warum BB?
V.a. Anämie.

III. Welcher Typ?
Normochrom, normozytär oder bei Eisenmangel mikrozytär, hypochrom.

IV. Was kontrollieren wir noch bei Eisenmangel-Anämie? A: s. 264.
*Ferritin, Transferrinsättigung↓, Transferrin↑, sTfR↑(löslicher Transferrinrezeptor), Retikulozytenzahl↓
*Dann ÖGD mit Bx → Danach Staging mit Sono + Endosono + CT-Abdomen-Thorax-Becken.

V. Warum machen wir Endosonographie?
Tiefe des Tumors zu sehen.

VI. Wie behandeln wir bei T2? A: s. 114.
Bis T1a (nur Mukosa betroffen): Endoskopisch.
Ab T1b (NxM0) bis T3:
-Totale Gastrektomie mit D2-Lymphadenektomie (15 LKs).
-Resektion von Omentum minus und majus.
-Roux-Y-Anastomose.
Ab T3: Adjuvant und Neoadjuvanter RadioChemo.
T4b, N3, M1: Palliativ.

VII. Was sind die möglichen Komplikationen von Magenresektion? A: s. 115.
-Anastomoseinsuff.
-Abszess.
-Postgastrektomie-Syndrom.
-Dumping-Syndrom (Früh und Spät).
-Schlingen (Loop) Syndrom.

VIII. Was passiert bei Spätdumping? A: s. 115.
1-3 h nach Nahrungsaufnahme: Kaltschweißigkeit, Übelkeit, Schock.
Ursache: Glucose wird schnell resorbiert → Hyperglykämie → überschießende Insulinfreisetzung → Hypoglykämie.

20. Fall: Frau H., 71J, hat seit 6 Monaten Oberbauchschmerzen als Druckgefühl, am schlimmsten im Magenbereich, dauerhaft präsent und Ernährungsunabhängig, dazu Übelkeit und Sodbrennen, geminderte Appetit, keine Lust mehr auf Fleisch, im letzten Jahr 8kg abgenommen, nicht gewünscht. Die Beschwerden haben in letzten 3 Wochen sich verschlechtert, ihr Stuhl sei schwarz verfärbt. Seit dem 17. LJ 20 Zig pro Tag (54py). KU: Druckdolenz in oberen Quadranten, am schlimmsten im Epigastrium.

I. Welche Untersuchungen machen Sie differentialdiagnostisch?
Ich: Amylase und Lipase.

II. Reicht nur Lipase, um eine Pankreaskrankheit auszuschließen?
Ja.

III. Wo wird noch Amylase produziert?
Parotis (Ohrspeicheldrüsen).

IV. Welche Erkrankungen von Parotis kann Amylase erhöhen? Hier wurde auch nach Impfungen kurz gefragt.
Parotitis: Durch Bakterielle oder virale **(Mumps)** Infektionen, Autoimmunerkrankungen oder post-radiogene Veränderungen.

V. Eine kleine Metastase in der Leber gefunden, was sollte man tun?
Neoadjuvante Therapie, dann Resektion.

21. Wie bestimmen wir die Diagnose von Helicobakter Pylori? A: s. 127.

-Biopsien: Histologie, Urease-Schnelltest, Kultur, PCR.
-Nicht-invasive Verfahren: Stuhl-Antigentest, Harnstoff-Atemtest, Serologie.

22. Wie wird C13-Atemtest durchgeführt?

Harnstoff-Atemtest:
*Patient trinkt eine Flüssigkeit, die C13-markiertes Harnstoff enthält.
*Urease-Enzym von H. pylori spaltet Harnstoff zu C13-freies Kohlendioxid (CO2) und Ammoniak.
*Patient sammelt Atemproben alle 30 Minuten für zwei bis drei Stunden -> Dann macht man Analyse.

Urease-Schnelltest:
Bei Urease-Schnelltest werden endoskopisch gewonnene Gewebeproben auf ein "Testkit" mit Harnstoff gegeben. Die Urease-Enzym von H.Pylori spaltet Harnstoffs zu Ammoniak, das führt zu einem pH-Anstieg und Farbbänderung im Testkit.

23. Die 1. und 2. häufigste Ursache der akuten Pankreatitis? A: s. 138.
-Gallenwegserkrankungen 45%.
-Alkohol 35%.

24. Muss ein Pat mit akuter Pankreatitis stationär behandelt werden? A: s. 139.
Ja, weil;
-Die Pat wegen Sequestrationen mind 3l Flüssigkeit brauchen.
-Pankreatitis ist sehr schmerzhaft, die Pat brauchen Schmerztherapie und Überwachung.
-Ernährung kann schwierig sein, deswegen brauchen sie jejunale Sonde.

25. Was ist wichtig in der Therapie?
Parenterale Flüssigkeiten mind. 3l/Tag.

26. Warum brauchen diese Pat so viel Flüssigkeiten?
Durch die intrapankreatische Aktivierung der Verdauungsenzyme kommt es u.a. zu einer Exsudation von Flüssigkeit. Peripankreatische freie Flüssigkeit ist somit ein typisches sonografisches Zeichen.
Bei akuter Pankreatitis verschiebt sich Flüssigkeit aus dem intravaskulären in den extravaskulären Raum aufgrund mehrerer Mechanismen:

a. Erhöhte Gefäßpermeabilität = Kapillar-Leck-Syndrom:
*Pankreatitis führt zur Freisetzung Entzündungsmediatoren wie Zytokine (z.B. TNF-α, IL-1, IL-6) und proteolytische Enzyme. Diese Mediatoren erhöhen Gefäßpermeabilität, wodurch Flüssigkeit, Proteine und Zellen vom Blut ins umliegende Gewebe austreten.
*Die direkte Schädigung der Gefäßbarriere durch Entzündungsprozesse und proteolytische Enzyme trägt ebenfalls zur erhöhten Gefäßpermeabilität und Flüssigkeitsverschiebung bei.

b. Vasodilatation:
Entzündungsmediatoren führen auch zu Vasodilatation, was den hydrostatischen Druck in den Kapillaren erhöht. Dieser erhöhte Druck begünstigt die Verschiebung von Flüssigkeit aus den Kapillaren in das umliegende Gewebe.

c. Hypoalbuminämie:
Akute Pankreatitis kann den Albuminspiegel im Blut senken. Ein niedriger Albuminspiegel verringert kolloidosmotischen Druck, was zu einem erhöhten Austritt von Flüssigkeit in den extravaskulären Raum führt.

27. Fall: 63J Pat hat seit einigen Monaten bestehenden und in der letzten Zeit zunehmenden Inappetenz und unspezifischen abdominalen Beschwerden wie Völlegefühl und rezidivierenden Oberbauchschmerzen. Zudem ein unwillkürlicher Gewichtsverlust von 8kg innerhalb 6 Monate. Rezidivierende gehäufte Erbrechen und Übelkeit. Rezidivierende Meläna. Vor ca. 4 Jahren eine H. Pylori festgestellt und eradikiert. Abneigung gegen Fleisch werden verneint.

I. Wo sitzt Virschow-Drüse?
Links supraklavikulär.

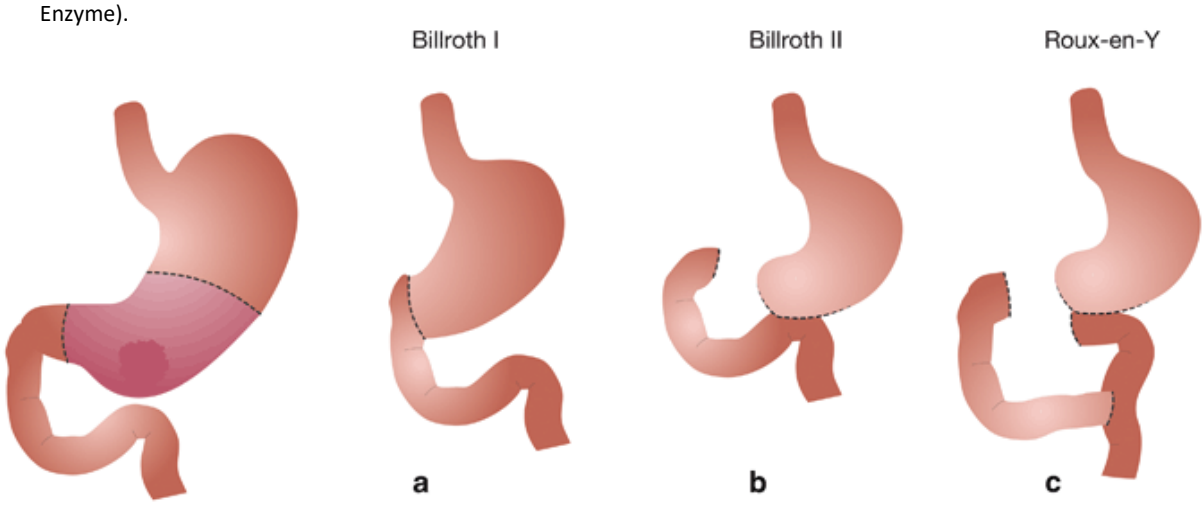
II. Was für einen anderen Namen hat das?
Troisier-Knoten oder Signal-Knoten.

III. **Ein Bild mit blutendem Ulkus duodeni, was machen Sie jetzt? Wie stoppen Sie es?** A: s. 130.

<u>Endoskopisch:</u>
-Koagulation: Elektrokoagulation oder Argon-Plasma-Koagulation → Ein Stromfluss wird in das Gewebe abgegeben, Vene wird thermisch koaguliert.
-Unterspritzung: Adrenalin-Injektion in oder unter Gewebe, um die Blutung zu stillen.
-Clips.
-Gewebekleber (Fibrin): Man spritz das, um Läsion zu bedecken.

<u>Operativ:</u>
Indikation: Endoskopisch nicht beherrschbare Blutung, Perforation oder Karzinomverdacht.
-Vagotomie: Durchtrennung von Nervus vagus (CN X) → Postvagotomiesyndrom: Magenentleerungsstörungen (frühes Sättigungsgefühl, Aufstoßen, Inappetenz und Refluxbeschwerden).
-Magenteilresektion:
***Billroth I:** Teilresektion des Magens + Gastroduodenostomie.
***Billroth II:** Teilresektion des Magens + Gastrojejunostomie.
***Roux-en-Y:** Teilresektion des Magens + Gastrojejunostomie (Seit-zu-Seit) + Duodenojejunostomie (End-zu-Seit).
Wir machen Roux-Y-Anastomose, also verbinden Duodenum zu Jejunum damit Pankreas-Sekret zu Magen nicht fließt und Magen nicht verätzen → In diesem Fall Duodenum funktionell ausfällt, wird Pankreas nicht mehr von Essen

stimuliert und keine Enzyme freisetzen → Deswegen nach Billroth II und Roux-en-Y geben wir Kreon (Pankreas-Enzyme).



IV. Wie heißt das Robotische Chirurgie-Gerät?

Da-Vinci.

Da-Vinci-Operationssystem ist ein roboterassistiertes Chirurgiesystem, wird für die minimalinvasiven Operationen, primär im urologischen und gynäkologischen Bereich, benutzt. Insbesondere die roboterassistierte laparoskopische Prostatektomie (RALP) und Zystektomie. Mittlerweile kommt er auch in Allgemeinchirurgie und Thoraxchirurgie zum Einsatz.

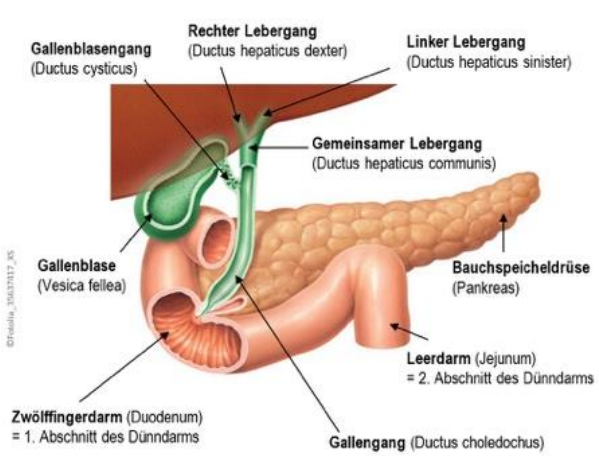
Quelle: Universität Halle.

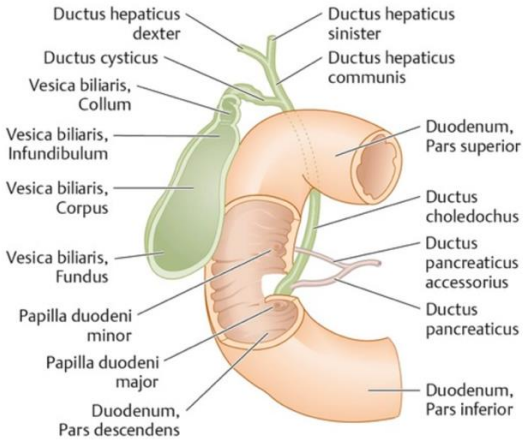
B. Cholezystitis, Cholelithiasis:

1. **Wie viel mm ist DHC bei Choledocholithiasis erweitert?** A: s. 119.
   ≥ 7 mm.
2. **Was sind Cholestase-Parameter?**
   AP↑, GGT↑, Bilirubin↑
3. **Was sind die Ursachen für Hyperbilirubinämie?** A: s. 134.
   Prähepatischer Ikterus:
   -Hämolyse → Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel, Sphärozytose, PNH, Pyruvatkinase-Mangel, Sichelzellanämie, Thalassämie, HUS, TTP, Transfusion, Kälte/Wärme-AK, mechanische Herzklappe, Malaria.
   -Ineffektive Erythropoese → Perniziöse Anämie, Folsäure-Mangel, Thalassämie, MDS.
   Intrahepatischer Ikterus:
   -Nicht-obstruktive Cholestase:
   ♣ Hepatitis (z.B. viral, autoimmun, alkoholisch)
   ♣ Leberzirrhose
   ♣ Stauungsleber
   ♣ Primär biliäre Cholangitis
   -Obstruktive Cholestase:
   ♣ Lebertumoren (z.B. HCC, Metastasen, cholangiozelluläres Karzinom)
   ♣ Intrahepatische Gallensteine
   ♣ Primär sklerosierende Cholangitis
   Posthepatischer Ikterus (= obstruktive posthepatische Cholestase):
   ♣ Choledocholithiasis
   ♣ Primär sklerosierende Cholangitis
   ♣ Fehlbildungen der Gallenwege
   ♣ Tumoren (Pankreaskarzinom, Gallengangskarzinom)
   ♣ Gallengangsstrikturen (postoperativ, entzündlich)

-Was ist die Pathophysiologie von nicht-obstruktiver Cholestase?
*Bei intrahepatische nicht-obstruktive Cholestase ist Gallebildung und/oder -ausscheidung innerhalb der Leber gestört, ohne dass eine mechanische Blockade der Gallenwege vorliegt.
Beeinträchtigung des Galleflusses
Akkumulation von Gallenbestandteilen
*Bei der intrahepatischen nicht-obstruktiven Cholestase ist direkte Bilirubin im Blut erhöht. Weil Bilirubin in der Leberzelle konjugiert, aber aufgrund der gestörten Galleausscheidung nicht effektiv in die Gallenwege ausgeschieden wird. Dadurch sammelt sich das konjugierte Bilirubin in der Leber an und gelangt vermehrt ins Blut.

4. **Welche Struktur wird bei laparoskopische Cholezystektomie unterbunden?** A: s. 121.
   Ductus cysticus und A. cystica.
5. **Bitte malen Sie die Gallenwege.**





6. **Was sind die Komplikationen von Cholezystektomie?** A: s. 121.
   - Verletzung des Ductus hepatocholedochus / Ductus hepaticus / A. hepatica.
   - Galleleck: Sekretion von Gallenflüssigkeit in die Bauchhöhle (Biliom).
   - Blutung • Verletzung umliegender Organe (Darm, Leber) • Perforation der Gallenblase • Peritonitis.

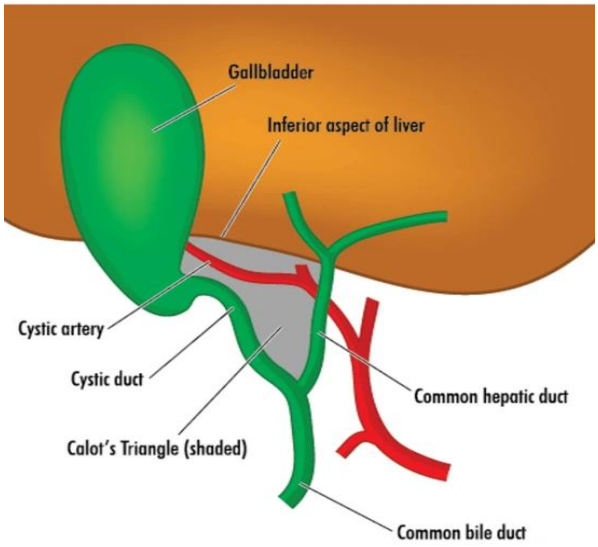
   -Was soll man bei Galleleck machen?
   <u>Konservativ:</u>
   *Wenn die Leckage <300ml/Tag und der Patient stabil ist:
   -Überwachung.

-Flüssigkeit und Elektrolyte.
-Ggf. Antibiotika.
Interventionell:
-ERCP mit Stenting: Um den Gallenfluss von der Leckstelle wegzuleiten und die Heilung zu fördern.
-Nasobiliäre Drainage: Ein nasobiliärer Katheter kann zur temporären Ableitung der Galle gelegt werden.
-Perkutane Drainage: Falls sich ein Biliom (Ansammlung von Galleflüssigkeit) gebildet hat, kann eine perkutane Drainage notwendig sein.
Chirurgisch:
Revision: Wenn das Leck konservativ oder interventionell nicht kontrolliert werden kann, wird das Leck genäht und Gallenwege rekonstrukturiert.

7. **Was sind die Synthese-Parameter von Leber?**
Albumin, Pseudocholinesterase, Quickwert/INR und Antithrombin III.
8. **Was sind die Laborparameter von Cholezystitis?** A: s. 119.
-Entzündungszeichen: Leukozytose, CRP↑, PCT↑.
-Ggf. leichter Anstieg der Transaminasen AST und ALT.
-Keine Cholestase!
9. **Wo legt man den Schallkopf, um die Gallenblase zu untersuchen?**
2 Fenster: Unter Rippenbogen + durch Leber über die Rippen.

Quelle: Amboss

10. **Was muss man innerhalb 24 Stunden operieren?** A: s. 120.
-Akute Cholezystitis: in 24h → Laut Heidelberg-Uni in 6h.
-Choledocholithiasis + Cholezystolithiasis: Zuerst ERCP, dann in 72h Cholezystektomie.
11. **Wie ist die laparoskopische Procedere?** A: s. 121.
Allgemeinnarkose → Trokare einbringen → Leber anheben → Callot-Dreieck vorbereiten (Ductus cysticus, Ductus hepaticus communis und Leberunterfläche) → Ductus cysticus und A. cystica unterbringen → Gallenblase bergen → Die Wunde nähen.



Calot-Dreieck (Quelle: Shutterstock)

12. **Was sind die Kontraindikationen von Laparoskopie?** A: s. 121.
    Absolut:
    -Gallenblasenkarzinom.
    -Intoleranz zu Kapnoperitoneum:
    *Dekomp. Resp. Insuff (COPD): Antieg von pCO2 → Hyperkapnie → HRST.
    *Dekomp. Herzinsuffizienz: Verminderte venösen Rückstrom → Verminderte Herzvolumen.
    Relativ:
    -Blutgerinnungsstörung.
    -Verwachsungen.
    -Mirizzi-Syndrom.
13. **Was soll man bei Galleleck machen?** A: s. Frage 6.
14. **Was ist die Funktion der Amylase, Trypsinogen, Lipase?**
    Verdauungsenzyme von Pankreas:
    -Amylase → Verdauung der Kohlenhydrate.
    -Trypsin und Elastase → Verdauung der Proteine.
    -Lipase → Verdauung der Fette.
    -Ribonuklease und Desoxyribonuklease → Verdauung der RNA und DNA.
15. **Warum wird Amylase bereits im Mund synthetisiert?**
    Aufgrund der Evolution:
    Die Raubtiere mussten die Glukose von der Nahrung so schnell wie möglich nehmen. Deshalb fängt bereits im Mund die Verdauung der Kohlenhydrate.
16. **Cholezystitis: Definition? Ätiologie?** A: s. 116.
    Cholezystitis: Entzündung der Gallenblase.
    Erreger: Gramnegative Stäbchen (E. coli, Klebsiella, Enterobacter), Anaerobier.
    Kalkulöse Cholezystitis: 90% durch Steinbildung mit Stase und Obstruktion.
    Akalkulöse Cholezystitis (Stressgallenblase): Bei schweren Krankheiten, Operationen und Traumata.
    ***Chronische Cholezystitis**: Folgezustand von wiederholten akuten Cholezystitiden, die narbig verheilen. => Extremformen: Schrumpfgallenblase (narbig atrophiert) und Porzellangallenblase (narbig verkalkt).
17. **Was sind die Steintypen? Ursachen für Steine?** A: s. 116.
    Steinarten:
    -Cholesterinsteine (80%), weich.
    -Bilirubinsteine (10%), sehr hart.
    -Calciumcarbonatstein (10%).
    Substanzen in der Gallenflüssigkeit:
    -Steinbildend: Cholesterin, Bilirubin, Calciumcarbonat.
    -Steinlösend: Gallensäuren, Lecithin.
    Cholelithiasis-Pathogenese:
    -Lithogene Galle: Der Galleninhalt wird lithogen (steinbildend).
    -Nukleation: Wg. Veränderungen im Galleninhalt bilden sich kleine kristalloide Kernstrukturen.
    -Stauung: Der Gallenfluss wird gestaut.
18. **Was sind die Risikofaktoren der Cholelithiasis?** A: s. 116.
    ***6F-Regel:** Fat, Female, Fertile, Forty, Fair, Family (Cholesterinsteine).
    ***Erkrankungen mit vermehrter Gallensteinbildung:**

-Gallensäureverlust-Syndrom bei Morbus Crohn oder nach Resektionen des terminalen Ileums.
-Hämolytische Anämien (Bilirubinsteine).
-Hyperparathyreoidismus (Calciumcarbonatsteine).

19. **Wie verursachen die Steine Cholezystitis? Also Pathophysiologie?** A: Amboss
Akute kalkulöse Cholezystitis: Stein → Obstruktion u/o Mikrotraumen der Gallenblasenwand → Zunächst sterile Entzündungsreaktion (inflammatorische Mediatoren) → Im Verlauf steigen Darmerreger in die Gallenwege auf → führen zu einer bakteriellen Entzündung.
Akalkulöse Cholezystitis: Bei schwerer Krankheit, Operationen und Traumata → Minderperfusion → Schädigungen der Gallenblasenwand → Begünstigte bakterielle Infektionen.
Cholangitis: Steine oder Strikturen → Begünstigtes Aufsteigen von Bakterien aus dem Duodenum.
20. **Welche Entzündungswerte bestimmen Cholezystitis?** A: s. 119.
Leukozytose, CRP↑, PCT↑
21. **Gibt's noch einen Entzündungswert, der leider nicht häufig verwendet wird?**
BSG: Blutsenkungsgeschwindigkeit.
-Wird es verlängert oder verkürzt?
Verlängert.
***Sturzsenkung:** BSG >100mm/erste Stunde → Wenn wir das sehen, dann machen wir Protein-Elektrophorese mit V.a. Multiples Myelom:
→ Wenn Gammafraktion erhöht ist, dann machen wir Knochenmarkbiopsie → Wenn Plasmazelle erhöht ist (>10%), dann ist die Diagnose multiples Myelom.
→ Wenn Protein-Elektrophorese in Ordnung ist, dann machen wir Tumorsuche mit Abdomensono, Rö-Thorax, ÖGD, Kolo.
22. **Alle Laborwerte sind da, was wollen Sie noch Diagnostik machen?** A: s. 118.
Abdomensono.
23. **Wie ist Sono-Befund?** A: s. 119.
-Cholezystolithiasis: Konkremente in Gallenblase mit dorsalem Schallschatten / ggf. Sludge.
-Cholezystitis: Wandverdickung >3mm (postprandial >5mm) / Dreischichtung der Wand / Konkremente.
-Choledocholithiasis und Cholangitis: DHC-Durchmesser ≥ 7 mm / Intrahepatische Gallenwege erweitert / Ggf. Gangkonkremente.
24. **Erklärung von Murphy-Zeichen?** A: s. 118.
Schmerzbedingter Abbruch der Inspiration bei Palpation des rechten Oberbauchs: Zeichen der Cholezystitis.
25. **Was ist Gallenblasenhydrops? Therapie?** A: s. 117
Gallenblasenhydrops = Courvoisier-Zeichen:
Prall-elastische Vergrößerung der Gallenblase (Transversaldurchmesser >5 cm).
Äx:
-Obstruktion durch Konkrement, Sludge, Strikturen → übergeht in Cholezystitis → schmerzhaft.
-Malignome (Pankreaskarzinom, cholangiozelluläres Karzinom) → Courvoisier-Zeichen → schmerzlos.
Tx:
-Symptomatisch (Zeichen der Cholezystitis): Cholezystektomie.
-Asymptomatisch (Courvoisier-Zeichen, schmerzlos): Ursachen-Abklärung.
26. **Was geben Sie als Antiemetikum, Schmerzmittel mit Dosierung bei Cholelithiasis/Cholezystitis?**
-Antiemetikum: MCP 10 mg iv 3x1.
-Spasmolytikum: Butylscopolamin 10-20mg iv bis 5x1.
-Leichte Schmerzen: Paracetamol 1000mg iv 4x1.
-Mittel/Starke Schmerzen: Metamizol 1000mg iv 5x1.
-Starke Schmerzen: Opioide. → Opioide verursachen Glattmuskel-Verspannung, also Papillenspasmus, deswegen nicht 1. Wahl.
27. **Was sollen Sie die Patientin noch fragen?**
Allergien.
28. **Was geben Sie als Antibiotikum bei Cholezystitis und Cholangitis?** A: s. 120 und Amboss.
-Ampicillin/Sulbaktam 2/1g iv 1-1-1 für 5 Tage.
oder
-Moxifloxacin 400 mg iv 1-0-0 für 5 Tage.
oder
-Ceftriaxon 2g iv 1-0-0 + Metronidazol 500mg iv 1-1-1.
Bei Sepsis: Piperacillin/Tazobactam 4/0,5g iv 1-1-1 oder Meropenem (Breitspektrum).
29. **Welche Keime verursachen Cholezystitis?** A: s. 116.
Aufsteigende Bakterien vom Darm: Gram negativ (E. coli, Klebsiella, Enterobacter) und Anaerobier.
30. **Gibt man immer Antibiotikum, auch perioperativ?** A: s. 120.
Bei jeder akuten Cholezystitis oder Cholangitis muss man Antibiotikum für 3-5 Tage geben.
31. **Wann sofort operieren oder wann ein bisschen Zeit lassen?** A: s. 120.
-Symptomatische Cholezystolithiasis: Frühzeitig, elektiv.
-Akute Cholezystitis: In 24h.

-Symptomatische Cholezystolithiasis + Choledocholithiasis: Erst ERCP → dann in 72h OP.

32. Was sind die Komplikationen der Cholezystitis ohne OP? A: s. 122.

• **Entzündliche Komplikationen:**

-Extremformen der akuten Cholezystitis mit hoher Gefahr der Perforation:

♣ Gallenblasenempyem.

♣ Gallenblasengangrän.

-Nach Jahren mit wiederholten akuten Cholezystitiden (Chronische Cholezystitis):

♣ Porzellangallenblase.

♣ Schrumpfgallenblase.

-Leberabszess.

-Cholangitis und Choledocholithiasis.

• **Mechanisch:**

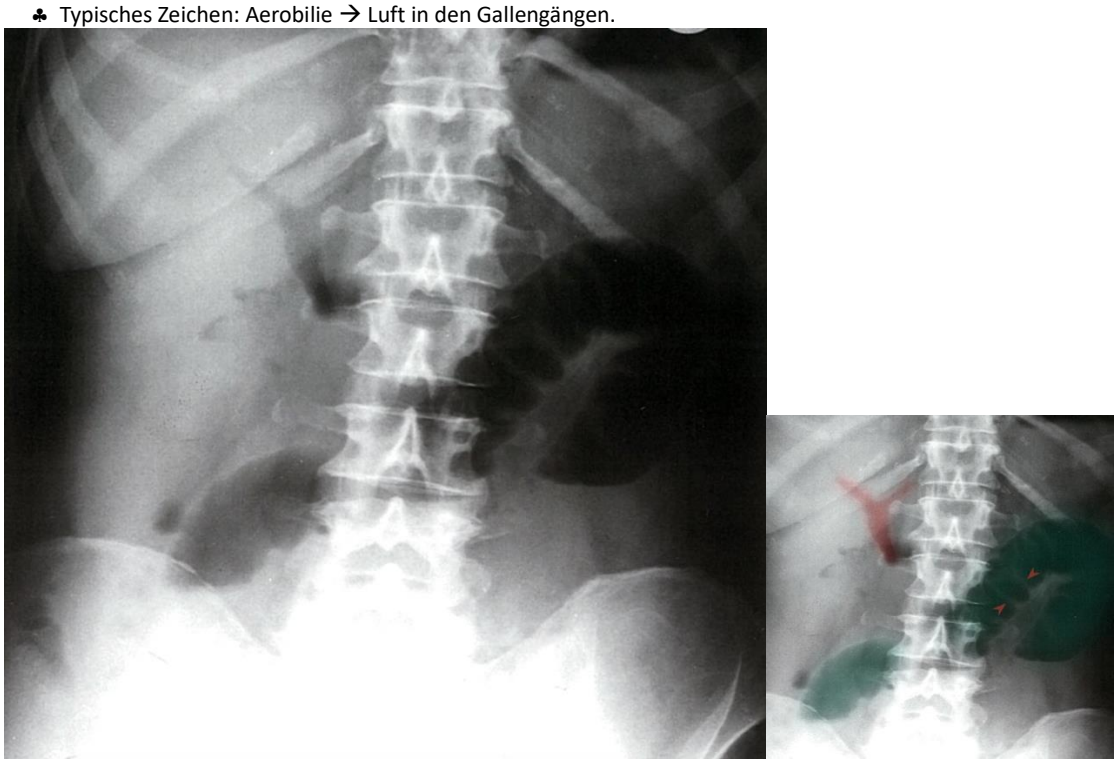
-Gallenblasenperforation → Peritonitis.

-Akute Pankreatitis.

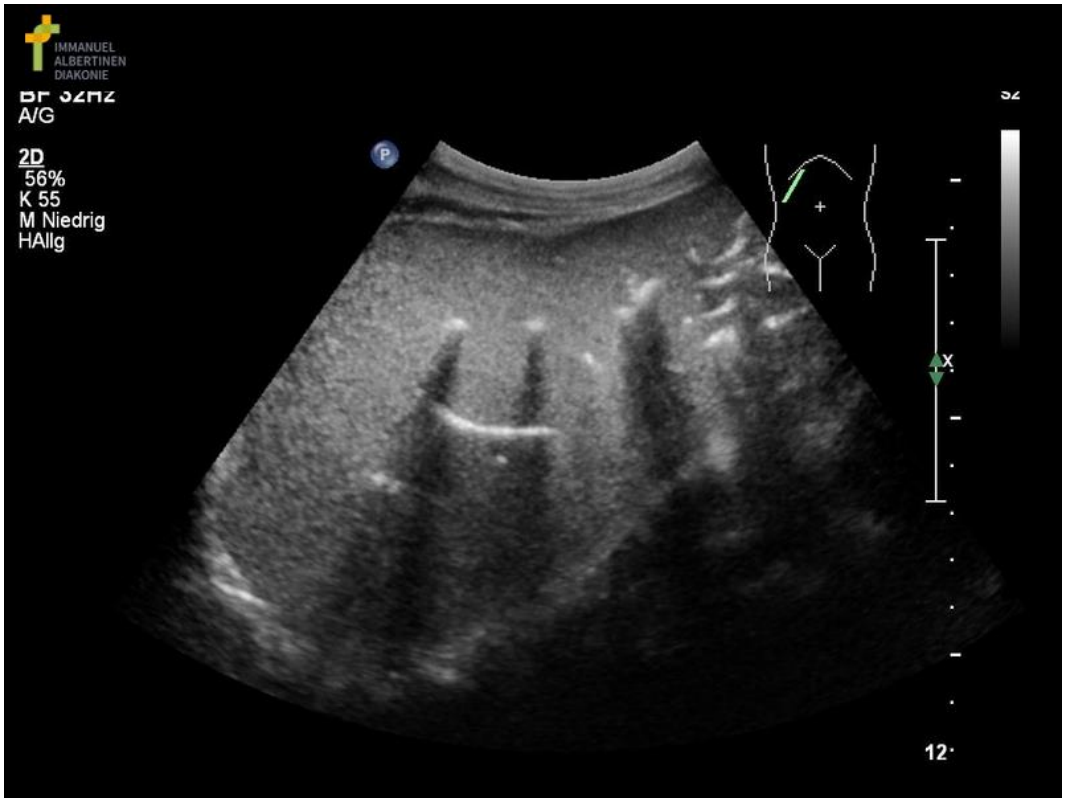
-Gallensteinileus:

♣ Mechanischer Ileus bei Obstruktion durch Gallenstein.

♣ Typisches Zeichen: Aerobilie → Luft in den Gallengängen.



Aerobilie bei Gallenblasenperforation (rot) (Quelle: Amboss).



Echoreiche Bereiche mit Schatten im Gallengans (Quelle: https://sonographiebilder.de/aerobilie)

33. **Dann hat Prof. Bara nach DDx von Cholezystitis gefragt?** A: s. 119.
    o Akute Leberkapselschwellung (z.B. bei akuter Hepatitis, Stauungsleber).
    o Gastroösophagealer Reflux, Gastritis, Ulcus ventriculi/duodeni.
    o Appendizitis.
    o Akute Pankreatitis.
    o Gallenblasenpolyp.
    o Nephrolithiasis.
    o Hinterwandinfarkt.
    o Pneumonie.
34. **Wie haben Sie diese DDx ausgeschlossen?**
    KU, Labor, Sono.
35. **Wie wären die Symptome bei Ulkus?** A: s. 129.
    - Epigastrische Schmerzen: Bohrend oder dumpf → Besserung durch Antazida.
      *Ulkus ventrikuli: Nach Essen oder unabhängig vom Essen.
      *Ulkus duodeni: Nüchternschmerzen (insb. nachts) → Linderung durch Nahrungsaufnahme.
    - Atypische Symptome: Übelkeit, Erbrechen, Völlegefühl, Aufstoßen.
    - Evtl. Blutungszeichen: Anämie, Hämatemesis, Meläna.
36. **Was erwartet man im Labor und Sono bei Cholangitis?** A: s. 119.
    Labor:
    - Cholestase: ALP↑, GGT↑, Bilirubin↑
    - Transaminasen↑
    - Entzündungszeichen: Leukozytose, CRP↑, PCT↑
    - Ggf. Lipase↑ bei biliärer Pankreatitis
    Sono:
    -DHC-Durchmesser ≥ 7 mm / Intrahepatische Gallenwege erweitert / Ggf. Gangkonkremente.
37. **Was ist die Therapie von Cholangitis?** A: s. 120.
    Antibiotikum + ERCP (+ OP in 72h bei Cholezystolithiasis):
    -Ampicillin/Sulbaktam 2/1g iv 1-1-1 für 5 Tage.
38. **Was machen wir, wenn es keine Cholangitis nur Cholezystitis ist?** A: s. 120.
    OP in 24h.
39. **Was ist ERCP?**
    ERCP (endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikografie):
    - Darstellung und Extraktion von Gallensteinen (Diagnostik und Therapie zusammen!)
    Prinzip:

- Endoskop wird bis Papilla Vateri eingeführt → Ein kleiner Katheter wird durch Endoskop in Papilla Vateri platziert → Kontrastmittel wird in Gallenwege und Pankreasgänge injiziert → Dann werden 5 bis 10 Röntgen-Aufnahmen zur Lokalisation der Pathologie gemacht → Leitbefund bei Choledocholithiasis: Gangkonkremente zeigen sich als Kontrastmittelaussparung.

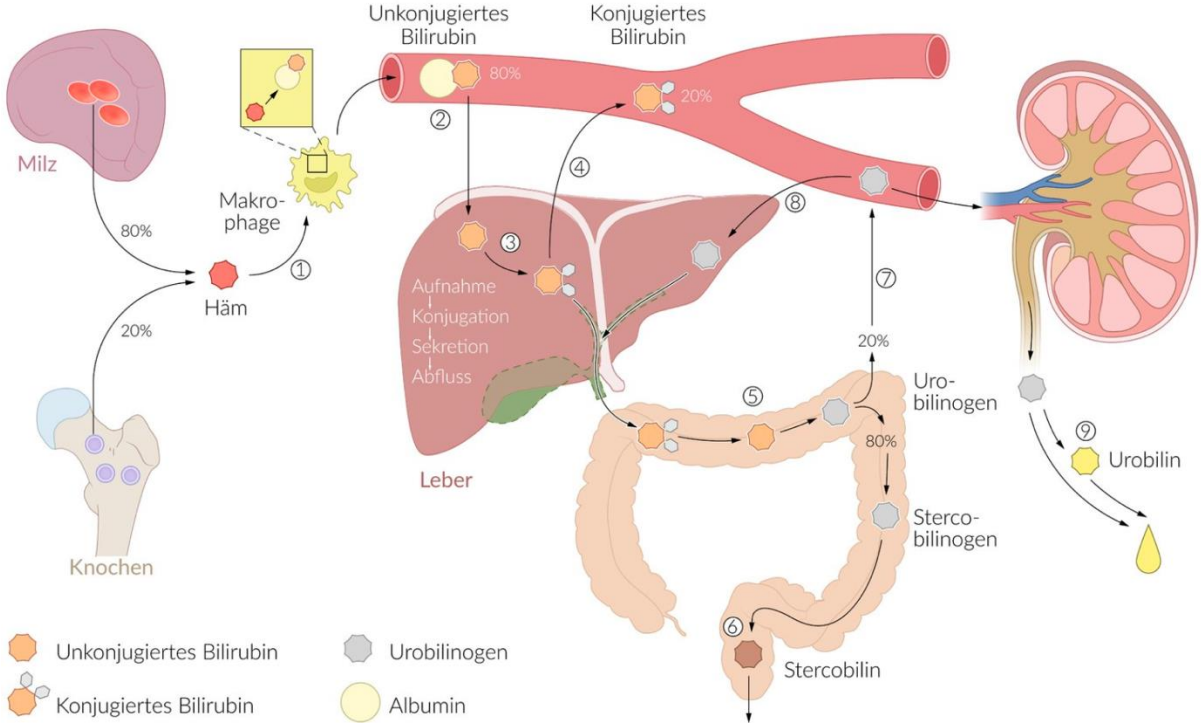
Therapeutisches Vorgehen:

- Papillotomie.
- Steinextraktion: Häufig mittels aufblasbarem Ballonkatheter.

40. Wie ist die Physiologie der Bildung der Galle? A: s. 134.

Physiologie (und Pathophysiologie):

1) Hämoglobin wird in der Milz (%80) und im Knochenmark (%20) zu Häm und Globin abgebaut.
2) Häm wird in Makrophagen zu unkonjugiertem Bilirubin aufgespaltet → Bilirubin bindet an Albumin und wird im Blut zur Leber transportiert. (Albumin Mangel: Hepatitis, Zirrhose, Stauungsleber)
3) In der Leber wird Bilirubin mit UDP-Glucuronsäure konjugiert → Davon 20% geht wieder ins Blut → Also im Blut ist Bilirubin 80% unkonjugiert und 20% konjugiert → 80% von konjugiertem Bilirubin wird mit der Galle in Darm ausgeschieden. (Konjugationsproblem: Hepatitis, Zirrhose, Stauungsleber), (Intrahepatische Obstruktion: PBC, PSC, Gallensteine, Tumoren: HCC, Gallengangskarzinom, Metastasen), (Extrahepatische Obstruktion: Choledocholithiasis, PSC, Gallengangsstrikturen, Tumoren: Pankreaskarzinom, Gallengangskarzinom).
4) Im Darm wird Bilirubin durch Bakterien dekonjugiert → dann zu **Urobilinogen** reduziert.
5) Urobilinogen wird 80% mit dem Stuhl zum **Stercobilin** umgewandelt und ausgeschieden.
6) 20% des Urobilinogens im Darm resorbiert und verlässt den Körper auf zwei Wegen:
7) Der Großteil wird erneut über die Leber in Darm ausgeschieden (enterohepatischer Kreislauf).
8) Ein kleiner Teil wird über den Urin ausgeschieden, wo ein Teil davon in das gelbe **Urobilin** oxidiert.



41. Was sind die Arten und Klassifikation der biliären Karzinome? Wie heißen die Operationen? A: s. 176 und Amboss.

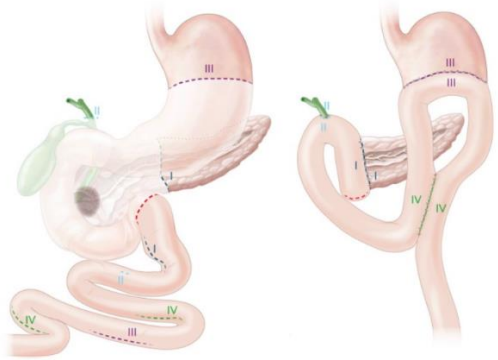
Cholangiokarzinom:

-Meist extrahepatisch (eCCA):

*Am Ductus hepaticus dexter, sinister.
*Am Hepatikusgabel = Klatskin-Tumor = Perihiläre Cholangiokarzinom: Cholezystektomie + DHC-Resektion + Hepatikojejunostomie mit Roux-Y-Schlinge.
*In Ductus choledochus (dCCA): OP wie bei Klatskin-Tumor.
*Papillenkarzinom: Whipple-OP: Resektion von Pankreaskopf, distalen Magenteil, Duodenum, Gallenblase und DHC + Rekonstruktion durch Roux-Y-Schlinge mit Hepatiko-, Pankreatiko-, Gastrojejunostomie.

-Selten intrahepatisch (iCCA): Leberteilresektion.

Gallenblasenkarzinom: Cholezystektomie (+Leberresektion rechts).



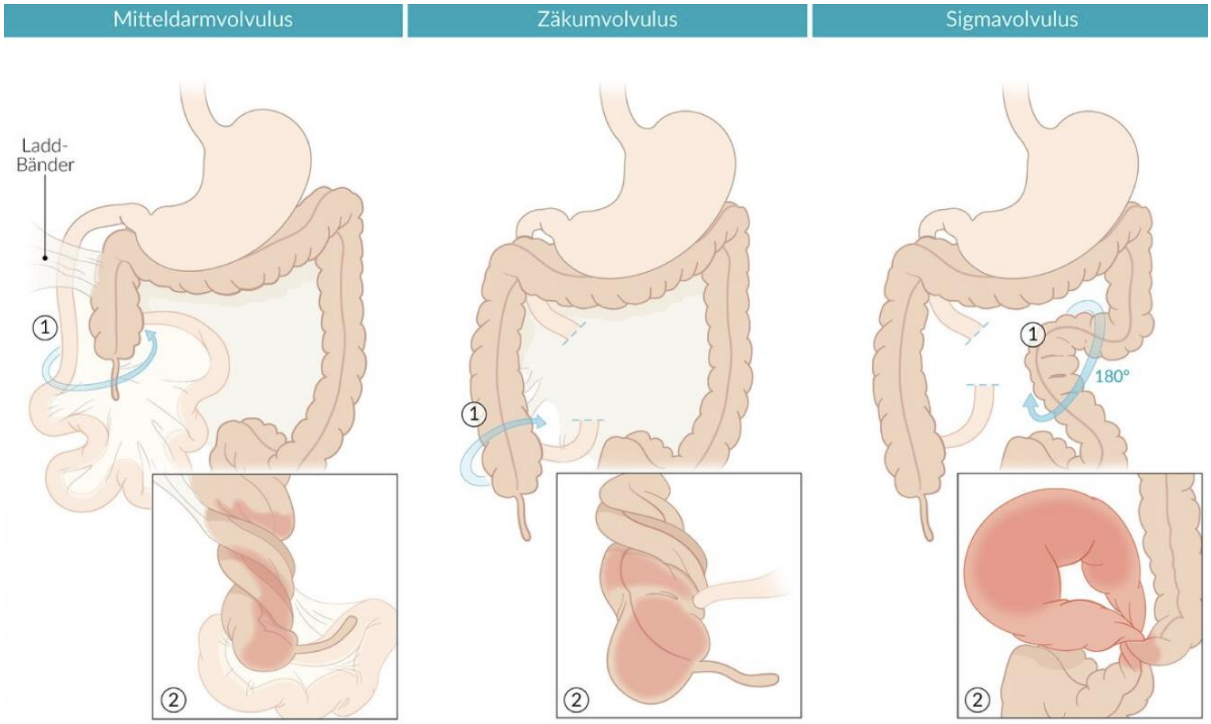
Partielle Duodenopankreatektomie (nach Whipple)

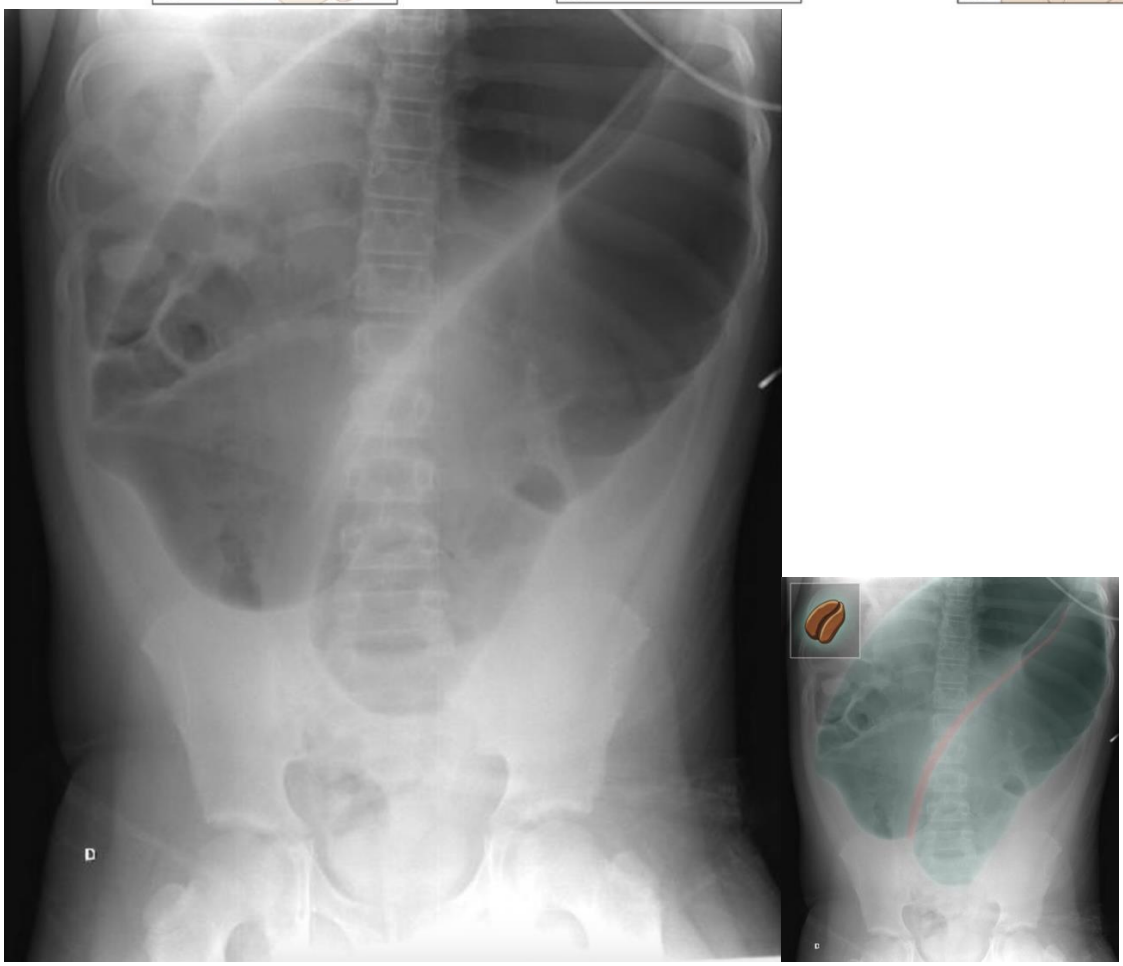
42. **Was sind die Komplikationen nach ERCP?**
Komplikationen: 10%
- ♣ 1% Perforation (nach Papillotomie).
- ♣ 3% Blutung (nach Papillotomie).
- ♣ 3% Cholangitis.
- ♣ 5% Pankreatitis.

43. **Was können wir bei perforierter Cholezystitis oder Pankreatitis auf den Lungen abhören?**
Perforierte Cholezystitis oder Pankreatitis führt zu einer akuten Entzündungsreaktion im Körper → systemische Entzündungsreaktion → Erhöhte kapillare Permeabilität durch Bradykinin und inflammatuare Mediatoren → Flüssigkeit verschiebt sich in Interstitium und sammelt in den Lungen an → Atembeschwerden und grobblasige RGs.

44. **62J Patientin hat Schmerzen im rechten Oberbauch seit 2 Tagen. Sie strahlen in die rechte Schulter aus. Appetitlosigkeit, 2-mal erbrochen, Nausea, Fieber 38,5 °C. Vor 2 Tagen war sie bei einem Fest und hat verschiedenes Essen probiert. Urin ist dunkler. KU: Murphy Zeichen +, Druckschmerz und Abwehrspannung im rechten Oberbauch.**
DDx: Cholangitis, Appendizitis, Pyelonephritis, Pankreatitis, Ulkus Ventriculi/Duodeni, Gastroenteritis.
Vorgehen:
- Labor: BB, Amylase, Lipase, CRP, Cholestaseparameter (ALP, GGT, Bilirubin).
- Sonographie: Die Gallenblasenwand ist verdickt, ödematös aufgequollen, typische 3er-Schichtung.
Fragen über Cholezystitis:
I. Wie können Sie die andere DDx ausschließen?
KU, Labor, Sono.
II. Was ist Charcot Trias? A: s. 117.
1. Schmerzen im Epigastrium 2. Ikterus 3. Fieber.
III. Was sind die prädisponierenden Faktoren für Cholezystitis? A: s. 116.
-„6F“: Fat, Female, Forty, Fertile, Family, Fair.
-Gallensäureverlust-Syndrom z.B. bei Morbus Crohn oder nach Resektionen des terminalen Ileums.
-Hämolytische Anämien (Bilirubinsteine).
-Hyperparathyreoidismus (Calciumcarbonatsteine).
IV. Was ist Blumberg-Zeichen und warum ist das bei Appendizitis positiv? A: s. 144.
Kontralateraler Loslassschmerz (im rechten Unterbauch) nach Palpation des linken Unterbauchs.
Durch das rasche Loslassen kommt es zu einer plötzlichen Masseverlagerung des Darms, die eine Reizung des entzündeten Peritoneums in der Appendix-Region auslöst.

45. **Patient ist in ZNA mit akuten Bauchschmerzen und Emesis seit Stunden. Ich habe ein Röntgen bekommen.**
-Was sehen Sie?
Spiegelbildung -> Ileus durch einen Volvulus.
-Was würden Sie tun? A: s. 150.
Allgemein: Stationär → Nahrungskarenz → Magensonde bei Erbrechen (um die Erbrochene rauszuleiten) → Flüssigkeit i.v. → Analgesie mit Metamizol i.v. → Keine Opiode wg. NW Obstipation → Ggf. Antibiotikum und Thromboseprophylaxe.
Operativ: In 6h.
Absolute Operationsindikation: Absoluter Passagestopp, Gefäßstrangulation oder Ischämie, klinische Unstabilität.
Volvulus Tx: Detorquierung verdrehter Darmschlingen.





Kaffeebohnenzeichen von Volvulus des Colon sigmoideum. (Quelle: Amboss)

46. **Die Prüferin wollte alles über Ileus hören: Anamnese (der Patient hat eine Cholezystektomie => Bridenileus), KU, Labor sowie OP?** A: s. 148.
47. **Was sind DDx von Cholezystitis?**
    Ich: GÖRD / Gastritis / Ulcus / Appendizitis / Pankreatitis / Nephrolithiasis / Hinterwandinfarkt / Pneumonie / Gallenblasenpolyp.

-Was noch in der Leber?
Akute Leberkapselschwellung (akute Hepatitis, Stauungsleber).
-Was ordnen Sie an?
Labor: BB, Bilirubin, GGT, AP, ALT, AST, Lipase, Amylase, CRP, Urindiagnostik.
-Was machen Sie danach?
Sono.
-Sono ist unauffällig, was machen Sie noch?
MRCP oder ERCP.
-Sie sagte: ERCP hat viele Komplikationen, was können Sie sonst machen?
Endosono.
-Was machen Sie mit dem Patienten?
Aufnehmen und OP.
-Wie schnell muss die OP gemacht werden?
In 24 h.
-Wenn der Patient schwer krank ist und Sie nicht operieren können?
Konservative Therapie mit Antibiotikum, Analgesie und Nahrungskarenz → Dann Cholezystektomie im entzündungsfreien Intervall binnen 6 Wochen.

48. Was spricht hier insbesondere für Cholezystitis?
Murphy-Zeichen.
-Wie kommt es hier von Cholezystitis zu Ileus?
Perforation oder Fistelung zwischen entzündeter Gallenblase und Gastrointestinaltrakt → Gallensteinübertritt in den Darm → Ileus + Luftübertritt aus dem Darm in die Gallengänge **(Aerobilie).**
-Welche akuten Komplikationen führen hier fulminant zur lebensbedrohlichen Entgleisung?
Perforation.
-Was noch?
Empyem.
-Ja, was passiert dann?
Sepsis.
-Was führt in diesen Rahmen am häufigsten zur Sepsis?
Cholangitis.
-Wie wird Cholezystitis laborchemisch ermittelt?
*Leukozytose, CRP↑, PCT↑
*Ggf. leichter Anstieg der Transaminasen.
*Keine Cholestase!
Der Prüfer hat hier gesagt; Procalcitonin ist hier sinnlos & teuer**.**
-Wie behandelt man Cholezystitis?
In 24h OP.
-Warum so schnell?
*Deutliche Reduktion der Morbidität, Kosten und Krankenhausaufenthalt.
(gegenüber dem verzögerten Vorgehen im entzündungsfreien Intervall binnen 6 Wochen).
*Gefahr von Komplikationen wie Perforation, Peritonitis, Choledocholithiasis, Cholangitis, Pankreatitis.

49. In die DD habe ich inferior Infarkt erwähnt. Frage: Was spricht dagegen, was dafür?
Dafür: die Risikofaktoren.
Dagegen: die Schmerzen bei Herzinfarkt sind nicht kolikartig.

50. Was sind die Cholezystitis-Komplikationen? A: s. 122 und Frage 32.
-Ich habe mechanische Ileus erwähnt, Anschlussfrage: Wie? A: s. Frage 48.

51. Fall: 66J Pat hat seit gestern kolikartige Schmerzen im rechten Hypochondrium. Gegrilltes Essen von gestern hat die Schmerzen ausgelöst. Schmerzintensität 5/10. Emesis 3-mal und Übelkeit sowie Appetitlosigkeit. Fieber 38,3, dunkler Urin, Stuhl unauffällig. Appendektomie vor 50J, Leistenhernie-OP bds. vor 13-15J.
KU: Puls: 75-80/min, Blutdruck 135/85mmHg. Murphy-Zeichen positiv.
I. Was ist dieses Zeichen, wie kann man untersuchen?
Leitsymptom der Cholezystitis!
*Der Arzt palpiert den rechten Oberbauch unter dem rechten Rippenbogen, wo sich die Gallenblase befindet.
*Während der Palpation wird der Patient tief einatmen.
*Bei Inspiration bewegt sich die Gallenblase nach unten und kommt in Kontakt mit den Fingern des Arztes.
*Pat verspürt zu Beginn der Palpation (bevor er tief einatmet) keine oder nur geringe Schmerzen.
*Der Schmerz tritt erst auf, wenn die entzündete Gallenblase gegen die palpierenden Finger drückt.
II. Was machen Sie weiter mit dem Patienten?
Labor.
III. Leukozyten 13.300/mcL, CRP 50mg/l, andere Laborparameter sind normal, was dann?
Ultraschall.
IV. Was sehen Sie?
-Wandverdickung >3mm (postprandial >5mm).

-Dreischichtung der Wand (ggf. mit umgebender freier Flüssigkeit).
-Konkremente.

V. Was machen Sie weiter?

Stationäre Aufnahme → Nahrungskarenz → Flüssigkeit iv → Analgesie (Metamizol 1000mg iv) → Spasmolytika (Butylscopolamin 10-20mg iv) → OP-Aufklärung → Cholezystektomie in 24h.

VI. Warum nicht Opioide?

Opioide verursachen Glattmuskel-Verspannung → Papillenspasmus.

VII. NW von Novalgin?

Agranulozytose, Hypotonie und Allergie.

VIII. Wie behandeln Sie Cholezystolithiasis? A: s. 120.

-Asymptomatische Cholezystolithiasis: Keine Cholezystektomie!

Ausnahmen:
*Chronische Cholezystitis: Porzellangallenblase und Schrumpfgallenblase.
*Gallenblasenpolypen >1cm.
*Gallensteine ≥3cm.

-Symptomatische Cholezystolithiasis:

Frühzeitige, elektive Cholezystektomie.
Medikamentöse Litholyse bzw. Steinprophylaxe: oft nutzlos!

IX. Erklären Sie bitte ERCP. A: s. Frage 39.

52. Warum Endosono? A: s. 118.

- V.a. Choledocholithiasis → uneindeutigen Befunden in Sonographie und Labor.
- V.a. Raumforderungen im pankreatikobiliären System.

53. Warum Endosono bevor ERCP?

- Um weitere Informationen über die Anatomie und den Zustand des Gallengangsystems zu erhalten.
- Genauere Informationen über die Größe und Lage der Steine im Gallengang zu erhalten.
- Andere Ursachen von Obstruktionen, wie Tumoren oder Strikturen, auszuschließen.
- Größe und Beschaffenheit der Papille (ein kleiner Muskel, der den Gallen- und Pankreasgang reguliert) bewerten und das Risiko von Komplikationen bei der ERCP verringern.

54. Komplikationen von ERCP?

Pankreatitis 5%, deswegen kriegen Patienten Ibu davor. %3 Cholangitis, %3 Blutung, %1 Perforation.

55. Wie macht man laparoskopische Cholezystektomie? Sind 4 Zugänge oder Single Port besser?

- 4 Zugänge, weil es einfacher ist.
- Allgemeinnarkose → Trokare einbringen → Leber anheben → Callot-Dreieck vorbereiten (Ductus cysticus, Ductus hepaticus communis und Leberunterfläche) → Ductus cysticus und A. cystica unterbringen → Gallenblase bergen.

56. Marcumar Patient mit INR 2.4, was geben Sie vor OP?

PPSB oder ggf. FFP, wenn direkt operiert werden muss, ansonsten Konakion (Vit K) reicht.

57. Fall: 50J Pat, adipös, hat seit 3 Tagen stechende Oberbauchschmerzen rechts mit Ausstrahlung in die re. Schulter, die nach dem Abendessen (zu Hause gegrillt) angefangen. Dazu Übelkeit, Völlegefühl, 1x erbrochen. Fieber 38.2. -VD?

Cholezystitis, DD: Cholangitis.

58. Fall: Die Pat hat seit 2 Tagen Schmerzen im rechten Oberbauch mit Ausstrahlung in die re. Schulter. Dazu 3-mal erbrochen, Fieber bis 38.6, Schüttelfrost. Acholischer Stuhl. Sie führt ihre Beschwerden auf vor 2 Tagen gegessene Kartoffelsalat. KU: Murphy positiv. RR 170/90 mmHg.

i) Sie haben mittels Sono, Endosono, MRCP, ERCP kein Stein gefunden, was kann das sein?

Tumor.

ii) Dann welche Tumoren können Cholestase verursachen?

Pankreas- / Cholangio- / Gallenblasenkarzinom / HCC / Metastasen.

iii) Wenn das auch kein Tumor ist, was kann es sein?

Spontaner Steinabgang.

59. Fall: 67J Patientin hat seit 2 Tagen krampfartige Oberbauchschmerzen mit Ausstrahlung in die rechte Schulter, zudem Essen-Abneigung, Übelkeit und Erbrechen. Urinfarbe seit 2 Tagen dunkler geworden.

i) Was machen Sie weiter?

Labor und Sono.

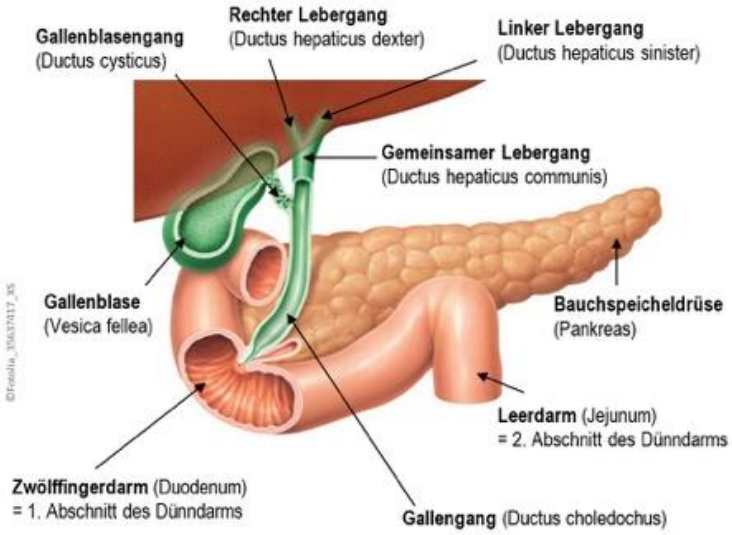
ii) Welche Labor?

-Blutbild: Leukozytose? Anämie (Hämolyse)?
-Nierenwerte: Kreatinin, Harnstoff, Na, K → Wichtig bei KM-Gabe für ERCP.
-Leber- und Cholestasezeichen: AST, ALT, GGT, AP, Bilirubin, Lipase.
-Hämolyseparameter: LDH.
-Entzündungszeichen: CRP, (PCT).
-Gerinnungsstatus: Quick, PTT → Wichtig für OP, ERCP.

iii) Was sind die Cholestase-Werte?

GGT, Bilirubin, ALP.

iv) Was ist DHC? Können sie die Namen vom Gallengänge nennen? Gallenwege zeichnen.



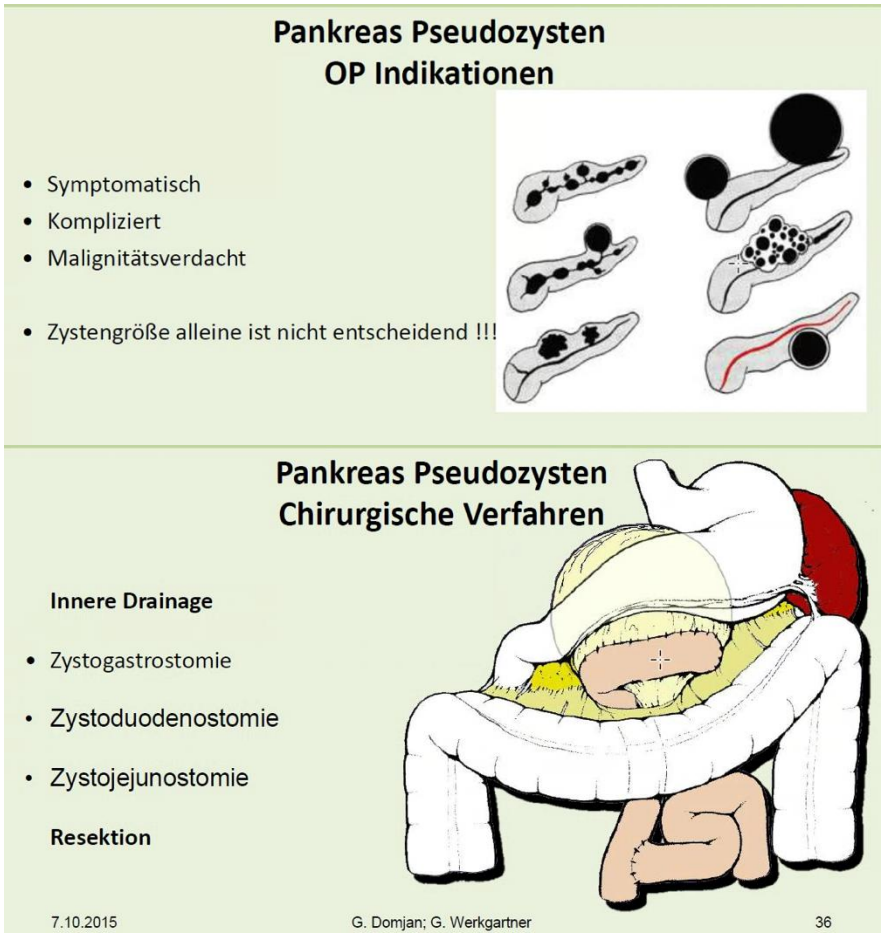
v) Wenn in Sono keine Steine gibt, was kann das sein?
Tumor oder spontaner Steinabgang.
vi) Welche Tumoren?
Pankreas- / Cholangio- / Gallenblasenkarzinom / HCC / Metastasen.
vii) Was ist der normale Bili-Wert?
Gesamt: <1,1 mg/dl.
Direkt: <0,3 mg/dl.
viii)Was sind die Hämolyse-Zeichen im Labor?
Haptoglobin↓, LDH↑, Indirektes Bilirubin↑, Retikulozyten↑.
ix) Was macht Leber mit Bilirubin?
Konjugation mittels UDP-Glucuronsäure.

60. Fall: 63J Patientin hat anfallartige Oberbauchschmerzen mit Ausstrahlung in die rechte Schulter, 7/10 stark, dem Essen abhängig. Fieber 38,3. Inappetenz seit gestern. Urin dunkler. Stuhl heller.
i) Typen von Steinen? A: s. 116.
Cholesterin (80%) weich / Bilirubin (10%) sehr hart / Calciumcarbonat (10%).
ii) Wann soll OP gemacht werden? A: s. 120.
Cholezystitis in 24h.
Cholezystitis + Choledocholithiasis: Erst ERCP, dann OP in 72h.
*Zuerst Entlastung der Gallengänge mittels ERCP, dann OP.
iii) Antibiotika-Therapie? A: Amboss.
-Ampicillin/Sulbaktam 2/1g iv 1-1-1 für 5 Tage.
oder
-Moxifloxacin 400 mg iv 1-0-0 für 5 Tage.
oder
-Ceftriaxon 2g iv 1-0-0 + Metronidazol 500mg iv 1-1-1.
Bei Sepsis: Piperacillin/Tazobactam 4/0,5g iv 1-1-1 oder Meropenem (Breitspektrum).
iv) Was ist a.e. mit dieser Patientin? Kann es Choledocholithiasis sein?
Ja, da Stuhl heller und Urin dunkler geworden ist.
v) Ein Patient hat asymptomatische Cholezystolithiasis. Soll er operiert werden?
Nein! Ausnahmen:
-Chronische Cholezystitis: Porzellangallenblase und Schrumpfgallenblase.
-Gallenblasenpolypen >1cm
-Gallensteine ≥3cm
vi) Was bedeutet DHC?
Ductus HepatikoCholedochus

61. Fall: Pat wurde nach Cholezystektomie entlassen, dann kam nach einer Woche mit Fieber und Abgeschlagenheit.
i) Wie gehen Sie vor?
Ich habe Anamnese ausführlicher gefragt: Fieber und Abgeschlagenheit seit gestern. Dann KU gefragt. Am Ende fragte ich über Halsuntersuchungsbefunde. Da sagte Prüfer gerötete eitrige Tonsillitis.
ii) Dann Frage des Prüfers: Wie erklären Sie es? Dann fragte ich über Labor -> Leukopenie.
Dann fiel mir die Antwort ein: Weil der Pat mit Metamizol entlassen wurde, führte es zu Agranulozytose und daraufhin Immunschwäche, welches zur eitrigen Tonsillitis führte.

62. Fall: 71J Pat mit plötzlich einsetzenden Oberbauchschmerzen seit 4,5 Tagen. Inappetenz, Nausea und Vomitus (letztes Mal grünlich). 7/10 auf einer Schmerzskala. Ausstrahlung nach rechter Schulter. Nicht bewegung-, nahrung- oder lageabhängig. Heller Stuhl und dunkler Urin.

a) V.D?
Choledocholithiasis.
b) Was erwarten Sie im Labor und Sono?
- Cholestasezeichen: AP↑, GGT↑, Bilirubin↑.
- Transaminasen↑.
- Ggf. Lipase↑ bei biliärer Pankreatitis.
- Entzündungswerte normal.
Sono: DHC ≥ 7 mm / Intrahepatische Gallenwege erweitert / Ggf. Gangkonkremente.
c) Was führt zu erhöhten Transaminasen bei Cholezystitis?
-Direkte Schädigung der Leberzellen, weil Leber benachbartes Organ ist.
-Bei Choledocholithiasis wg. Obstruktion → Rückfluss der Galle in Leber und Schädigung der Leberzellen.
d) Was ist die Funktion von Transaminasen?
-Synthese und den Abbau von Aminosäuren.
-Entgiftung von Ammoniak.
-Umwandlung von Stickstoff in Harnstoff, der dann über den Urin ausgeschieden wird.
e) Warum bestimmen Sie Lipase?
DDx Akute biliäre Pankreatitis: Bei >180 U/L besteht der V.a. eine Pankreatitis.
f) Was ist die Pathophysiologie von Pankreatitis? A: s. 138.
Autodigestion von Pankreas durch seine proteolytischen Enzyme → Inflammatorische Reaktion → Ödeme, Vasodilatation, Blutungen, Pseudozysten, ggf. Nekrotisierung.
Akute biliäre Pankreatitis:
***Gallenwegsobstruktion:** Ein Gallenstein kann den DHC blockieren, der sowohl Gallenflüssigkeit als auch Pankreassaft transportiert.
***Rückstau von Gallenflüssigkeit und Enzymen:** Die Obstruktion führt zu Rückstau von Gallenflüssigkeit und Pankreassaft in den Gangsystemen von Pankreas und Gallenblase. Dies führt zu einem erhöhten Druck in diesen Gängen.
***Aktivierung von Pankreasenzymen:** Die Pankreasenzyme, wie z.B. Lipasen, Amylasen und Proteasen, werden in ihrer inaktiven Vorstufenform (Proenzymen) produziert und in den Gangsystemen gespeichert. Durch den Rückstau und den erhöhten Druck können diese Enzyme aktiviert werden, bevor sie das Darmlumen erreichen.
***Selbstverdauung und Entzündung:** Die aktivierten Enzyme beginnen, das Pankreasgewebe selbst zu verdauen, was zu einer entzündlichen Reaktion führt. Dies führt zu einer Freisetzung von entzündlichen Mediatoren wie Zytokinen und Leukozyten, die die Entzündungsreaktion verstärken.
***Verbreitung der Entzündung:** Die entzündliche Reaktion kann sich auf benachbarte Gewebe ausbreiten, was zu weiteren Komplikationen wie Nekrose, Peritonitis und systemischer Entzündungsreaktion (SIRS, systemisches inflammatorisches Antwortsyndrom) führen kann.
Alkoholische Pankreatitis:
Die alkoholische Pankreatitis wird durch langfristigen Alkoholkonsum verursacht, der zu einer direkten Schädigung der Pankreas führt. Hier ist der typische Pathophysiologieprozess:
***Toxische Wirkung des Alkohols:** Alkohol und seine Stoffwechselprodukte können direkt toxisch auf die Azinuszellen von Pankreas wirken, die für die Produktion und Freisetzung von Pankreasenzymen verantwortlich sind.
***Störung der Enzymaktivierung:** Alkohol kann die normale Aktivierung von Pankreasenzymen stören, was zu einer vorzeitigen Aktivierung und Freisetzung von Enzymen führen kann.
***Selbstverdauung und Entzündung:** Die Aktivierung der Pankreasenzyme innerhalb des Pankreas führt zur Selbstverdauung des Pankreasgewebes und zur Auslösung einer entzündlichen Reaktion. Wie bei der biliären Pankreatitis führt die entzündliche Reaktion zur Freisetzung von Zytokinen und Leukozyten, die die Entzündung verstärken.
***Chronische Schädigung:** Langfristiger Alkoholkonsum kann zu einer chronischen Pankreatitis führen, die durch wiederholte Entzündungs- und Heilungsprozesse gekennzeichnet ist und zu einer dauerhaften Funktionsbeeinträchtigung der Pankreas führen kann.
-Pseudozysten: Pankreaszelle durch Autodigestion sterben und es besteht Löcher in Pankreas.



g) Machen wir ERCP auch diagnostisch?
Theoretisch ja, aber laut des Prüfers in Praxis nur therapeutisch.
h) Was denn benutzen wir für Diagnose?
MRCP oder EUS.
i) Was ist die Behandlung hier?
ERCP: Papillotomie + Steinextraktion.
j) Patient hat Fieber, was machen Sie dagegen?
Antibiotikum.
k) **Welche Ab?**
-Ampicillin/Sulbaktam 2/1g iv 1-1-1 für 5 Tage.
-Moxifloxacin 400 mg iv 1-0-0 für 5 Tage.
-Ceftriaxon 2g iv 1-0-0 + Metronidazol 500mg iv 1-1-1.
Bei Sepsis: Piperacillin/Tazobactam 4/0,5g iv 1-1-1 oder Meropenem (Breitspektrum).

63. Fall: 65J Patientin hat rechtsseitige Oberbauchschmerzen seit 2 Tagen und nach dem Essen sich deutlich verschlechtert. Dazu Übelkeit und Erbrechen. Fieber bis 38,4. Stuhlgang heller.
KU: DS re. Oberbauch mit Ausstrahlung nach Rückenbereich und Klopfschmerzen re. Nierenlager positiv. Murphy Zeichen positiv.
a. Was würden Sie zunächst machen?
Labor. Sono.
b. Welche Parameter? A: s. 118 und Frage 62b.
c. Was könnte man in Sono sehen? A: s. 119 und Frage 62b.
d. Wann ist DHC erweitert?
Bei Choledocholithiasis.
e. Was machen Sie zunächst, wenn Steine im DHC stehen?
-Bei asymptomatischer Choledocholithiasis (Zufallsbefund): Individuelle Entscheidung zur endoskopischen Intervention.
-Bei symptomatischer Choledocholithiasis und gleichzeitig vorliegender Cholezystolithiasis:
Zunächst: ERCP, Folgend: Cholezystektomie in 72h.
f. Wie lange bleiben die Patienten nach der OP stationär? Was dürfen sie essen und trinken?
Postoperatives Management bei Cholezystektomie:
Essen:
-Am Operationstag: Tee, klare Flüssigkeiten (Suppe).

-Ab dem 1. postoperativen Tag: Schonkost bis Vollkost.

Mobilisation:

-Ab Operationstag möglich, bei größeren periumbilicalen Inzisionen Hebebeschränkung für mind. 2 Wochen.

-Physio- und atemtherapeutische Maßnahmen, insb. bei älteren Patienten zur Pneumonieprophylaxe.

Medikation:

-Schmerzmedikation.

-Antiemetikum z.B. mit Granisetron.

-Antibiotikum.

-Abführmittel: Falls vor Entlassung noch kein Stuhlgang erfolgt ist.

Kontrolluntersuchungen:

-Untersuchung des Abdomens.

-Wundkontrolle: im 2-Tages-Rhythmus nach 2. postoperativem Tag.

-Laborkontrollen: BB, Elektrolyte, Retentionsparameter, Transaminasen, Cholestaseparameter, CRP.

-Wund- und Befundkontrollen durch Hausarzt.

-Fadenzug etwa 10. postoperativer Tag.

Empfehlungen für die Patienten:

-Duschen ab dem 2. postoperativen Tag.

-Baden und Saunagänge erst nach Abschluss der Wundheilung.

-Schmerzmedikation nach Bedarf.

g. Welche Kontrolle bevor Entlassung?

-Untersuchung des Abdomens.

-Wundkontrolle.

-Laborkontrollen: Blutbild, Elektrolyte, Retentionsparameter, Transaminasen, Cholestaseparameter, CRP.

h. Welche Komplikationen gibt es bei Cholezystektomie?

- Verletzung des DHC / Ductus hepaticus / A. hepatica.
- Galleleck: Sekretion von Gallenflüssigkeit in die Bauchhöhle (Biliom).
- Blutung / Verletzung umliegender Organe (Darm, Leber) / Perforation der Gallenblase.
- Peritonitis.
- Wundheilungsstörung / Abszess / Thrombose/ Embolie.

Postcholezystektomiesyndrom:

- Anhaltende oder neu aufgetretene Oberbauchbeschwerden -symptomen nach Cholezystektomie (bis zu 50%).

Äx:

- Operationsbedingt / Residuale Choledocholithiasis nach Cholezystektomie.
- Sphincter-Oddi-Dysfunktion / Papillenstenose.
- Nach Cholezystektomie gibt es kein Reservoir für Gallensäure → nach dem Essen läuft Gallensäure direkt von Leber in Dünndarm, aber leider reicht das nicht, deswegen fühlen Pat Völlegefühl, Übelkeit usw. → d.h. Postcholezystektomie-Syndrom → 50% der Pat. haben das nach der OP.

i. Wann muss man notfallmäßig operieren?

Akute Cholezystitis.

64. Fall: Ein Pat kam wegen Cholezystitis und bei ihm vor kurzem koronare Stent-Einlage erfolgt. Deswegen nimmt er ASS und Clopidogrel. Machen Sie Cholezystektomie?

*Wenn der Patient stabil ist und die Cholezystitis mild bis moderat ist, kann eine konservative Behandlung mit Antibiotika und Schmerzmitteln.

*Wenn die Cholezystitis schwerwiegend ist oder Komplikationen wie eine Gallenblasenperforation aufgetreten sind, kann eine Cholezystektomie erforderlich sein.

*Es ist wichtig, dass der Patient während der Entscheidungsfindung von einem multidisziplinären Team betreut wird, das sowohl den kardiologischen als auch den chirurgischen Aspekt berücksichtigt.

65. Fall: Eine Typ-1-Diabetikerin trägt eine Insulin-Pumpe, hat Adipositas und einige Zeichen von venöser Insuffizienz an beiden Beinen. Sie hat Choledocho- und Cholezystolithiasis.

a) Was machen Sie diagnostisch und therapeutisch?

Er wollte hören, dass bei einer Choledocholithiasis muss man erst eine MRCP oder EUS machen, um die Steine im DHC darzustellen → Dann eine ERCP → und innerhalb von 72h eine Cholezystektomie.

b) Wie viel Prozent der OPs sind offen?

Nur 10%.

66. Warum biliäre Peritonitis tritt als Komplikationen einer Cholezystektomie auf?

Wg. Verletzung der Gallengänge.

67. Wann macht man Laparotomie?

-Der häufigste Grund für eine offene OP ist der Wechsel von der Laparoskopie (in 5% der Fälle).

Absolute Indikationen:

-Gallenblasenkarzinom.

-Intoleranz zu Kapnoperitoneum:

*Dekomp. Resp. Insuff (COPD): Antieg von pCO2 → Hyperkapnie → HRST.

*Dekomp. Herzinsuffizienz: Verminderte venösen Rückstrom → Verminderte Herzvolumen.

Relative Indikationen:
-Blutgerinnungsstörung.
-Verwachsungen (ausgeprägte Adhäsionen).
-Mirizzi-Syndrom.

68. **Welche Parameter nutzt man zu prüfen, ob NMH wirkt?**
Antifaktor Xa.
69. **Welche Bildgebung macht man bei Choledocholithiasis?**
Ich: Nach Sono, zuerst ERCP.
Prüfer: Nein MRCP! ERCP nur therapeutisch!
70. **Was macht man bei ERCP?**
Lokalisation der Gallenwege mittels KM und Röntgendurchleuchtung.
Dann Papillotomie und Steinentfernung.
71. **Wenn bei Cholezystitis die Schmerzen abklingen, freut das uns?**
Nein, weil Nerven der Gallenblasenwand bei gangränöser Cholezystitis kaputtgehen.
72. **Fall: Zunehmende Bauchschmerzen seit 2 Tagen, beträfen den gesamten Oberbauch mit Punctum maximum im rechten Oberbauch. Fieber 38, Übelkeit, Erbrechen (2-mal gallig), hellem Stuhl und dunklem Urin. Schmerzintensität beträgt 5-6 mit Ausstrahlung in die rechte Schulter.**
a) Verdachtsdiagnose?
Choledocholithiasis mit Cholangitis.
b) Wie gehen Sie vor?
Labor und Sono.
c) Wenn DHC erweitert ist, was macht man hier?
Zuerst EUS oder MRCP, dann ERCP.
d) Wann macht man OP bei Cholezystitis?
In 24h.
e) Was macht man mit Galleleck, wenn die Leckage mehr als 300 ml pro Tag ist? A: s. Frage 6.
-ERCP mit Stenting: Um den Gallenfluss von der Leckstelle wegzuleiten und die Heilung zu fördern.
-Perkutane Drainage: Falls sich ein Biliom (Ansammlung von Galleflüssigkeit) gebildet hat, kann eine perkutane Drainage notwendig sein.
-Revision-OP: Wenn das Leck konservativ oder interventionell nicht kontrolliert werden kann, wird das Leck genäht und Gallenwege rekonstrukturiert.
73. **Fall: Die Pat hat nach der Operation Luftnot bekommen.**
a. Was würden Sie machen?
KU.
b. Was ist wichtig bei KU?
TVT-Zeichen. Dann Labor: D-Dimere.
c. Wenn D-Dimere positiv ist?
Dann CT mit KM.
d. Was ist die Therapie von Lungenembolie? A: s. 27.
Allgemein: Stationär → Halbsitzend → O2-Gabe → Analgesie bei Schmerzen: Morphin → Ggf. Anxiolyse: Diazepam → Intensiv.
Ohne Lebensgefahr: Therapeutische Antikoagulation UFH, NMH, DOAK, Vit-K-Antagonisten mind. 3-6 Monate.
Mit Lebensgefahr (hämodynamischer Instabilität und Reanimationspflichtigkeit): Thrombolyse mit Alteplase → Kompl.: Blutung → Bei Blutung unter Lyse: Gabe von Aprotinin, Protamin und ggf. FFP → Beim Versagen der Lyse: interventionelle Embolektomie oder OP.
e. Pat hat nach OP erhöhte RR, was würden Sie machen? Unterschied zwischen Hypertensive Krise und Hypertensiv Notfall und Behandlung? A: s. 47.
Krise: >180/110 mmHg, ohne Organschäden → Tx: Ambulant.
Notfall: >180/110 mmHg, mit Organschäden → Tx: Stationär.
Tx: Keine RR-Senkung >30% innerhalb der ersten Stunde.
- Nitrate: Glyceroltrinitrat sublingual oder iv.
- CCB: Nifedipin po.
- Alpha-Blocker: Urapidil iv ggf. über Perfusor unter Monitoring.
- Zentrale Alpha-2-Agonisten: Clonidin iv ggf. über Perfusor unter Monitoring.
- Direkte Vasodilatatoren: Dihydralazin iv ggf. über Perfusor unter Monitoring.
f. Was sind die Komplikationen von aHT? A: s. 47.
Herz:
- Hypertensive Kardiomyopathie: Durch Druckbelastung des linken Ventrikels → Herzinsuffizienz.
- KHK durch Makro- und Mikroangiopathie.
Gefäße:
- Karotisstenose.
- Aortenaneurysma.
- Aortendissektion.

Gehirn:
- Hämorrhagische oder ischämischer Schlaganfall.
- Vaskuläre Demenz.

Niere:
- Hypertensive Nephropathie: Mikroalbuminurie → CNV → Schrumpfniere.

Augen:
- Hypertensive Retinopathie (Fundus hypertonicus): Veränderungen der retinalen Gefäße.

g. Warum nimmt die Pat BetaBlocker? BetaBlocker Indikation? A: Amboss.
Kardial: KHK, aHT, ACS, Supraventrikuläre HRST, Komp. Herzinsuff.
Extrakardial: PoHT, Hyperthyreose, Migräne, Essenzieller Tremor, Glaukom.

h. Welche weitere Blutdruck Medikamente kennen Sie? A: s. 45
Es gibt 5 Gruppen der Antihypertensiva: **ABCD:**

1. **A**ngiotensin-Converting-Enzym-Hemmer und Angiotensin-1-Rezeptor-Blocker.
2. **B**eta-Adreno-Rezeptoren-Blocker.
3. **C**a-Kanal-Blocker: Dihydropyridin / Verapamil / Diltiazem.
4. **D**iuretika: Thiazide / Schleifendiuretika / K-sparende Diuretika / Aldosteron-Antagonisten.
5. Sonstige:
   - Vasodilatatoren: Minoxidil, Nitroprussid, Dihydralazin.
   - Alfa-Blocker: Urapidil.
   - Zentrale Antisympathotonika: Clonidin, Moxonidil, alfa-Methyl-Dopa.
   - Renin-Inhibitoren: Aliskiren.

74. Fall: 71J Pat hat starke, rechtsseitige Oberbauchschmerzen mit Ausstrahlung in die rechte Schulter. Vor 3 Tagen nach einer eiweiß- und fettreichen Mahlzeit mit Alkoholkonsum angefangen (auf eine Party Eigelb mit Salat und Wurst gegessen). Fieber 38.3°C, Inappetenz und 3-mal Erbrechen. Urin dunkler, Stuhl heller.
KU: Positives Murphy-Zeichen.

a. Welche Laborwerte bestimmen Sie und warum?
-Blutbild: Leukozytose? Anämie (Hämolyse)?
-Nierenwerte: Kreatinin, Harnstoff, Na, K → Wichtig bei KM-Gabe für ERCP.
-Leberwerte und Cholestasezeichen: AST, ALT, GGT, AP, Bilirubin, Lipase
-Hämolyseparameter: LDH
-Entzündungszeichen: CRP, (PCT)
-Gerinnungsstatus: Quick, PTT → Wichtig für OP, ERCP.

b. Wie würde Sono aussehen?
Cholezystolithiasis: Konkremente in Gallenblase mit dorsalem Schallschatten, ggf. Sludge.
Cholezystitis: Wandverdickung >3mm (postprandial >5mm). / Dreischichtung der Wand, ggf. mit umgebender freier Flüssigkeit. / Konkremente.
Choledocholithiasis: DHC ≥ 7 mm / Intrahepatische Gallenwege erweitert / Ggf. Gangkonkremente.
Cholangitis: Wie bei Choledocholithiasis.
Wenn man die Diagnose gestellt hat, soll man den Pat. von einem chirurgischen Kollegen untersuchen lassen (akuter Abdomen?) mit ggf. Aufnahme auf chirurgische Station.

c. Pat ist 10 Tagen nach OP wieder gelb geworden, wieso?
Er wollte so hören: Verletzung der Gallenwege mit anschließender Stenose.

75. Fall: Druckende stechende Oberbauchschmerzen rechts mit Ausstrahlung in die rechte Schulter seit 2 Tagen. Seit gestern schlimmer, 7/10 Schmerzskala. Fieber 38.2, Inappetenz, Übelkeit, kein Erbrechen.
KU: Druckschmerz Oberbauch rechts.

a. VD, DD, 6F-Regel, med. Behandlung, OP-Indikation? A: s. 116.
VD: Akute Cholezystitis.
DD: Akute Leberkapselschwellung (z.B. bei akuter Hepatitis, Stauungsleber), GERD, Gastritis, UV/UD, Appendizitis, Pankreatitis, Gallenblasenpolyp, Nephrolithiasis, Hinterwandinfarkt, Pneumonie.
6F-Regel: Fat, Female, Fertile, Forty, Fair, Family (Cholesterinsteine).
Meds: -Ampicillin/Sulbaktam 2/1g iv 1-1-1 für 5 Tage oder -Moxifloxacin 400 mg iv 1-0-0 für 5 Tage
Oder -Ceftriaxon 2g iv 1-0-0 + Metronidazol 500mg iv 1-1-1
-Bei Sepsis: Piperacillin/Tazobactam 4/0,5g iv 1-1-1 oder Meropenem (Breitspektrum)
-Butylscopolamin 20mg 5x1, Metamizol 1000mg 5x1, MCP 10mg 3x1.
OP-Indikationen:
-Cholezystitis: OP in 24h.
-Cholangitis und Choledocholithiasis: ERCP.
-Choledocholithiasis + Cholezystolithiasis: ERCP + OP in 72h.
-Symptomatische Cholezystitis: Frühelektive OP.
-Asymptomatische Cholezystitis: Keine OP! Ausnahmen: Polyp >1cm, Stein ≥3cm, Chr. Cholezystitis.
-Asymptomatische Choledocholithiasis: Je nach Pat.

b. Wann offene OP und wann Laparoskopie? A: s. 121.
Absolute Indikationen von Laparotomie = KI von Laparoskopie:

-Gallenblasenkarzinom.
-Intoleranz zu Kapnoperitoneum:
*Dekomp. Resp. Insuff (COPD): Anstieg von pCO2 → Hyperkapnie → HRST.
*Dekomp. Herzinsuffizienz: Verminderte venösen Rückstrom → Verminderte Herzvolumen.

Relative Indikationen von Laparotomie = KI von Laparoskopie:
-Blutgerinnungsstörung.
-Verwachsungen (ausgeprägte Adhäsionen).
-Mirizzi-Syndrom.

c. Was ist der Name von Schnitt bei offener OP? A: s. 121.
Rippenbogenrandschnitt rechts.

d. Wie ist der Verlauf von OP?
Allgemeinnarkose → Trokare einbringen → Leber anheben → Callot-Dreieck vorbereiten (Ductus cysticus, Ductus hepaticus communis und Leberunterfläche) → Ductus cysticus und A. cystica unterbringen → Gallenblase bergen.

e. Komplikationen bei und nach OP? A: s. 121 und Frage 63h.

76. Fall: Frau Erika Sabine hat zunehmenden Bauchschmerzen seit 2 Tagen, beträfen den gesamten Oberbauch mit Punctum Maximum im rechten Oberbauch, dazu Fieber (38), Übelkeit, Erbrechen (2-mal gallig), hellem Stuhl und dunklem Urin. Die Schmerzintensität 5-6 auf einer Schmerzskale mit Ausstrahlung in die rechte Schulter.

-Verdachtsdiagnose, wie gehen Sie vor?
Cholangitis mit Choledocholithiasis. Labor (Bil, ALP, GGT, AST, ALT, Lipase, LDH, CRP, PCT, BB) und Sono.

-Was sieht man im Ultraschall?
DHC-Erweiterung ≥7mm.

-Wenn DHC erweitert ist, was macht man hier?
EUS oder MRCP, dann ERCP.

-Wann OP?
Innerhalb 24h bei akuter Cholezystitis.

-Was sind die OP-Komplikationen? A: s. 121 und Frage 63h.
Blutung, Nachblutung, Infektion, Leckage, Verletzung von DHC, Ductus hepatikus, A. hepatika.

-Was macht man mit Leckage, wenn die Leckage mehr als 300 ml pro Tag ist?

Konservativ:
*Wenn die Leckage <300ml/Tag und der Patient stabil ist:
-Überwachung.
-Flüssigkeit und Elektrolyte.
-Ggf. Antibiotika.

Interventionell:
-ERCP mit Stenting: Um den Gallenfluss von der Leckstelle wegzuleiten und die Heilung zu fördern.
-Nasobiliäre Drainage: Ein nasobiliärer Katheter kann zur temporären Ableitung der Galle gelegt werden.
-Perkutane Drainage: Falls sich ein Biliom (Ansammlung von Galleflüssigkeit) gebildet hat, kann eine perkutane Drainage notwendig sein.

Chirurgisch:
Revision: Wenn das Leck konservativ oder interventionell nicht kontrolliert werden kann, wird das Leck genäht und Gallenwege rekonstrukturiert.

C. Divertikulitis:

1. Klassifikation nach Hansen und Stock? A: s. 123.

Typ 0: Asymptomatische Divertikulose.
Typ 1: Akute, unkomplizierte Divertikulitis.
Typ 2: Akute, komplizierte Divertikulitis:
- o 2a: Mikroabszess <1cm.
- o 2b: Makroabszess.
- o 2c: Freie Perforation.

Typ 3: Chronische Divertikelkrankheit:
- o 3a: Symptomatische, unkomplizierte Divertikelkrankheit.
- o 3b: Rezidivierende Divertikulitis ohne Komplikationen.
- o 3c: Rezidivierende Divertikulitis mit Komplikationen.

Typ 4: Divertikelblutung.

2. Patient mit linkem Unterbauchschmerz und dann mit akutem Abdomen. Was machen Sie?

Im Notfall gibt es 2 Möglichkeiten:

-Hartmann OP (Bild 2 und 4): Sigmaresektion + Blindverschluss vom Rektum + Endständige Ileo- oder Kolostoma. Zunächst keine Anastomose, nur Stoma. Nach 3-6 Monaten Anastomose und Wiederherstellung der Kontinuität.

Warum keine Anastomose direkt?

Weil es eine Entzündung im Darm gibt und das Risiko von Anastomose-Insuffizienz sehr hoch ist.

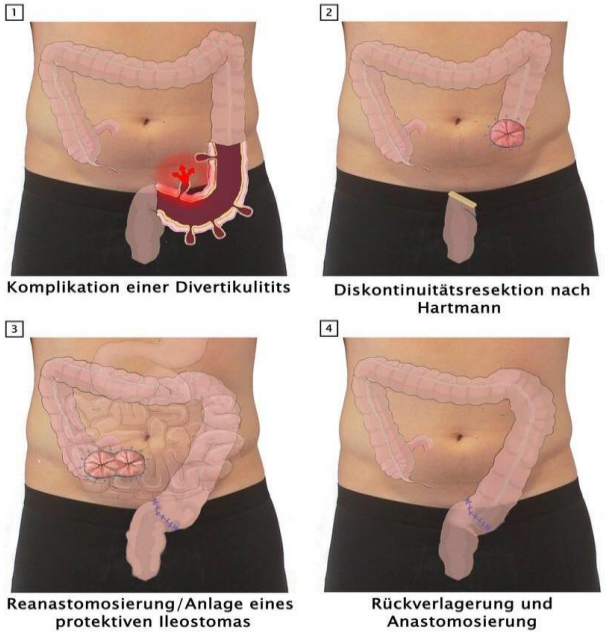
-Zweizeitiges Vorgehen (Bild 3 und 4): Sigmaresektion + Anastomose + protektive passagere doppelläufige Ileostoma. Nach 6 Wochen Rückverlagerung von doppelläufigen Ileostoma und End-zu-End Anastomose und Wiederherstellung der Kontinuität.

Warum protektive passagere doppelläufige Ileostoma?

Weil wir eine Anastomose machen und die schwere Entzündung (Divertikulitis) die Gefahr von Anastomose-Insuffizienz erhöht, deswegen machen wir protektive Stoma vor Anastomose. Nach 6 Wochen lagern wir diese Ileostoma zurück.

Warum doppelläufig?

Weil es einfacher ist, bei Rückverlagerung die Anastomose zu machen.



Mit zweizeitig gemeint:

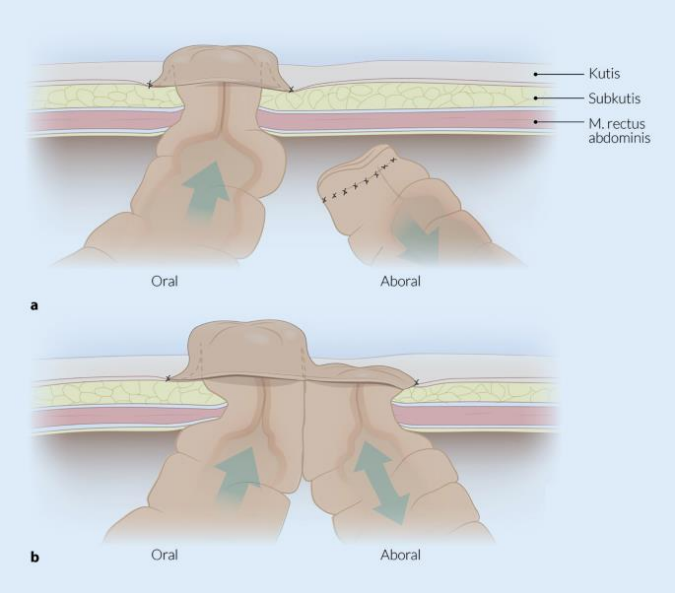
Erste Zeit OP: Sigmaresektion + Anastomosierung + protektive passagere Ileostoma: Diskontinuität.
Zweite Zeit OP: End-zu-End Anastomose und Rückverlagerung der doppelläufigen Ileostoma: Rekontinuität.

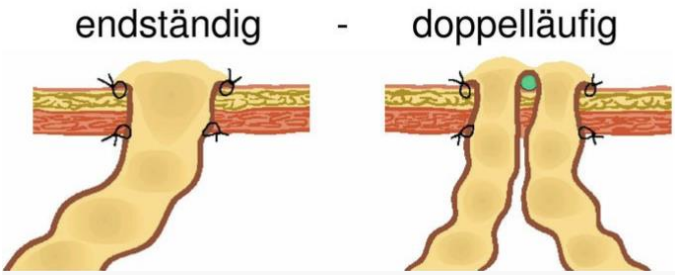
-Einzeitige Operation: Sigmaresektion mit direkter Anastomose bei Entzündungsfreie Phase (geplante Operation). Niedriges Risiko von Anastomoseinsuffizienz, aber trotzdem kann passieren.

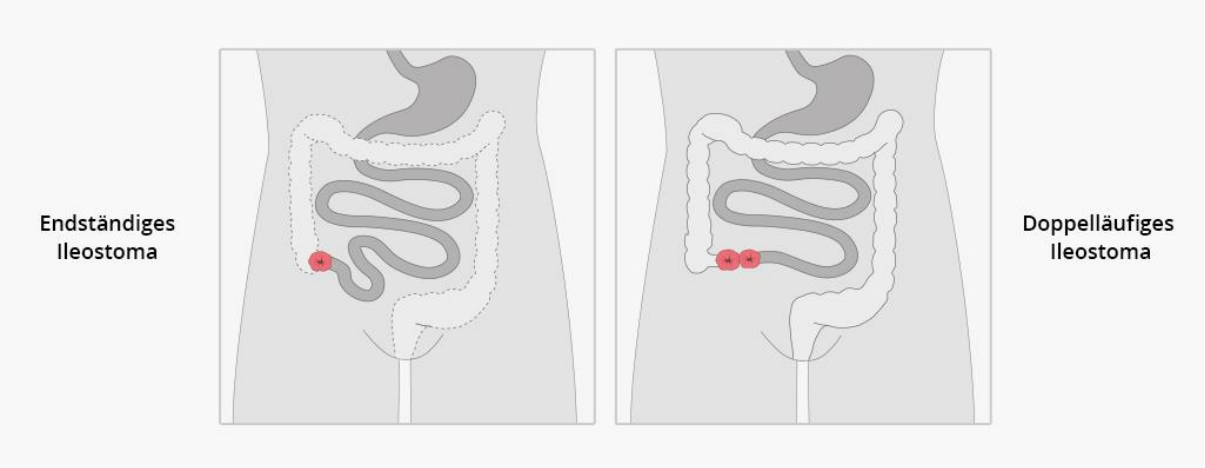
Was ist endständige und was ist doppelläufige Stoma?

***Endständige Stoma:** Die orale Schlinge ausgeleitet (Kolostoma) und die aborale blind verschlossen (wie bei Resektion nach Hartmann). Häufig dauerhaft angelegt.

***Doppelläufige Stoma:** Zwei Öffnungen (Stoma) zwischen Darm und Bauchdecke angelegt (oral und aboral). → Oft nur eine vorübergehende Maßnahme.



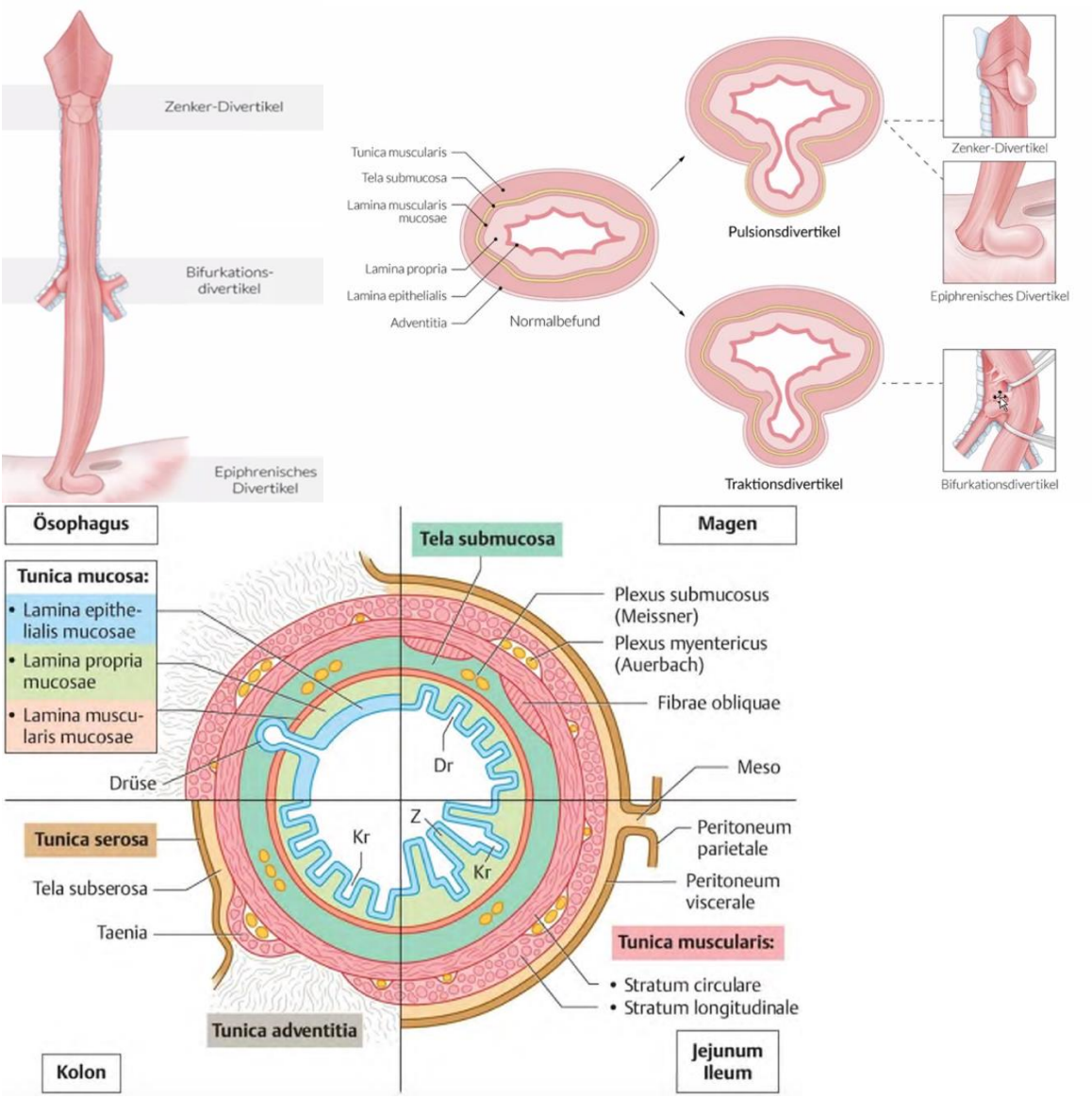




3. **Alles über Sigmadivertikulitis?** A: s. 123.
4. **Ist Zenker-Divertikel echt oder falsch?** A: Amboss.

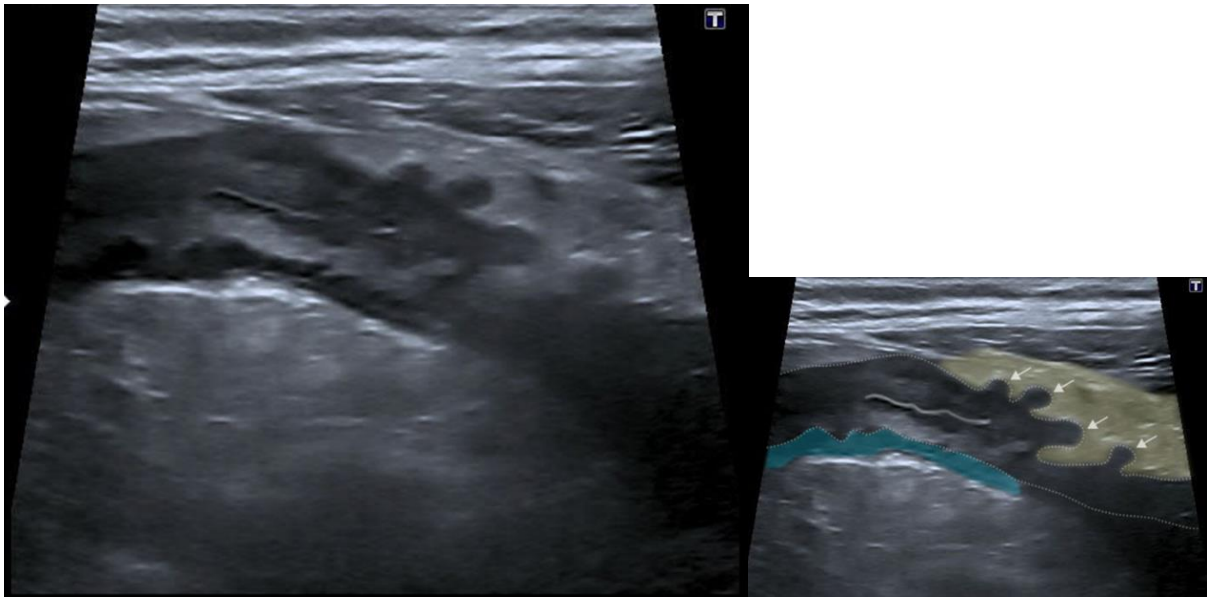
Echtes Divertikel: Ausstülpung aller Wandschichten → Tunica Mukosa + Tela Submukosa + Tunica Muscularis + Tunica Serosa (oder Tunica Adventitia).
- Meckel-Divertikel: Terminales Ileum. Überrest des embryonalen Ductus omphaloentericus (Dottergang).
- Traktionsdivertikel (Bifurkationsdivertikel): Mittlerer Ösophagus.

Falsches Divertikel: Endoluminale Druckerhöhung → Aussackung der Schleimhaut (Mukosa + Submukosa) → in einer muskelschwachen Stelle der Muskularis, wo die Gefäße sind.
- Zenker-Divertikel (Pulsionsdivertikel): Oberer Ösophagussphinkter.
- Epiphrenisches Divertikel (Pulsionsdivertikel): Unterer Ösophagussphinkter.
- Sigmadivertikel.

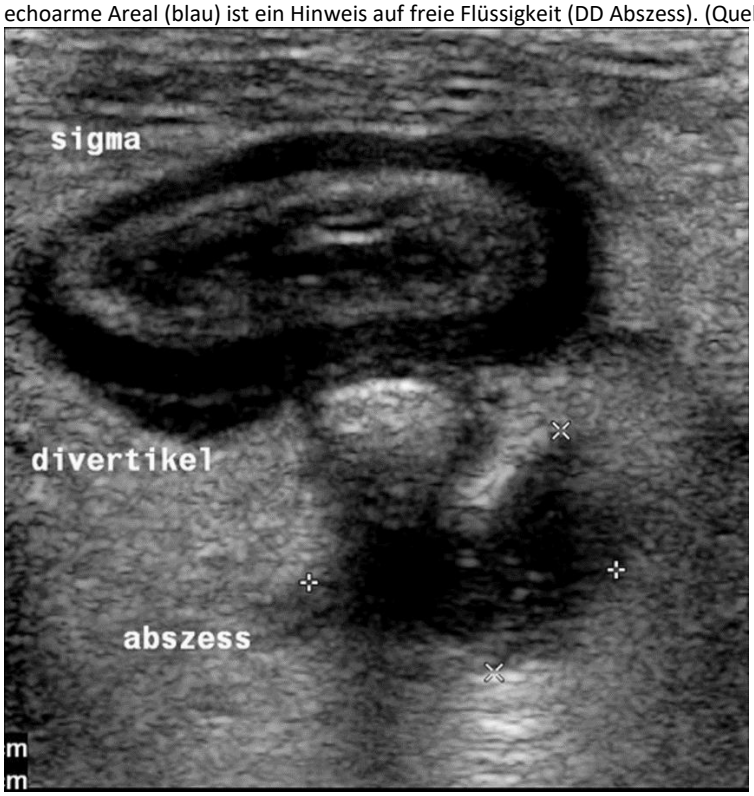


5. Wie ist Sono-Befund bei Divertikulitis? A: s. 124.

-Entzündeter Divertikel.
-Entzündliche Fettgewebsreaktion in der Umgebung (Omentum majus und perikolische Fettgewebe).
-Echoarme Darmwandverdickung >5 mm mit Aufhebung der Wandschichtung und ggf. Kokarden-Phänomen.
-Ggf. Nachweis freier Flüssigkeit oder eines Abszesses.



Akute Sigmadivertikulitis: Die Darmkontur (weiße gepunktete Linie) hat vier Divertikel (Pfeile). Die Darmwand ist hier verdickt und die Wandschichtung ist aufgehoben und völlig wolkig erscheint. Über die Divertikel liegen Omentum majus und perikolisches Fettgewebe (gelb), die deutlich echoreich sind und somit auf eine entzündliche Reaktion hindeuten. Das echoarme Areal (blau) ist ein Hinweis auf freie Flüssigkeit (DD Abszess). (Quelle: Amboss).



Kotstein im Divertikel mit Schatten + Imbibierung des umliegenden Fettgewebes + kleiner Abszess + Kokarden-Phänomen. (Quelle: https://sonographiebilder.de/divertikulitis).

6. Machen Sie noch was anderes an Diagnostik oder fangen Sie mit der Behandlung an? A: s. 125.

-Wenn Sono nicht ausreicht → CT mit KM (oral, rektal und i.v.)

-Bei akutem Abdomen → Röntgen im Stehen → Freie Luft bei Perforation.

7. Könnte man eine Koloskopie machen? A: s. 126.

-Nein! Wg. Perforationsgefahr. Erst im entzündungsfreien Intervall nach Abklingen der Akutsituation: nach 4–6 Wo.

-Koloskopie soll immer erfolgen → zum Ausschluss von Stenosen oder Malignomen.

8. Etwas weniger invasiv?

Ich: Hämoccult.

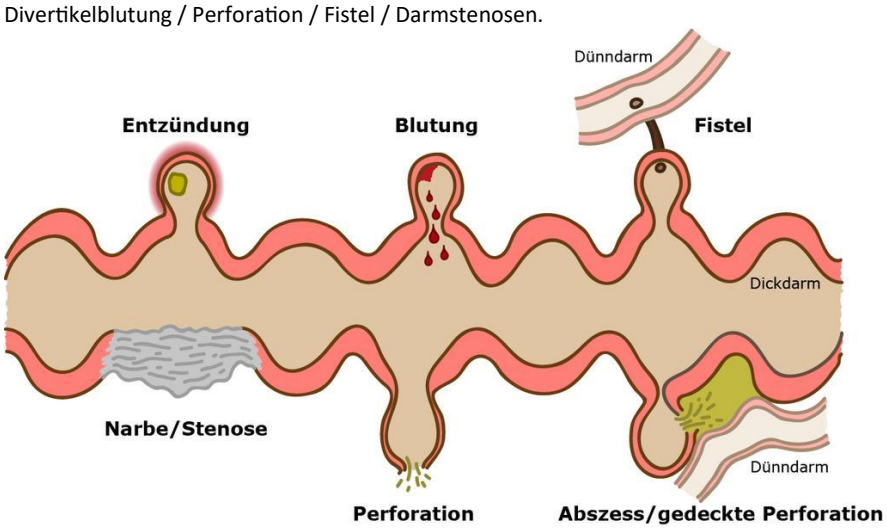
-Noch was?

Ich: CT mit KM als Tumorsuche.

Prüfer: Ja!

9. Was empfehlen Sie der Pat bei Entlassung? A: s. 127.
- Wenig fetthaltige Nahrung und roten Fleisch.
- Ballaststoffreiche Ernährung.
- Reichliche Flüssigkeitsaufnahme.
- Gewichtsabnahme.
- Nikotinkarenz.
- Bewegung.
- Stuhlregulierung.

10. Was sind die Komplikationen von Divertikulitis? A: s. 126.
Divertikelblutung / Perforation / Fistel / Darmstenosen.



Quelle: DocPlayer.

11. Was ist Fistel?
Unphysiologische Verbindung zwischen zwei Hohlorganen, Gefäßen oder Körperhöhlen.

12. Wo sehen wir Fistel am häufigsten? A: s. 126.
Meist kolovesikal.
Auch kolovaginal, koloenteral und kolokutan.

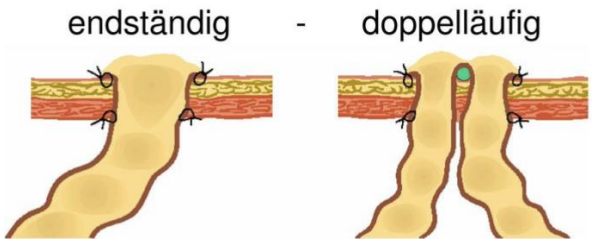
13. Was sind die Komplikationen einer Fistel? A: s. 126.
Enterovesikaler Fistel: Pneumaturie/Fäkalurie → Rezidivierende Harnwegsinfekte bis zur Urosepsis.
Enterovaginaler Fistel: Vaginaler Stuhl-Luftabgang.

14. Wieso muss man Fisteln früh entdecken?
Je früher entdeckt, desto bessere Prognose.

15. Was machen Sie bei zweizeitiger Operation? A: s. Frage 2.
Zweizeitige OP:
Erste Zeit OP: Sigmaresektion + Anastomose + protektive passagere Ileostoma: Diskontinuität.
Zweite Zeit OP: End-zu-End Anastomose und Rückverlagerung der doppelläufigen Ileostoma: Rekontinuität.
Einzeitige OP:
Sigmaresektion mit direkter Anastomose bei Entzündungsfreie Phase (geplante Operation).
Niedriges Risiko von Anastomoseinsuffizienz, aber trotzdem kann passieren.

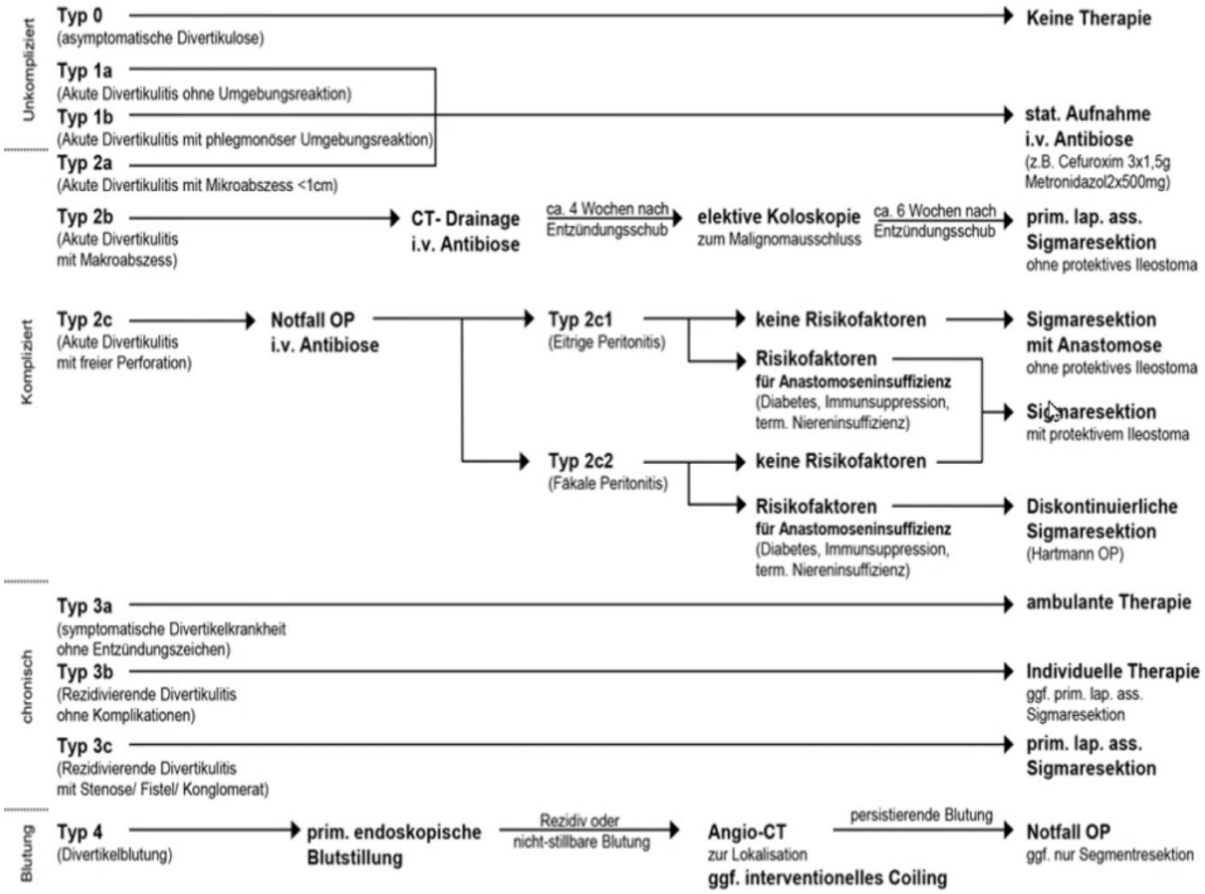
16. Was ist künstlicher Darmausgang?
Künstlicher Darmausgang = Stoma.

17. Was ist der Unterschied zwischen einem endständigen und doppelläufigen Stoma?
Sowohl Kolostoma als auch Ileostoma können doppelläufig oder endständig angelegt werden.
Endständige Stoma:
*Die orale Schlinge ausgeleitet (Stoma) und die aborale blind verschlossen (wie bei Resektion nach Hartmann).
*Häufig dauerhaft angelegt.
Doppelläufige Stoma:
*Zwei Öffnungen (Stoma) zwischen Darm und Bauchdecke angelegt (oral und aboral).
*Oft nur eine vorübergehende Maßnahme.

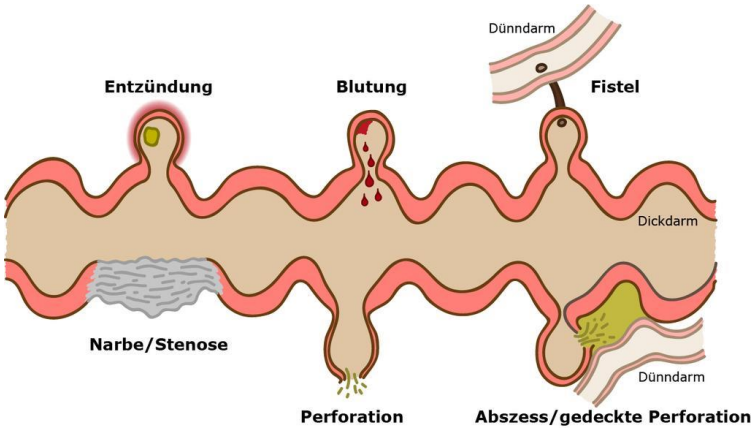


18. Was ist die Abszess-Therapie?
CT-gesteuerte Punktion.
Jeder Abszess ist eine Indikation für chirurgische Intervention → Entweder Drainage oder per Schnitt + Antibiotika.
→ Wenn Abzsess bei gedeckter Perforation <3cm ist (St. 2a), dann machen Radiologen eine CT- gesteuerte Drainage.
→ Wenn >3cm ist, dann OP (St. 2b).
19. Was ist Vorgehen bei Perforation? A: s. Frage 2.
Notfall-OP → Zweizeitiges oder Hartmann-OP.
20. Was ist Hartmann OP? A: s. Frage 2.
Hartmann OP: Sigmaresektion + Blindverschluss vom Rektum + Endständige Ileo- oder Kolostoma.
Zunächst keine Anastomose, nur Stoma. Nach 3-6 Monaten Anastomose und Wiederherstellung der Kontinuität.
21. Wenn die Patientin nach Hartmann OP aufwacht, fragt sie über Stoma; bleibt das jetzt so?
Nach 3-6 Monaten Anastomose und Wiederherstellung der Kontinuität.
22. Warum macht man ein doppelläufiges Stoma?
*Weil es einfacher ist, bei Rückverlagerung die Anastomose zu machen.
*Schwere Entzündung erhöht die Gefahr von Anastomose-Insuffizienz, deswegen machen wir ein protektives passageres doppelläufiges Stoma. Nach 6 Wochen Rückverlagerung des Stomas und Wiederherstellung der Kontinuität.
23. Was für Laborwerte bestimmen Sie bei Divertikulitis? A: s. 124.
Leukozyten↑, CRP↑, Urinstatus: DD Urolithiasis oder HWI.
24. Was sehen Sie im Sono bei Divertikulitis? A: s. 126 und Frage 5.
25. Wie würden Sie die Patientin mit akuter unkomplizierter Divertikulitis behandeln? A: s. 126.
Ambulant mit Antibiose (Gram negative und Anaerobe):
-Amoxi/Clav 500/125mg po 1-1-1 für 7–10 Tage.
-Bei Allergien: Cipro 500mg 1-1-1 + Metro 500mg 1-1-1 für 3-7 Tage.
Wenn stationär, dann:
-Cefuroxim 3x1,5g oder Ceftriaxon 1x2g iv + Metro 2x500mg iv für 5-10 Tage oder Pip/Taz oder Amp/Sul.
26. Wie entsteht eine Divertikulose?
Chronische Obstipation + altersbedingte Bindegewebsschwäche + Muskellücken der Tunica muscularis → Ausstülpung der Darmschleimhaut (Mukosa und Submukosa).
-Dickdarm absorbiert Wasser vom Stuhl und scheidet den Rest mit Kontraktionen aus → Wenn es Obstipation gibt und Stuhlvolumen gering sind, muss sich der Darm viel stärker kontrahieren, um den Stuhl nach distal zu drücken, und die beiden Darmwände berühren sich fast gegenseitig → Bei diesen harten Kontraktionen werden Mukosa und Submukosa an die schwachen Stellen, dort die Gefäße in den Darm eintreten, ausstülpen → Dies nennt man PSEUDODIVERTIKEL.
27. Was ist der Unterschied zwischen Pseudo- und Echtedivertikel?
Echtes Divertikel: Ausstülpung aller Wandschichten → Tunica Mukosa + Tela Submukosa + Tunica Muscularis + Tunica Serosa (oder Tunica Adventitia).
Falsches Divertikel: Aussackung der Schleimhaut (Mukosa + Submukosa).
28. Was für Operationsmöglichkeiten haben Sie? A: s. Frage 2.
29. Warum protektive Stoma?
Weil wir eine Anastomose machen und die schwere Entzündung (Divertikulitis) die Gefahr von Anastomose-Insuffizienz erhöht, deswegen machen wir protektive Stoma vor Anastomose. Nach 6 Wochen lagern wir diese Ileostoma zurück.
30. Warum kann es zu Anastomoseninsuffizienz kommen?
Anastomoseninsuffizienz Ursachen:
-Technisch mangelhafte Anlage der Anastomosennaht.
-Durchblutungsstörung/Infektion/Entzündung der anastomosierten Darmenden.
-Erhöhte Spannung der Anastomose.
31. Wie oft muss der Patient mit Divertikulose koloskopiert werden?
Alle 5-10 Jahre um Komplikationen wie Divertikulitis oder Darmkrebs zu erkennen.
*Asymptomatische Divertikulose: Alle 10 Jahre.
*Symptomatische Divertikulose / Z.n. Divertikulitis / Z.n. Darmresektion: Alle 5 Jahre.
32. Stadienbasierte Therapie, Klassifikation der Divertikulitis? A: s. 125
Typ 1: Akute, unkompl. D.: Ambulant + AB (AmoxiClav oder Cipro+Metro):
*Bei Versagen → in 48h frühelektive OP → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
*Bei hohem Rezidivrisiko → Elektive OP nach 4 Wochen & erfolgreicher Tx → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
Typ 2a: Akute, komp. D. + Mikroabzess (<1cm): Stationär + AB (Cefuroxim 1,5g oder Ceftri 2g + Metro 500mg o. PipTaz):
*Bei Versagen → in 48h frühelektive OP → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
*Bei hohem Rezidivrisiko → Elektive OP nach 4 Wochen & erfolgreicher Tx → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
Typ 2b: Akute, komp. D. + Makroabzess (>1cm): Stationär + AB + CT/Sono-gesteuerte Abszesspunktion oder -drainage.
*Bei Versagen der Abszesspunktion: in 48h frühelektive OP → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
*Bei erfolgreicher Therapie: Elektive OP nach 4 Wochen → Einzeitige Sigmaresektion + Anostomose.
*Bei Sepsis/akutem Abdomen → Notfall-OP → Zweizeitige OP oder Hartmann-OP.
Typ 2c: Akute, kompl. D. + Perforation: Notfall-OP → Zweizeitige OP oder Hartmann-OP.
Typ 3a: Chr. symptomatische, unkompl. Divertikelkrankheit: Ambulant + Mesalazin (5-Aminosalicylsäure) po 1,5-3g x1.
Typ 3b: Chr. rezidivierende Divertikulitis ohne Kompl.: AB im Schub:

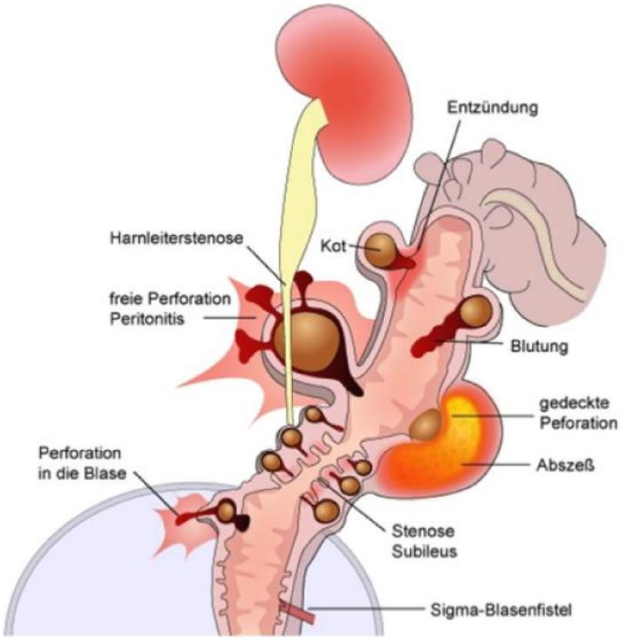
*Ggf. Elektive OP nach 4 Wochen & erfolgreicher Tx → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
Typ 3c: Chr. rezidivierende Divertikulitis mit Kompl.: AB im Schub:
*Bei Fisteln und Stenosen: Elektive OP → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
*Bei Ileus: Notfall-OP → Zweizeitige OP oder Hartmann-OP.
Typ 4: Divertikelblutung: Koloskopische Blutstillung.



33. Was verursacht Sepsis?
Divertikulitis mit Perforation.
34. Was sind die Typen von Perforation?
Gedeckte Perforation mit perikolischem Abszess:
*Perforation ist mit Nachbarorganen (wie Dünndarm, mesenterische Fettgewebe, Harnblase, Uterus, Peritoneum) abgedeckt.
*Dadurch gelangt Inhalt des Darms in die freie Bauchhöhle nicht, sondern bleibt lokalisiert und verursacht Entzündung in einem begrenzten Bereich. Deswegen ist die Gefahr einer diffusen Peritonitis reduziert.
*Dadurch kann sich eine Abszessbildung entwickeln.
*Gefahr der Expansion der Entzündung ins retroperitoneale Gewebe (z.B. sekundärer Psoasabszess).
*Tx: CT-gesteuerte Drainage oder Frühelektive OP.
Freie Perforation mit Peritonitis:
Freie intraabdominelle Luft → Notfall-OP: Zweizeitige OP oder Hartmann-OP.



Quelle: DocPlayer.



Quelle: Uni Tübingen.

35. Warum ist gedeckte Perforation häufiger als freie?

Wegen der Anatomie und Lage des Sigmas: Das Sigmoid ist in der Nähe von anderen Organen und Strukturen wie der Blase, Uterus, Dünndarm, mesenterische Fettgewebe. Die Nähe zu diesen Strukturen erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass eine Perforation lokalisiert bleibt und gedeckt wird.

36. Wie diagnostiziert man die Perforation? A: Amboss und Openai.

Röntgen:

*Im Stehen → Subphrenische Luftsichel.

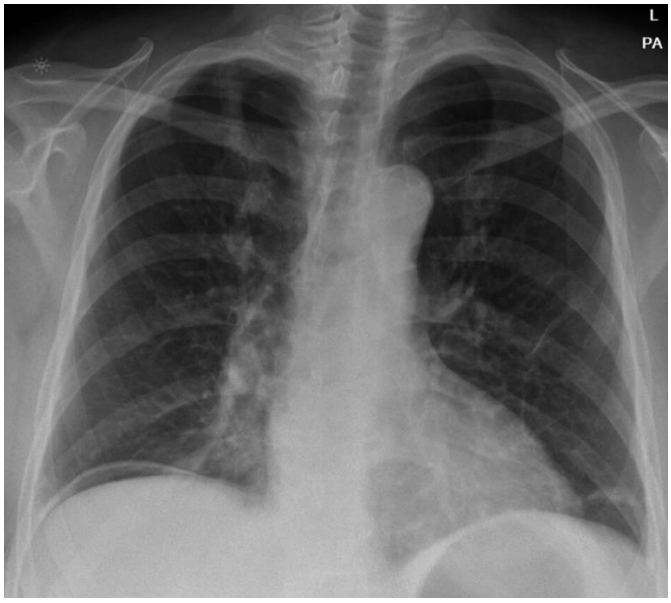
*In Linksseitenlage → Freie Luft zwischen Leber und lateraler Bauchwand/Zwerchfell.

CT:

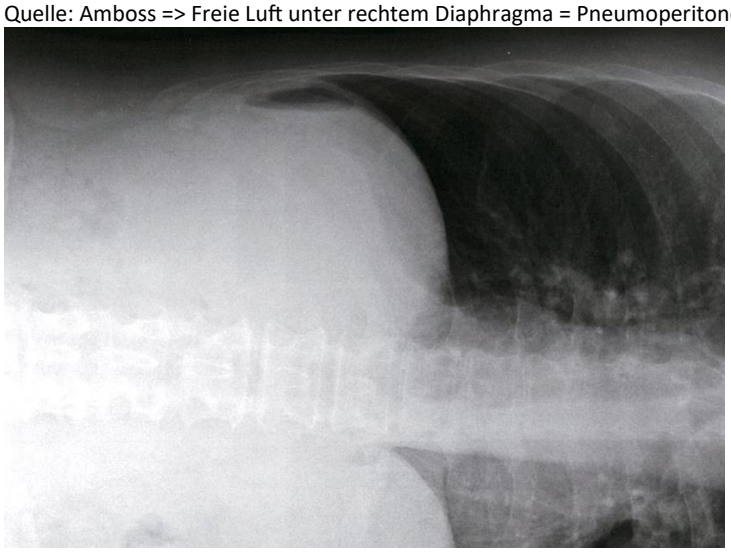
*Sie zeigt nicht nur freie Luft im Bauchraum, sondern auch den genauen Ort der Perforation, Entzündungen oder Flüssigkeitsansammlungen wie Abszesse.

Sono:

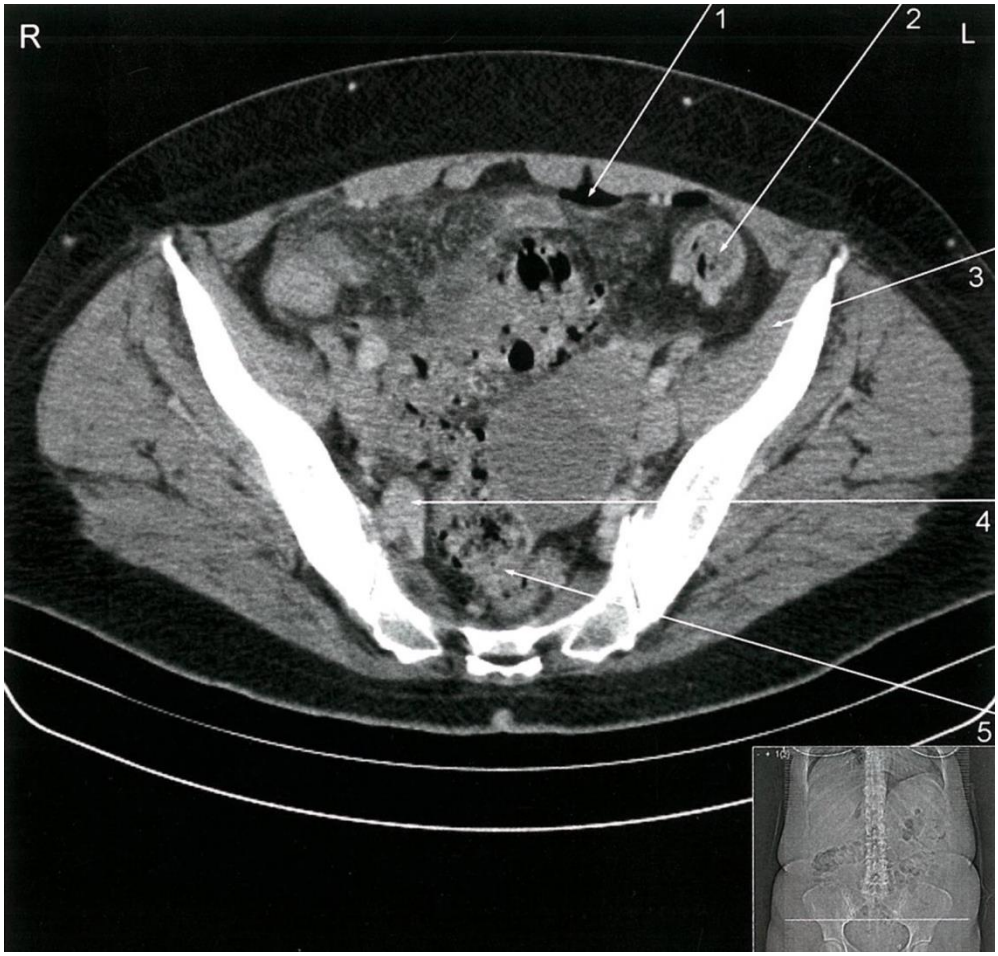
*Freie Flüssigkeit.



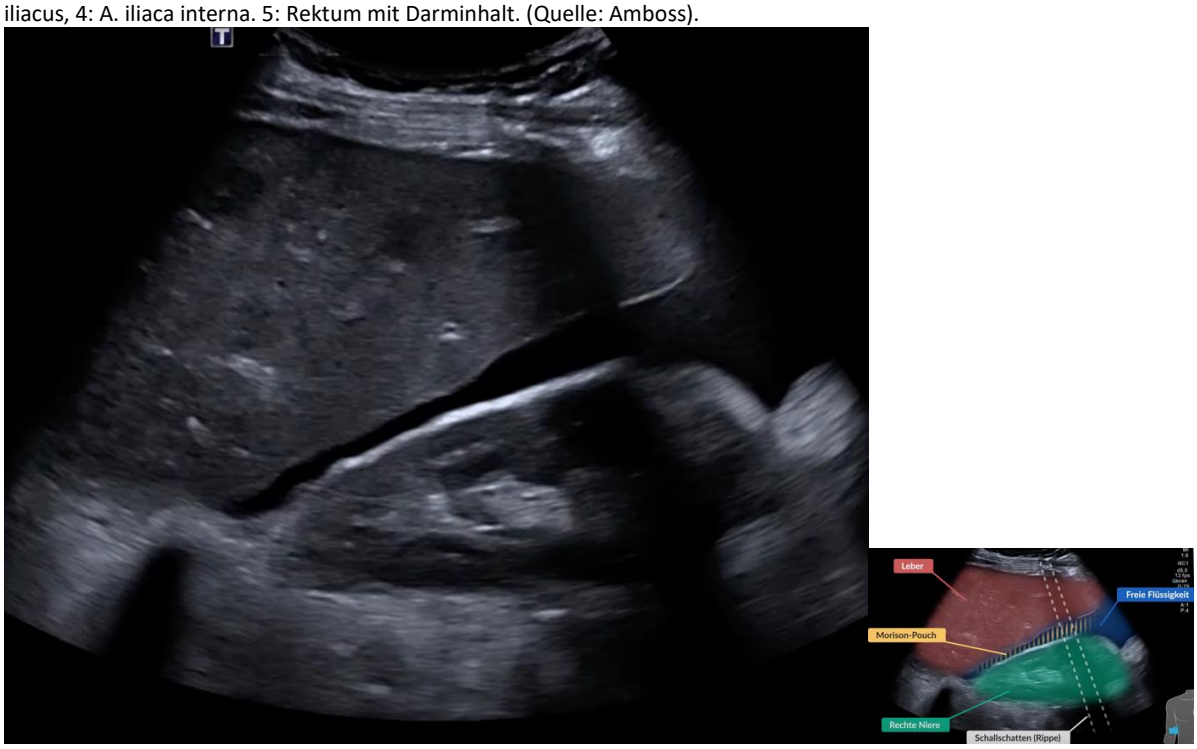
Quelle: Amboss => Freie Luft unter rechtem Diaphragma = Pneumoperitoneum.



Freie intraabdominelle Luft in Linksseitenlage (Quelle: Amboss).



Freie Luft bei perforierter Sigmadivertikulitis: 1: Freie Luft ventral in der Bauchhöhle. 2: Divertikelbesetzter Darm, 3: M. iliacus, 4: A. iliaca interna. 5: Rektum mit Darminhalt. (Quelle: Amboss).



Freie Flüssigkeit im Morrison-Pouch.

37. Warum Linksseitenlage?

Leber bietet besser Kontrast, deswegen besser nachweisbar.

38. Welche anderen endokrinologischen Erkrankungen erhöhen das Sepsis-Risiko?

Diabetes: Immunsystem wird beeinflusst und das Risiko von Sepsis erhöht.

39. Mein Fall war Divertikulitis. DDx? A: s. 125.

- Colitis ulcerosa. Morbus Crohn.
- Bakterielle Durchfallerkrankungen.
- Appendizitis.
- Ischämische Kolitis.
- Kolorektales Karzinom.
- Reizdarmsyndrom.
- Urozystitis.
- Gynäkologische Erkrankungen: Extrauterine Schwangerschaft, Adnexitis, Ovarialzystruptur, Ovarialtorsion, Endometriose.
- Hodentorsion.

40. Was sind die Komplikationen von Divertikulose? A: s. 126.

Divertikelblutung / Perforation / Fistel / Darmstenosen.

41. Was ist die häufigste Ursache von Darmblutung?

-Medikamente (Antikoagulation).

-Divertikelblutung:

5% bei Divertikulose → Häufigste Ursache für untere GI-Blutung → Sistiert zu 90% spontan.

Dx: Koloskopie (bei hämodynamischer Stabilität innerhalb von 12–24 h).

→ Falls koloskopische Lokalisation der Blutungsquelle nicht möglich: CT-Angiografie, Angiografie oder Szintigrafie.

Tx: Koloskopische Blutstillung → Falls nicht möglich: Angiographische Embolisation oder OP.

42. Was sind die diagnostischen Maßnahmen von Divertikulitis?

Anamnese und KU:

-DS mit ggf. Resistenz im linken Unterbauch.

-Akutes Abdomen mit lokaler oder generalisierter Abwehrspannung und Loslassschmerz: V.a. Perforation mit peritonealer Reizung.

-Digital-rektale Untersuchung: Schmerzen.

-Temperatur: >37,5 °C

Labor: Leukozyten↑, CRP↑, U-Status: DD Urolithiasis oder HWI.

Sono:

-Entzündeter Divertikel.

-Darmwandverdickung >5mm mit Aufhebung der Wandschichtung und ggf. Kokardenphänomen.

-Entzündliche Fettgewebsreaktion in der Umgebung.

-Ggf. Nachweis freier Flüssigkeit oder eines Abszesses.

CT-Abdomen mit KM (oral, rektal und i.v.):

Indiziert, wenn Sono-Befund nicht ausreicht.

-Entzündeter Divertikel.

-Darmwandverdickung.

-Entzündliche Fettgewebsreaktion in der Umgebung.

-Entzündliche Schwellung und Wandverbreiterung.

-Ggf. Nachweis von Komplikationen: Perforation (freie Luft), Abszess oder Fistel.

Röntgen im Stehen: Beim akuten Abdomen: Freie Luft bei Perforation.

43. Was ist echtes und falsches Divertikel?

Echtes Divertikel: Ausstülpung aller Wandschichten → Tunica Mukosa + Tela Submukosa + Tunica Muscularis + Tunica Serosa (oder Tunica Adventitia).

Falsches Divertikel: Aussackung der Schleimhaut (Mukosa + Submukosa).

44. Mein Fall war Typ-IIb, Therapie?

Typ 2b: Akute, komp. D. + Makroabzess (>1cm): Stationär + AB + CT/Sono-gesteuerte Abszesspunktion oder -drainage.

*Bei Versagen der Abszesspunktion: in 48h frühelektive OP → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.

*Bei erfolgreicher Therapie: Elektive OP nach 4 Wochen → Einzeitige Sigmaresektion + Anostomose.

*Bei Sepsis/akutem Abdomen → Notfall-OP → Zweizeitige OP oder Hartmann-OP:

-Zweizeitige OP: Sigmaresektion + Anastomose + protektive passagere doppelläufige Ileostoma. Nach 6 Wochen Rückverlagerung und End-zu-End Anastomose von doppelläufigen Ileostoma → Wiederherstellung der Kontinuität.

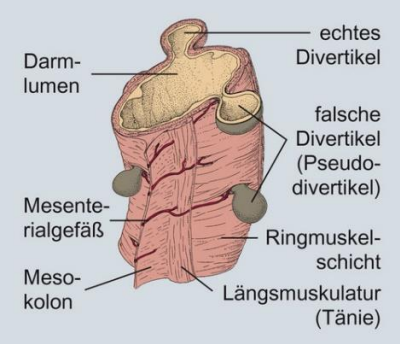
-Hartmann OP: Sigmaresektion + Blindverschluss vom Rektum + endständige Kolostoma. Zunächst keine Anastomose, nur Stoma. Nach 3-6 Monaten Rückverlagerung und Anastomose von Kolostoma → Wiederherstellung der Kontinuität.

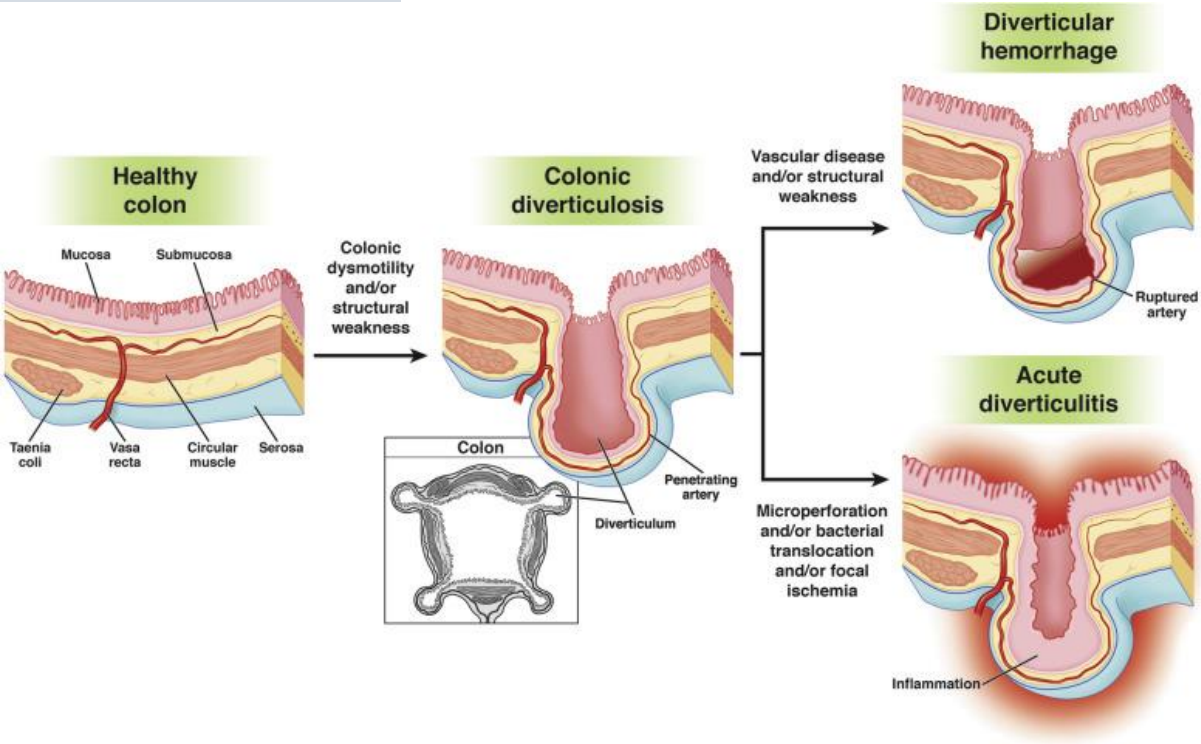
45. Was bedeutet Divertikel?

Ausstülpung der gesamten Darmwand.

46. Was genau passiert histopathologisch bei Divertikulitis?

Endoluminale Druckerhöhung (z.B. Obstipation) → Aussackung der Schleimhaut (Mukosa und Submukosa) in einer muskelschwachen Stelle der Muskularis, wo die Gefäße sind.





Quelle: Quizlet und GIPS-Guwahati.

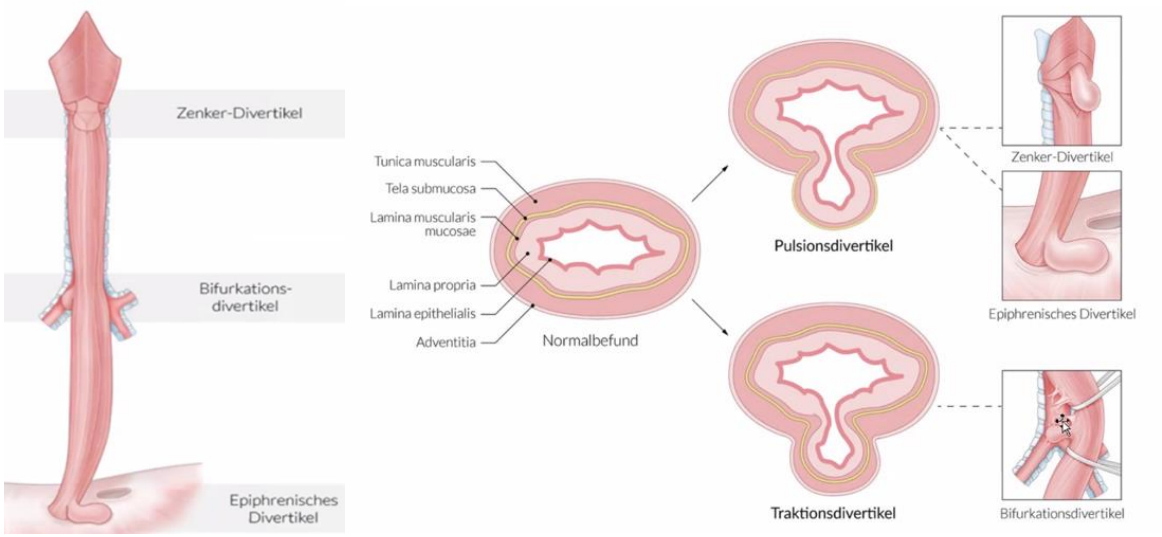
47. Was sind Beispiele für echte und falsche Divertikelose? A: s. Frage 4.

Echtes Divertikel: Ausstülpung aller Wandschichten → Tunica Mukosa + Tela Submukosa + Tunica Muscularis + Tunica Serosa (oder Tunica Adventitia).

- Meckel-Divertikel: Terminales Ileum. Überrest des embryonalen Ductus omphaloentericus (Dottergang).
- Traktionsdivertikel (Bifurkationsdivertikel): Mittlerer Ösophagus.

Falsches Divertikel: Endoluminale Druckerhöhung → Aussackung der Schleimhaut (Mukosa + Submukosa) → in einer muskelschwachen Stelle der Muskularis, wo die Gefäße sind.

- Zenker-Divertikel (Pulsionsdivertikel): Oberer Ösophagussphinkter.
- Epiphrenisches Divertikel (Pulsionsdivertikel): Unterer Ösophagussphinkter.
- Sigmadivertikel.



48. DDx von Divertikulitis? A: s. 125 und Frage 39.

49. Die Prüflingin hat als DD Adnexitis gesagt, dann wurde gefragt, was Adnexitis ist, Diagnose und Therapie?

Adnexitis: Eine kombinierte Entzündung von Eileiter (Salpingitis) und Eierstock (Oophoritis).

Äx:

-Aszendierende Infektion aus Genitalabschnitten. Nur 1% durch eine hämatogene oder lymphogene Infektion.
-Deszendierende Infektion bei einer Appendizitis, Peritonitis oder Morbus Crohn.
-Iatrogen bei intrauterinen Eingriffen.

Erreger: Neisseria gonorrhoeae (ca. 29%), Chlamydien (ca. 26%), Mykoplasmen, Anaerobier.

Dx:

-KU: Seitenbetonter Unterbauchdruckschmerz, Resistenz, ggf. Abwehrspannung (bei Peritonitis).
Vaginale Untersuchung: Portioschiebeschmerz.
-Labor: Erhöhte Entzündungswerte, Kultur.
-Sono: Adnex-Schwellung.

Tx: Oft mehrere Keime im Kultur wachsen → In Praxis eine kalkulierte Antibiotikatherapie mit Breitbandantibiotika: Cephalosporine, Tetrazykline (z.B. Doxycyclin) und bei Infektionen durch Anaerobier auch Metronidazol, seltener Fluorchinolone.

50. Was sieht man bei Diverticulitis in der Sono? A: s. 124 und Frage 5.

-Entzündeter Divertikel.
-Darmwandverdickung >5mm mit Aufhebung der Wandschichtung und ggf. Kokardenphänomen.
-Entzündliche Fettgewebsreaktion in der Umgebung.
-Ggf. Nachweis freier Flüssigkeit oder eines Abszesses.

51. Divertikulose des rechten Kolons?

Zökumdivertikulitis: In Asien häufiger.

52. Welche Erreger bei Divertikulitis?

Gramnegative: Enterobakterien (E.coli, Klebsiella, Proteus), Pseudomonas, Legionella.
Anaerobe: Bacteroides, Bifidobacterium, Clostridium.

53. Was sind Duke-Kriterien? A: s. 55.

Diagnose-Kriterien der infektiösen Endokarditis:
2 Haupt + 1 Neben oder 1 Haupt + 3 Neben oder 5 Nebenkriterien:

Hauptkriterien:

-2 positive Blutkulturen.
-Positiver Echo- oder CT-Befund: Vegetation, Abszess, Klappeninsuff.

Nebenkriterien:

-Fieber >38.
-Prädisposition: Vitien, Klappenersatz, i.v. Medikament oder Drogenabusus.
-Immunologische Zeichen: Osler-Knötchen oder Glomerulonephritis.
-Gefäß-Zeichen: Embolien, Janeway-Läsionen.
-Serologischer Nachweis eines Keimes.

54. Was sind die Haut-Symptome von Endokarditis? A: s. 54.

- Petechien: Vor allem an den Nägeln.
- Janeway-Läsionen: Schmerzlose Einblutungen an Handflächen und Fußsohlen durch Embolien.
- Osler-Knötchen: Schmerzhafte, knotige Einblutungen an Fingern und Zehen durch Immunreaktion.
- Splinter-Hämorrhagien: Einblutungen im Nagelbett.

55. Wann wird Divertikulitis operiert?

-Bei Versagen der konservativen Therapie: In 48h frühelektive OP → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.

-Bei Rezidivrisiko, Fisteln, Stenosen: Elektive OP nach 4 W & erfolgreicher Tx → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
-Bei Sepsis, akutem Abdomen, Perforation, Ileus: Notfall-OP → Zweizeitige OP oder Hartmann-OP.

56. Welche Antibiotika bei Divertikulitis und auch die Dosen? A: Amboss.

Ambulant (St. 1):
-Amoxi/Clav 500/125mg po 1-1-1 für 7–10 Tage.
-Bei Allergien: Cipro 500mg 1-1-1 + Metro 500mg 1-1-1 für 3-7 Tage.

Stationär (St. 2a/2b/3b/3c):
-Cefuroxim 3x1,5g oder Ceftriaxon 1x2g iv + Metro 2x500mg iv für 5-10 Tage.
-Alternativ: Pip/Taz 3x4,5g oder Amp/Sul 3x3g.

57. Fall: 71J Pat hat Unterbauchschmerzen links seit 3 Tagen. Diese Beschwerden hat er vorher auch gehabt, aber seit 3 Tagen schlimmer geworden. Helle Blutauflagerung im Stuhl. Die Beschwerden sind nach dem Stuhlgang verbessert. Er mag Fleischreich Essen.

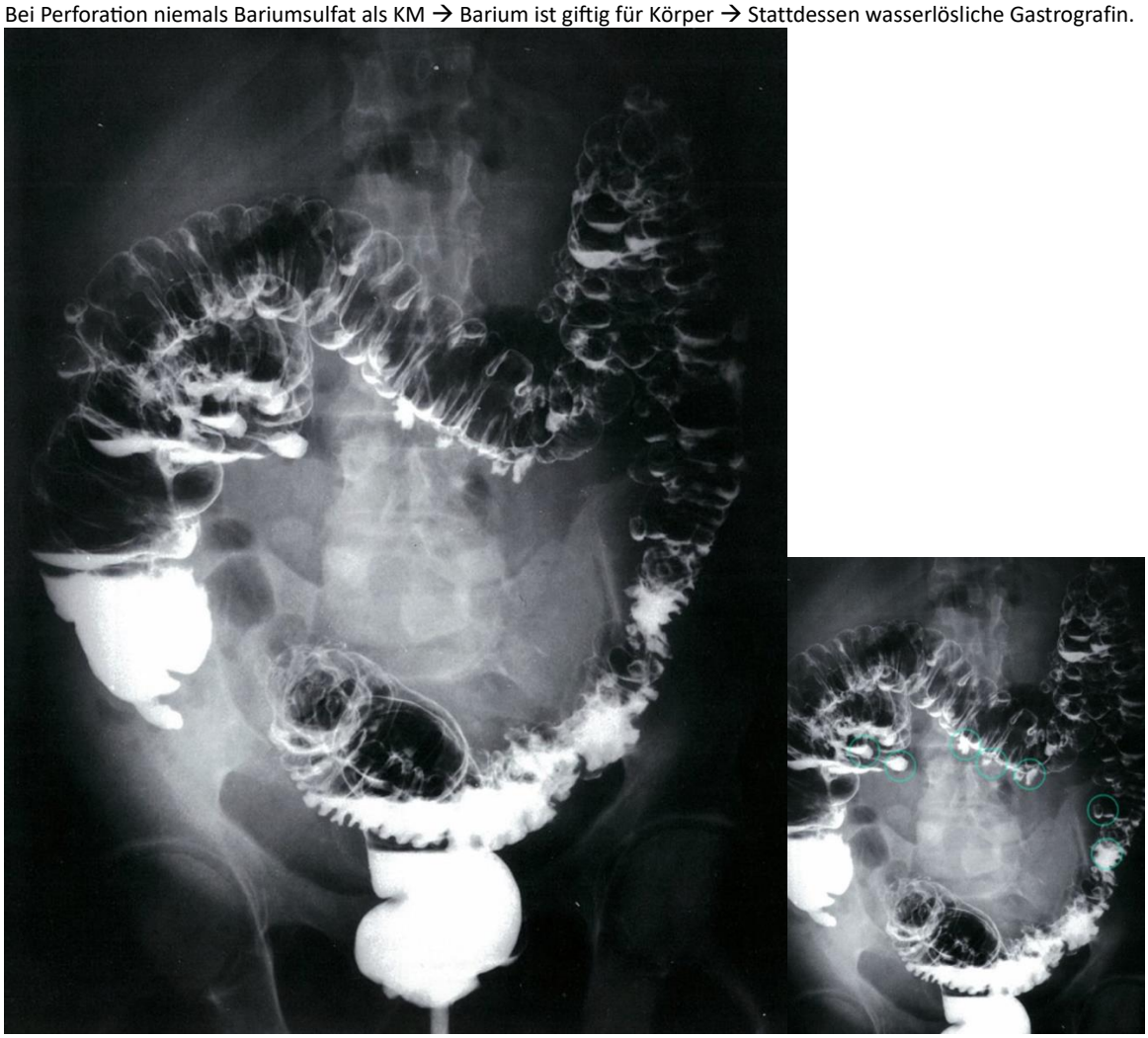
a. Wann macht man Koloskopie?
Nach 4-6 Wochen: Im entzündungsfreien Intervall.

b. Welche Ops gibt es? A: s. Frage 55.

c. Hier braucht man elektive oder Notfall OP?
Hier hat der Pat Blutung, daher würde ich erstmal koloskopische Blutstillung machen, sonst elektive OP (Resektion und Anastomose).

d. Warum sind Divertikel im Sigma häufig?
Weil das Colon sigmoideum den geringsten Durchmesser hat, liegt dort der höchste intraluminale Druck vor.
Das begünstigt das Entstehen von Divertikeln.

e. Er hat Röntgen gezeigt: Welche Kontrastmittel wurde hier benutzt?
-Intravenös: Jodhaltige Kontrastmittel.
-Rektal: Bariumsulfat oder Gastrografin.
-Oral: Bariumsulfat oder Gastrografin.
Bei Perforation niemals Bariumsulfat als KM → Barium ist giftig für Körper → Stattdessen wasserlösliche Gastrografin.



Röntgen mit Doppelkontrasteinlauf: Multiple Divertikel des Dickdarms.
Doppelkontrasteinlauf: Gastrografin (oder Barium) + Luft (oder CO2) → Beide rektal.

f. Dann hat er ein Foto gezeigt und gesagt, wenn es ein Divertikel im Dünndarm wäre?
Meckel-Divertikel.

g. Ist das echte Divertikel?
Ja. Ausstülpung aller Wandschichten → Tunica Mukosa + Tunica Muscularis + Tunica Serosa.
Meckel-Divertikel: Im Terminal Ileum. Überrest von embryonalen Ductus omphaloentericus (Dottergang).

h. Welche Antibiotika bei Divertikulitis?
Ambulant (St. 1):
-Amoxi/Clav 500/125mg po 1-1-1 für 7-10 Tage.
-Bei Allergien: Cipro 500mg 1-1-1 + Metro 500mg 1-1-1 für 3-7 Tage.
Stationär (St. 2a/2b/3b/3c):
-Cefuroxim 3x1,5g oder Ceftriaxon 1x2g iv + Metro 2x500mg iv für 5-10 Tage.
-Alternativ: Pip/Taz 3x4,5g oder Amp/Sul 3x3g.

58. Fall: 67J Patientin hat seit 3 Tagen Unterbauchschmerzen links mit Übelkeit, Obstipation und Inappetenz. Fieber 38,3. VD: Akute Sigmadivertikulitis.
Was ist Divertikulitis? Echte & Pseudodivertikel? DD? Sono-Befunde? Therapie, Komplikationen? A: s. 124.

59. Fall: 67J Patient mit UB schmerzen seit 1,5 Wochen. Letzte 2 Tage schlimmer geworden. Fieber 38,5.

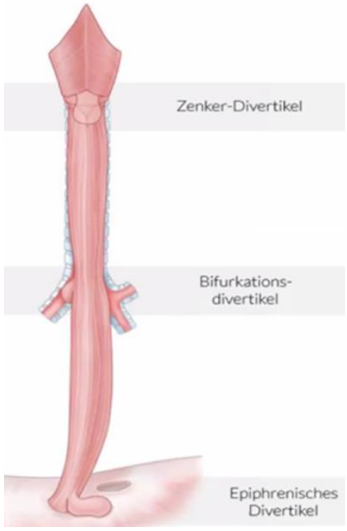
a. Zum Schluss der Anamnese sollte ich dem Pat mitteilen, was VD ist, was das ist und wie ich weitermache?
V.a. Sigmadivertikulitis → KU, Labor, Sono → Ggf. CT mit KM (oral, rektal, iv).

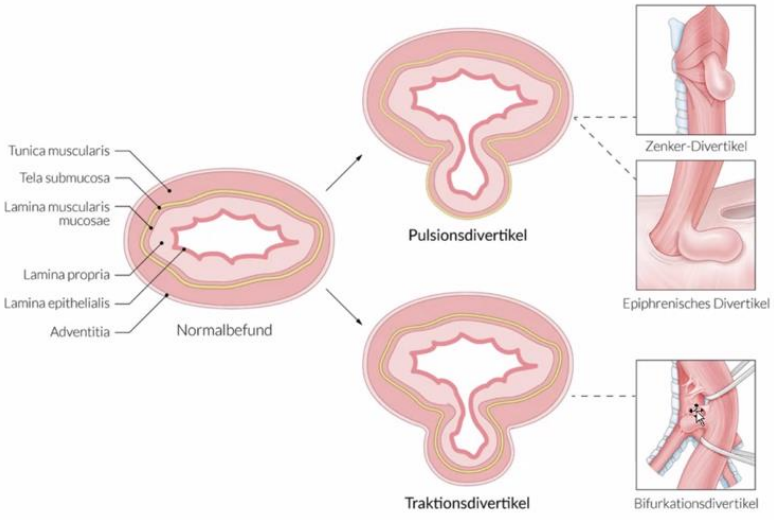
b. Was sind die Komplikationen? A: s. 126 und Frage 34.
Divertikelblutung / Perforation / Fistel / Darmstenosen (Gefahr des mechanischen Ileus)

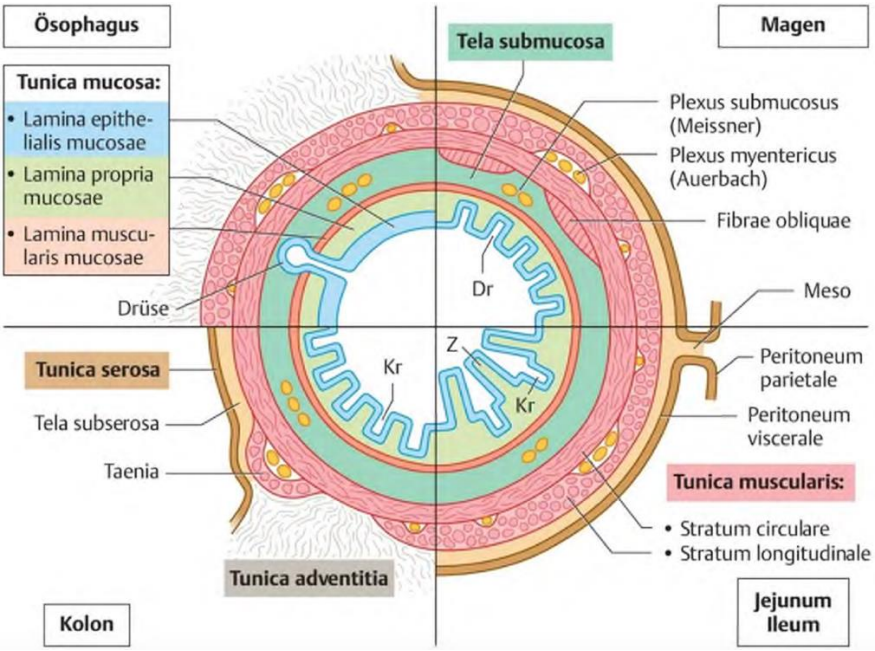
c. Warum gedeckte Perforationen sind häufiger als freie?
Wegen der Lage des Sigmas: Das Sigmoid ist in der Nähe von anderen Organen wie der Blase, Uterus, Dünndarm, mesenterische Fettgewebe (Mesenterium). Die Nähe zu diesen Strukturen erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass eine Perforation lokalisiert bleibt und gedeckt wird.

d. Wo gibt es noch Pseudodivertikel?
- Zenker-Divertikel (Pulsionsdivertikel): Oberer Ösophagussphinkter.
- Epiphrenisches Divertikel (Pulsionsdivertikel): Unterer Ösophagussphinkter.
- Sigmadivertikel.

e. Tritt in Ösophagus echtes Divertikel auf? Warum?
Echtes Divertikel: Ausstülpung aller Wandschichten → Tunica Mukosa + Tela Submukosa + Tunica Muscularis + Tunica Serosa (oder Tunica Adventitia).
- Meckel-Divertikel: Terminales Ileum. Überrest des embryonalen Ductus omphaloentericus (Dottergang).
- Traktionsdivertikel (Bifurkationsdivertikel): Mittlerer Ösophagus.
Äx: Gestörte Entspannung der ösophagealen Schließmuskel**.**
***Meist aufgrund von Adhäsionen, Entzündungen, Tumoren oder Lymphknotentuberkulose.
*Evtl. auch Motilitätsstörung an der Genese beteiligt.
Falsches Divertikel: Endoluminale Druckerhöhung → Aussackung der Schleimhaut (Mukosa + Submukosa) → in einer muskelschwachen Stelle der Muskularis, wo die Gefäße sind.
- Zenker-Divertikel (Pulsionsdivertikel): Oberer Ösophagussphinkter.
- Epiphrenisches Divertikel (Pulsionsdivertikel): Unterer Ösophagussphinkter.
- Sigmadivertikel.







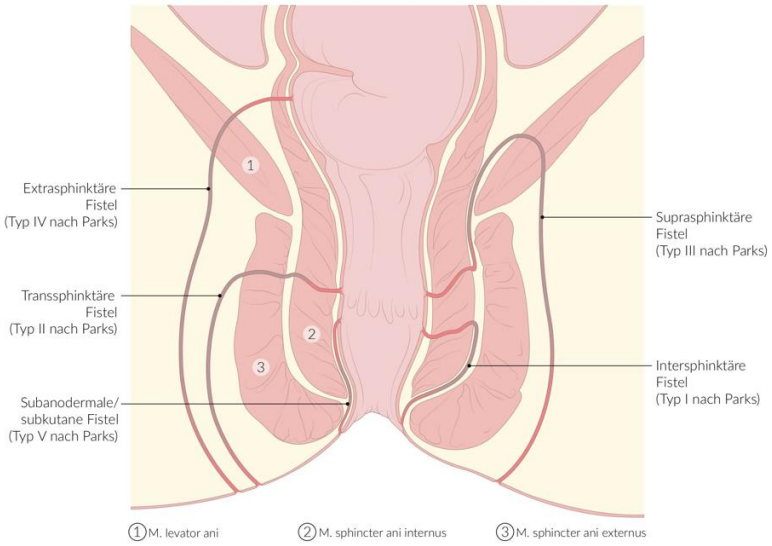
f. Noch wo sieht man echtes Divertikel?

Meckel Divertikel: Terminal Ileum.

g. Was ist das?

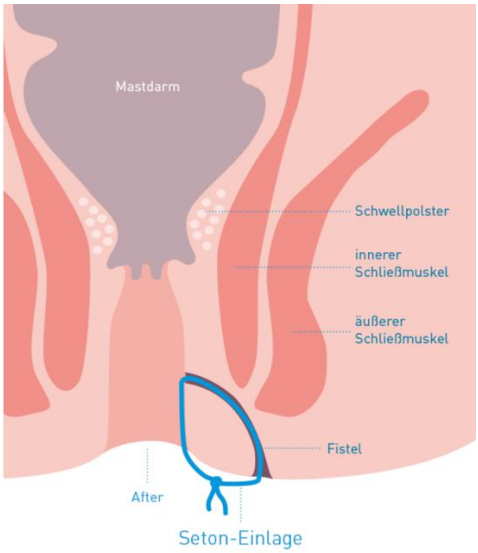
Überrest von embryonalen Ductus omphaloentericus (Dottergang).

h. Was ist Parks-Klassifikation von anorektalen Fisteln? A: s. 206.



- Intersphinktäre Analfistel (Parks Typ I)
- Transsphinktäre Analfistel (Parks Typ II)
- Suprasphinktäre Analfistel (Parks Typ III)
- Extrasphinktäre Analfistel (Parks Typ IV)
- Submuköse Analfisteln (Ggf. Parks Typ V)

Faden-Therapie: Faden (Seton) bleibt 4 Wochen und Fistel schlisst sich selber auf Faden.



60. **Fall: 64J Pat hat seit 3 Tagen plötzliche, linksseitige, dauerhafte Unterbauchschmerzen, ohne Fieber. Obstipation seit Jahren ohne Behandlung, dazu Unwohlsein, Inappetenz und Übelkeit, kein Gewichtsverlust.**

a. Sie haben als VD Divertikulitis gestellt, was steht dafür?

Lokalisation der Schmerzen, Druckschmerzen, Obstipation als Risikofaktor sowie das Alter.

b. Wieso verursacht eine Divertikulitis Schmerzen?

Stuhlverstopfung im Divertikel → Druck auf Darmwand → Schwellung (Ödem) → Mikroverletzungen → Keime kommen → Entzündung → Reizung von Peritoneum viszerale → Viszerale Schmerzen → Im Verlauf Perforation oder Schwitzen von Keime auf Peritoneum parietale → Reizung von Peritoneum parietale → Lokale Peritonitis → Parietale (Somatische) Schmerzen.

c. Wie sind die viszeralen Schmerzen? (Detaillierte Antwort in Pharmakologie Frage 2)

*Viszeraler Schmerz ist der Schmerz von inneren Organen durch Reizung von Nozizeptoren in den Kapseln (Leber, Milz, Niere, Pankreas) und serösen Häuten der Organe (Peritoneum viszeralis) und den Wänden der Gefäße und Hohlorgane.
*Viszerale Nozizeptoren reagieren auf Reize wie Dehnung von Kapseln/Hohlorgane, Veränderungen im Blutfluss, Entzündungen.
*Die Schmerzen sind tief, diffus, dumpf, krampfartig, kolikartig und schwer lokalisierbar (C-Fasern).
*Die Schmerzen sind intermittierend und die Intensität ab und zunimmt (wie kolikartig, krampfartig).
*Viszerale Schmerzen sind schlecht lokalisierbar, weil die Innervation der abdominellen Organe multisegmental über die sympathischen Fasern der Nn. splanchnici erfolgt (s. Bild unten).
*Das Peritoneum viszerale besitzt nahezu keine sensiblen Fasern; deswegen werden die Schmerzen hauptsächlich über sensible Fasern in der muskulären Wand der Hohlorgane wahrgenommen.
*Sie werden häufig als kolikartig und nahe der Mittellinie empfunden.
*Sie können mit vegetativen Begleitsymptomen (Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen) einhergehen.

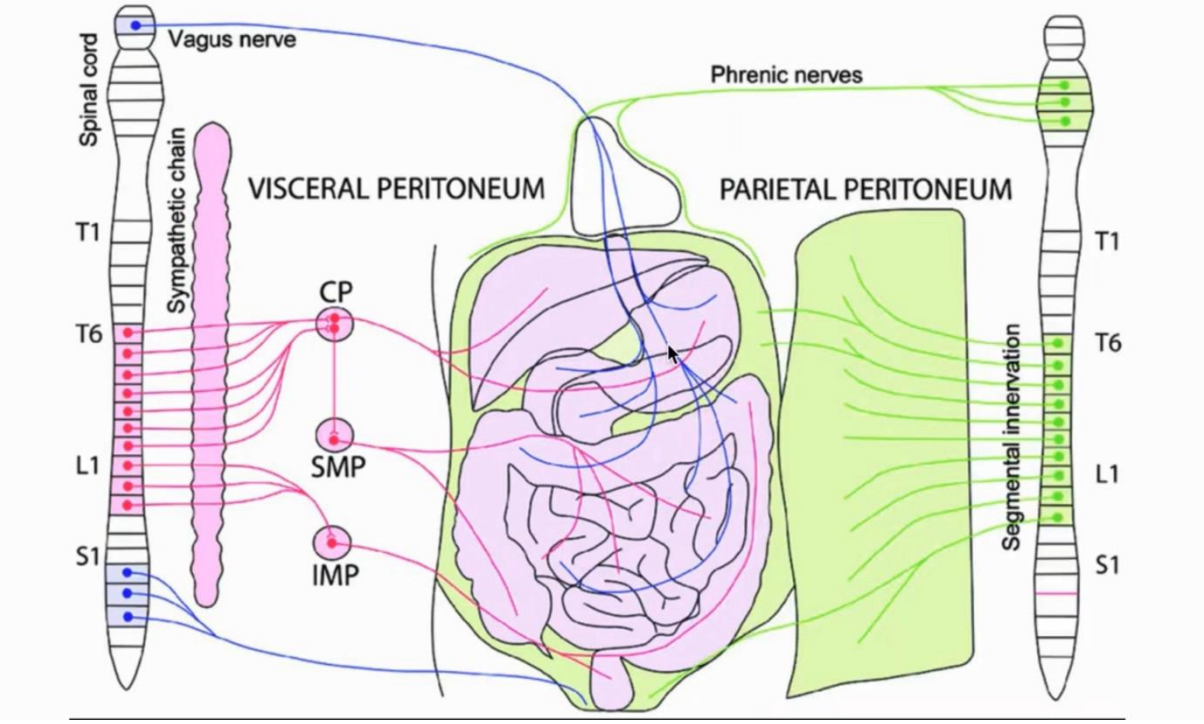
Zum Beispiel:

Viszeraler Schmerz bei Appendizitis: Zunächst diffuse epigastrische/periumbilikale Schmerzen.
Parietaler Schmerz bei Appendizitis: In den rechten Unterbauch nach 4-24h.

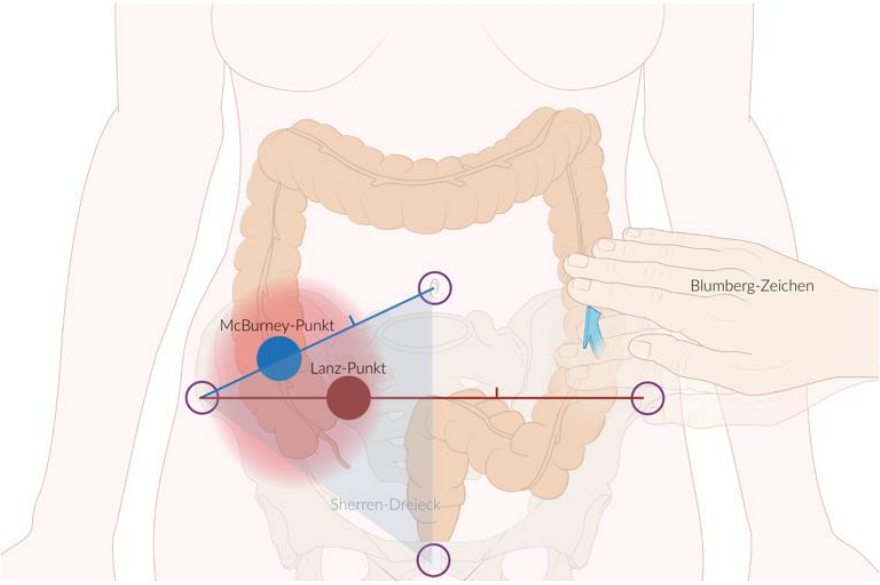
d. Wie sind die parietalen (somatischen) Schmerzen?

*Somatische (parietaler, peritonealer) Schmerz ist der Schmerz von Haut, Muskeln, Knochen, Gelenke, Bindegewebe und Peritoneum parietale durch Reizung von Nozizeptoren.
*Somatische Nozizeptoren reagieren auf äußere Reize wie Wärme, Kälte, Druck und Schmerz.
*Somatische Schmerzen sind stark, schneidend, hell und gut lokalisierbar (Aδ-Fasern).
*Schmerzen sind dauerhaft da und Intensität immer zunimmt.
*Schmerzen strahlen in andere Regionen aus.
*Parietale Schmerzen sind gut lokalisierbar, weil die Innervation von Peritoneum parietale erfolgt über sensible Fasern von segmentalen somatischen Nerven (Spinalnerven: s. Bild unten).
Viszeraler Schmerz: Kolikartig => kommt und geht.
Somatischer Schmerz: Dauerschmerz => Es ist immer da.

	Viszeraler Schmerz	Somatischer (peritonealer) Schmerz
Lokalisierbarkeit	Schlecht bis kaum lokalisierbar, häufig eher tiefer liegend	Genau lokalisierbar mit späterer Ausdehnung
Schmerzcharakter	Meist dumpf bis krampfartig, diffus und weniger stark	Stark, schneidend, später scharf-brennend
Schmerzdauer	Intermittierend, an Intensität zu- und abnehmend	Dauerschmerz mit kontinuierlicher Zunahme und Ausstrahlung in andere Körperregionen
Körperhaltung	Motorische Unruhe und Rastlosigkeit	Schonhaltung (bspw. Rumpfbeugung)
Erleichterung	Bewegung	Ruhe



e. Was machen Sie jetzt?
KU, Labor und Sono.
f. Worauf erwarten Sie?
Labor: Leukozyten↑, CRP↑
Sono:
-Entzündeter Divertikel.
-Darmwandverdickung >5mm mit Aufhebung der Wandschichtung und ggf. Kokardenphänomen.
-Entzündliche Fettgewebsreaktion in der Umgebung.
-Ggf. Nachweis freier Flüssigkeit oder eines Abszesses.
g. Wie kann eine Divertikulitis Peritonitis verursachen?
Perforation, Mikroperforation, Transmurale Entzündung → Befreiung von Darmkeime → Entzündung des Peritoneums.
h. Wie sieht das klinisch aus?
Abwehrspannung und Loslassschmerzen.
i. Wie verursacht Peritonitis Schmerzen und Abwehrspannung?
Aufgrund der starken Schmerzen reagiert der Körper mit einer natürlichen Abwehrreaktion, die als "Abwehrspannung" bezeichnet wird. Dies ist eine unwillkürliche Anspannung der Bauchmuskulatur, um die entzündete und schmerzhafte Region zu schützen. Die Abwehrspannung ist ein Zeichen dafür, dass der Körper versucht, die Bewegung der entzündeten Bereiche zu minimieren, um weitere Schmerzen zu vermeiden.
-Abwehrspannung und Loslassschmerzen sind die Zeichen von Peritonitis.
j. Dann Fragen über Appendizitis-Zeichen?
Schmerzhafte Druckpunkte:
- McBurney-Punkt: Zw. re. Spina iliaca anterior superior und Bauchnabel, zw. lateralem und mittlerem Drittel.
- Lanz-Punkt: Zw. beiden Spinae iliacae, zw. rechtem und mittlerem Drittel
- Blumberg-Zeichen: Kontralateraler Loslassschmerz (im rechten Unterbauch) nach Palpation des linken Unterbauchs.



Quelle: Amboss.

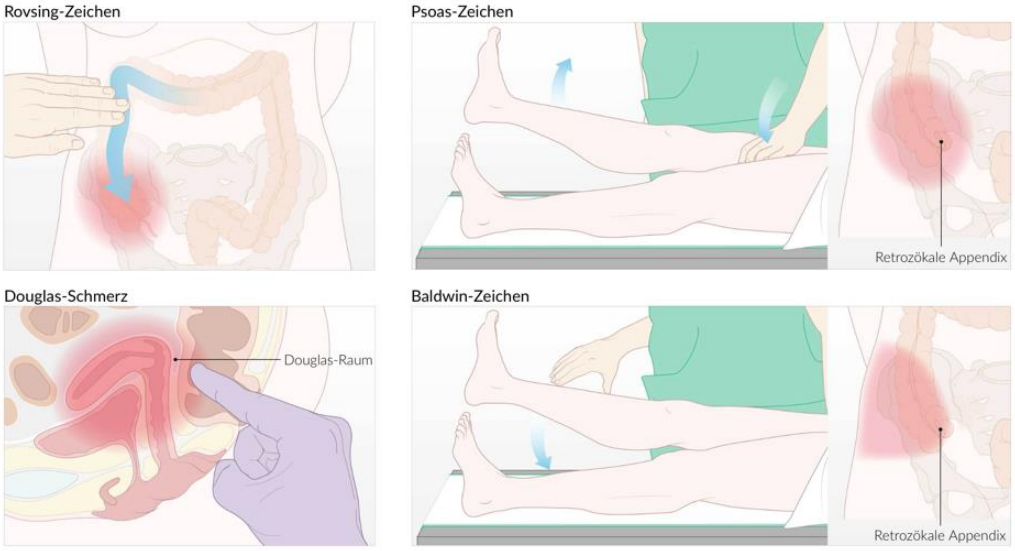
Schmerzhafte Manöver:

- Rovsing-Zeichen: Schmerzen im re. UB durch Ausstreichen des Kolons längs des Kolonrahmens in Richtung Appendix.

- Douglas-Schmerz: Schmerzen beim Palpieren des Douglas-Raums bei der rektalen Untersuchung.

- Psoas-Zeichen: Schmerzen im re. UB durch Anheben des re. Beines gegen Widerstand (Hinweis auf retrozökale Appendizitis)

- Baldwin-Zeichen: Schmerzen in der Flanke nach Fallenlassen des gestreckten, im Liegen angehobenen rechten Beines (Hinweis auf retrozökale Appendizitis)



Quelle: Amboss.

k. Was sind die Ursachen von Peritonitis? A: Amboss.

Primäre Peritonitis (ca. 20%):

Ohne akute abdominelle Begleiterkrankung.

Infektionsweg: Hämatogen, lymphogen, Durchwanderung von Bakterien durch die Darmwand:

- Kinder: Meist hämatogene Infektion.
- Erwachsene: Insb. spontan bakterielle Peritonitis bei Aszites.
- Selten: Tuberkulöse Peritonitis, Chlamydien, Gonorrhö, Pilz-Peritonitis, virale Peritonitis.

In der Regel Monoinfektion: Meist E. coli, Klebsiella, Bacteroides spp.

Sekundäre Peritonitis (ca. 80%):

Mit akuter abdomineller Vorerkrankung:

- Hohlorganperforation (Magen, Divertikel, Gallenblase).
- Entzündungen intraabdomineller Organe (z.B. Appendizitis, Cholezystitis, Divertikulitis).
- Postoperative Komplikationen (z.B. Anastomoseninsuffizienz, unsterile Punktionen oder Operationen).
- Durchwanderungsperitonitis (Ileus, Mesenterialischämie).
- Traumatisch (Perforation der Peritonealhöhle von außen).

- Mesenterialgefäßabriss.

Mischinfektion: E. coli, Klebsiella, Enterokokken, Bacteroides spp. (Bacteroides fragilis) und Fusobacterium spp.

l. Wie schließen Sie Kolonkarzinom aus?

Koloskopie im entzündungsfreien Intervall nach 4-6 Wochen.

m. Ist diese Pat in Gefahr? Würden Sie stationär aufnehmen? Würden Sie die Chirurgen anrufen und Alarme anschalten?

Nein, stationäre Aufnahme nur zur Diagnosestellung, sie wirkt stabil und bei KU keine Zeichen für Peritonitis durch Perforation, also das sieht nicht wie ein Notfall aus.

61. Fall: Seit einer Woche ziehende Schmerzen am linken Unterbauch. Die Schmerzen verbessern sich mit dem Stuhlgang, aber seien seit 2 Wochen dauerhaft da. Schmerzintensität 5/10. Keine Ausstrahlung. Fieber 38,2.

VD: Akute Divertikulitis, **DD:** Colitis Ulcerosa (keine blutige Diarrhoe), Sigma-Karzinom.

a. Wie gehen Sie weiter?

Stationär, BB, CRP, U-Status, Sono → ggf. CT-KM (po, iv, rektal).

b. Wie viel Divertikel wissen Sie? A: s. Frage 57.

c. Welche wird häufig perforiert?

Pseudodivertikulitis.

d. Pat hat keine Perforation, keine gedeckte Perforation und kein Abszess, wie behandeln Sie ihn?

- Kühlung des Unterbauchs („Eisblase“).
- Analgesie: Metamizol. Opioide bei starken Schmerzen (Pethidin oder Buprenorphin).

Ambulant (St. 1):

-Amoxi/Clav 500/125mg po 1-1-1 für 7-10 Tage.

-Bei Allergien: Cipro 500mg 1-1-1 + Metro 500mg 1-1-1 für 3-7 Tage.

Stationär (St. 2a/2b/3b/3c):

-Cefuroxim 3x1,5g oder Ceftriaxon 1x2g iv + Metro 2x500mg iv für 5-10 Tage.

-Alternativ: Pip/Taz 3x4,5g oder Amp/Sul 3x3g.

62. Fall: Seit 3 Tagen Unterbauchschmerzen links. Diese seien dem Patienten schon seit lange bekannt. In letzten 3 Tagen schlimmer. Die Schmerzen seien dumpf und auf einer Schmerzskala bei 6/10. Nachlass der Schmerzen beim Stuhlgang. Pat leide an Obstipation und dagegen nimmt er Laxantien ein. Zusätzlich über Blutbeimengung im Stuhl, aber er denke, dass kann von Hämorrhoiden entstehen. Keine Übelkeit oder Erbrechen. Fieber 38.2°.

a. Verdachtsdiagnose und DD? Was spricht dafür und was spricht dagegen?

Akute Sigmadivertikulitis: UBS links, Fieber, Obstipation als Risikofaktor

DDx:

- Colitis ulcerosa. Morbus Crohn
- Bakterielle Durchfallerkrankungen.
- Appendizitis
- Ischämische Kolitis
- Kolorektales Karzinom
- Reizdarmsyndrom
- Urozystitis
- Gynäkologische Erkrankungen: Ovarialzystenruptur, Extrauterine Schwangerschaft, Adnexitis, Ovarialtorsion, Endometriose.
- Hodentorsion.

b. Was ist Divertikel? Pseudo- und echte Divertikel, welche Unterschiede? A: s. Frage 57.

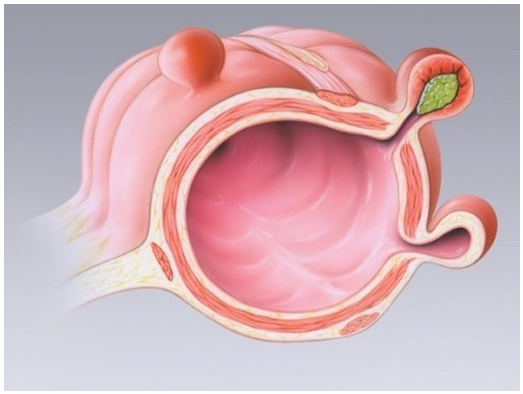
c. Warum entsteht ein Divertikel, Pathophysiologie?

Endoluminale Druckerhöhung durch Obstipation → Aussackung der Schleimhaut (Mukosa und Submukosa) → in einer muskelschwachen Stelle der Muskularis, wo die Gefäße eintreten.

-Dickdarm absorbiert Wasser vom Stuhl und scheidet den Rest mit Kontraktionen aus → Wenn es Obstipation gibt und Stuhlvolumen gering sind, muss sich der Darm viel stärker kontrahieren, um den Stuhl nach distal zu drücken, und die beiden Darmwände berühren sich fast gegenseitig → Bei diesen harten Kontraktionen werden Mukosa und Submukosa an die schwachen Stellen, wo die Gefäße in den Darm eintreten, ausstülpen → Dies nennt man PSEUDODIVERTIKEL.

d. Wo sind die Schwachpunkte der Muskeln in diesem Fall?

Wo die Gefäße eintreten.



Quelle: Hirslanden.

e. Warum kommt es zu Entzündung?

Stuhlverstopfung im Divertikel → Druck auf Darmwand → Schwellung (Ödem) → Mikroverletzungen → Keime kommen → Entzündung → Reizung von Peritoneum viszerale → Viszerale Schmerzen → Im Verlauf Perforation oder Schwitzen von Keime auf Peritoneum parietale → Reizung von Peritoneum parietale → Lokale Peritonitis → Parietale (Somatische) Schmerzen.

f. Welche Untersuchungen? Was sieht man in Sono? A: s. Frage 60f.

g. Kann die freie Flüssigkeit in Sono uns etwas sagen?

Ja, Perforation! Wenn Divertikel perforiert, sammelt sich freie Flüssigkeit im Bauchraum.

h. Ja, aber wie war der Bauch bei der Untersuchung?

Mit lokaler Abwehrspannung.

i. Welche Komplikationen können auch dabei sein?

Divertikelblutung / Perforation / Fistel / Darmstenosen (Gefahr des mechanischen Ileus).

j. Wie ist die Behandlung im akuten Schub?

Stationär (St. 2a/2b/3b/3c):

-Cefuroxim 3x1,5g oder Ceftriaxon 1x2g iv + Metro 2x500mg iv für 5-10 Tage.

-Alternativ: Pip/Taz 3x4,5g oder Amp/Sul 3x3g.

Typ 3a: Chr. symptomatische, unkompl. Divertikelkrankheit: Ambulant + Mesalazin (5-Aminosalicylsäure) po 1,5-3g x1.

Typ 3b: Chr. rezidivierende Divertikulitis ohne Kompl.: AB im Schub:

*Ggf. Elektive OP nach 4 Wochen & erfolgreicher Tx → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.

Typ 3c: Chr. rezidivierende Divertikulitis mit Kompl.: AB im Schub:

*Bei Fisteln und Stenosen: Elektive OP → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.

*Bei Ileus: Notfall-OP → Zweizeitige OP oder Hartmann-OP.

k. Was wollen Sie noch bei dem Patienten machen?

Koloskopie zum Ausschluss Kolonkarzinom im entzündungsfreien Intervall.

l. Nach 2 Wochen kommt der Patient wieder mit gleichen Beschwerden, was nun?

Es handelt sich jetzt um eine rezidivierende Divertikulitis. Dann würde ich ihm eine Resektion empfehlen:

Typ 3b: Chr. rezidivierende Divertikulitis ohne Kompl.: AB im Schub:

*Ggf. Elektive OP nach 4 Wochen & erfolgreicher Tx → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.

Typ 3c: Chr. rezidivierende Divertikulitis mit Kompl.: AB im Schub:

*Bei Fisteln und Stenosen: Elektive OP → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.

*Bei Ileus: Notfall-OP → Zweizeitige OP oder Hartmann-OP.

m. Was sind die Risikofaktoren der Divertikulose?

- Fetthaltige Nahrung und rotes Fleisch.
- Ballaststoffarme Ernährung.
- Wenig Flüssigkeitsaufnahme.
- Adipositas.
- Rauchen.
- Wenig Bewegung.
- Obstipation.

n. Welcher Nahrungsmittelbestandteil kann ein Risikofaktor sein?

Fleisch.

o. Was haben Sie im Unterschenkel gesehen?

Varikosis. Chronische venöse Insuffizienz.

p. Wie entstehen Varikosis?

Varikosis (Krampfaderleiden):

Zylindrische Erweiterung und Aussackung oberflächlicher Venen mit Bildung von Knäueln und Schlängelungen.

1.Primäre Varikosis:

Idiopathische Insuffizienz der Venenklappen des oberflächlichen Venensystems wg. genetischer Disposition**.**

Begünstigende Faktoren der venösen Stase:

-Stehende Tätigkeiten,
-Adipositas,
-Rechtsherzinsuffizienz,
-Schwangerschaft.

2.Sekundäre Varikosis:

-Phlebothrombose (TVT) → Erworbene Abflussbehinderung der tiefen Venen als Folge einer TVT: Postthrombotisches Syndrom.

Wie entstehen Varizen?

Venöse Abflussstörung (z.B. TVT) → Insuffizienz der Venenklappen → Reflux vom tiefen Venensystem ins oberflächliche Venensystem (durch Perforansvene) → Venöse Hypertonie mit verzögertem Rückstrom → Ausbildung von Varizen.

Entstehen von CVI:

Varizen → Verstärkte transendotheliale Filtration von Eiweiß und Blutzellen ins Bindegewebe → Hyperpigmentierung durch Eisen von Erythrozyten → Weitere Schädigung und zunehmende Durchlässigkeit der Venenwand → Überlastung des lymphatischen Systems → Ödembildung → Reaktive Bindegewebsproliferation → Minderperfusion des Gewebes (Hypoxie) → Ausbildung eines Ulcus cruris venosum.

q. Wie heißen die Verbindungen zwischen oberflächlichem und tiefem Venensystem?

Perforansvenen.

63. Fall: Seit einer Woche ziehende Schmerzen am linken Unterbauch. Die Schmerzen verbessern sich mit dem Stuhlgang, aber seien seit 2 Wochen dauerhaft da. Schmerzintensität 5/10. Keine Ausstrahlung. Fieber 38.3.

a. Verdachtsdiagnose?

Akute Sigmadivertikulitis (mit der Antwort akute Divertikulitis war er nicht zufrieden).

b. DDx? A: s. Frage 62a.

c. Was spricht dafür und was spricht dagegen?

Dafür: Schmerzen am linken Unterbauchschmerzen, Fieber, Alter.

d. Wie ist die Klassifikation?

Typ 0: Asymptomatische Divertikulose.
Typ 1: Akute, unkomplizierte Divertikulitis.
Typ 2: Akute, komplizierte Divertikulitis.
- o 2a: Mikroabszess <1cm
- o 2b: Makroabszess >1cm
- o 2c: Freie Perforation

Typ 3: Chronische Divertikelkrankheit
- o 3a: Symptomatische, unkomplizierte Divertikelkrankheit
- o 3b: Rezidivierende Divertikulitis ohne Komplikationen
- o 3c: Rezidivierende Divertikulitis mit Komplikationen

Typ 4: Divertikelblutung

e. Diagnostik?

Labor: Leukozyten↑, CRP↑

Sono:

-Entzündeter Divertikel
-Darmwandverdickung >5mm mit Aufhebung der Wandschichtung und ggf. Kokardenphänomen
-Entzündliche Fettgewebsreaktion in der Umgebung
-Ggf. Nachweis freier Flüssigkeit (Perforation) oder eines Abszesses

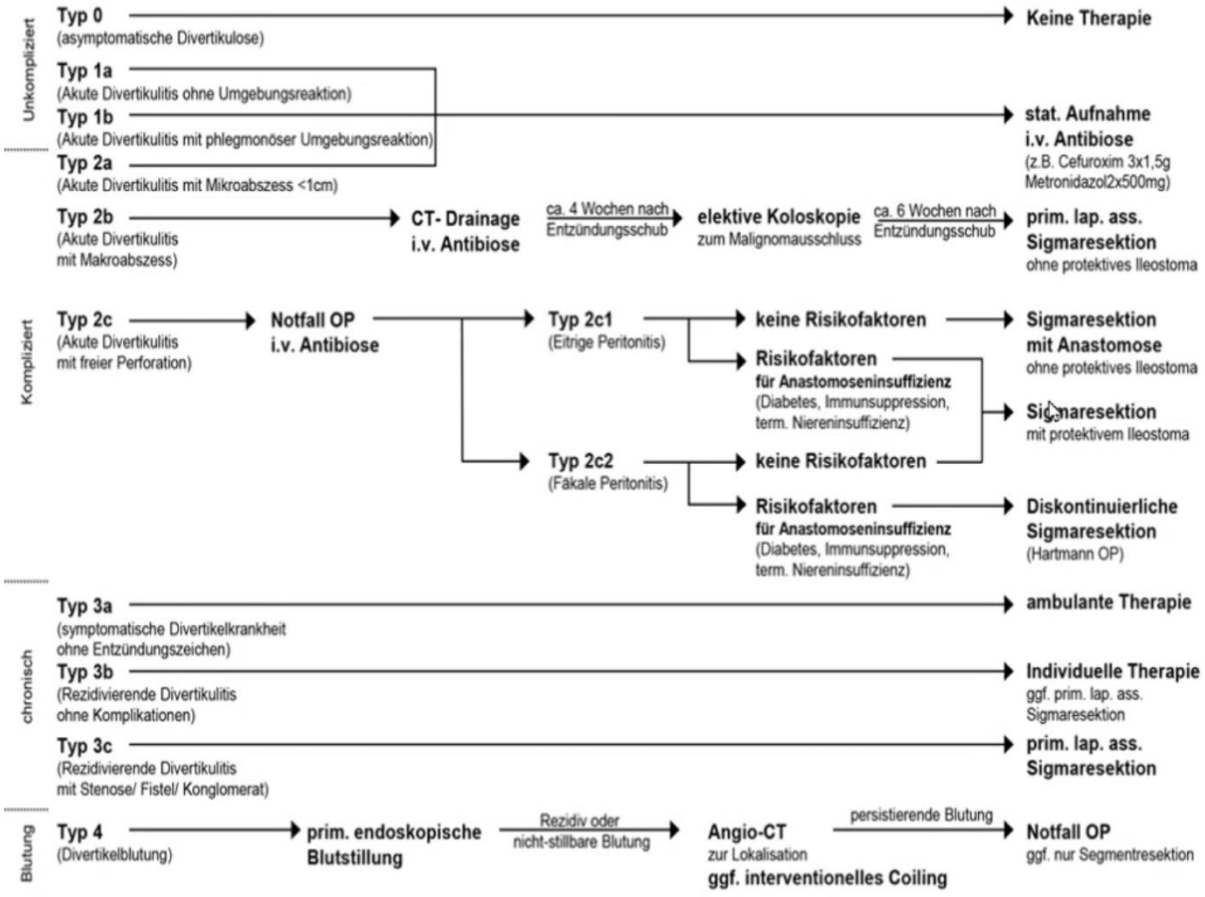
f. Wenn die Sonographie wegen Adipositität nicht ausreicht?

CT mit KM (po, iv, rektal).

g. Therapie, wann ambulant und wann operativ?

Typ 1: Akute, unkompl. D.: Ambulant + AB (AmoxiClav oder Cipro+Metro):
*Bei Versagen → in 48h frühelektive OP → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
*Bei hohem Rezidivrisiko → Elektive OP nach 4 Wochen & erfolgreicher Tx → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
Typ 2a: Akute, komp. D. + Mikroabzess (<1cm): Stationär + AB (Cefuroxim 1,5g oder Ceftri 2g + Metro 500mg o. PipTaz):
*Bei Versagen → in 48h frühelektive OP → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
*Bei hohem Rezidivrisiko → Elektive OP nach 4 Wochen & erfolgreicher Tx → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
Typ 2b: Akute, komp. D. + Makroabzess (>1cm): Stationär + AB + CT/Sono-gesteuerte Abszesspunktion oder -drainage.
*Bei Versagen der Abszesspunktion: in 48h frühelektive OP → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
*Bei erfolgreicher Therapie: Elektive OP nach 4 Wochen → Einzeitige Sigmaresektion + Anostomose.
*Bei Sepsis/akutem Abdomen → Notfall-OP → Zweizeitige OP oder Hartmann-OP.
Typ 2c: Akute, kompl. D. + Perforation: Notfall-OP → Zweizeitige OP oder Hartmann-OP.
Typ 3a: Chr. symptomatische, unkompl. Divertikelkrankheit: Ambulant + Mesalazin (5-Aminosalicylsäure) po 1,5-3g x1.
Typ 3b: Chr. rezidivierende Divertikulitis ohne Kompl.: AB im Schub:
*Ggf. Elektive OP nach 4 Wochen & erfolgreicher Tx → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
Typ 3c: Chr. rezidivierende Divertikulitis mit Kompl.: AB im Schub:
*Bei Fisteln und Stenosen: Elektive OP → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
*Bei Ileus: Notfall-OP → Zweizeitige OP oder Hartmann-OP.

Typ 4: Divertikelblutung: Koloskopische Blutstillung.



h. Wann würden Sie die Koloskopie durchführen?
Im entzündungsfreien Intervall, also nach 4-6 Wochen.

64. Fall: 71J Pat mit linken Unterbauchschmerzen seit 3 Tagen, Obstipation und Fieber 37,2. Der Patient berichtet von Hämorrhoiden und Blutspuren in Klopapier nach dem Stuhlgang. KU: Krampfadern.

a. VD? DD?
VD: Akute Sigmadivertikulitis. **DD:**
- Colitis ulcerosa. Morbus Crohn.
- Bakterielle Durchfallerkrankungen.
- Appendizitis
- Ischämische Kolitis
- Kolorektales Karzinom
- Reizdarmsyndrom
- Urozystitis
- Gynäkologische Erkrankungen: Ovarialzystenruptur, Extrauterine Schwangerschaft, Adnexitis, Ovarialtorsion, Endometriose.
- Hodentorsion.

b. Was ist Divertikulose?
Vorhandensein multipler Pseudodivertikel.

c. Warum in Sigma?
Colon sigmoideum hat den **geringsten Durchmesser** und **höchste intraluminaler Druck**.
Das begünstigt das Entstehen von Divertikeln.

d. Warum entzündet die Divertikel?
Stuhlverstopfung im Divertikel → Druck auf Darmwand → Schwellung (Ödem) → Mikroverletzungen → Keime kommen → Entzündung → Reizung von Peritoneum viszerale → Viszerale Schmerzen → Im Verlauf Perforation oder Schwitzen von Keime auf Peritoneum parietale → Reizung von Peritoneum parietale → Lokale Peritonitis → Parietale (Somatische) Schmerzen.

e. Wie werden Sie vorgehen? A: s. Frage 63e.

f. Es gibt Perforation, aber der Patient kann für Röntgen nicht stehen, was machen Sie?
Röntgen mit linksseitiger Lage.
Sono: Freie Flüssigkeit in Bauchhöhle.

g. Wie sieht das Zeichen bei Perforation in linksseitiger Rö-Aufnahme?

Luft in rechten Flank über Leber. Leber besorgt guter Kontrast.

h. Wie sieht die Therapie aus? Z.B. bei Divertikulitis mit Abszess?

Zuerst konservative Behandlung mit AB und Abszess Drainage.

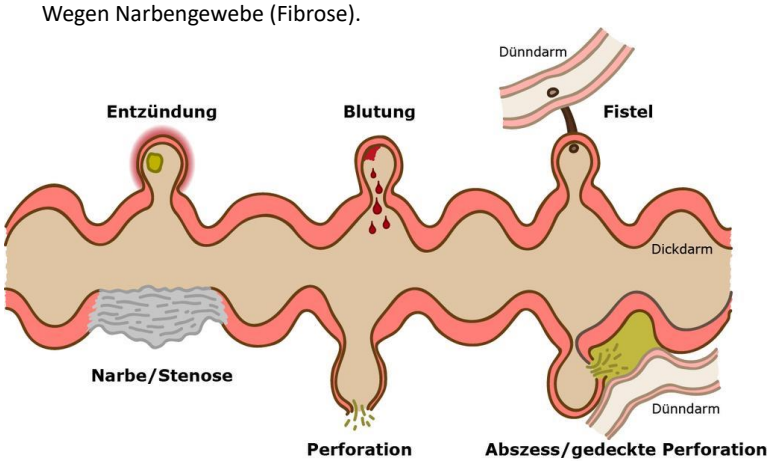
Typ 2a: Akute, komp. D. + Mikroabszess (<1cm): Stationär + AB (Cefuroxim 1,5g oder Ceftri 2g + Metro 500mg o. PipTaz):
*Bei Versagen → in 48h frühelektive OP → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
*Bei hohem Rezidivrisiko → Elektive OP nach 4 Wochen & erfolgreicher Tx → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
Typ 2b: Akute, komp. D. + Makroabszess (>1cm): Stationär + AB + CT/Sono-gesteuerte Abszesspunktion oder -drainage.
*Bei Versagen der Abszesspunktion: in 48h frühelektive OP → Einzeitige Sigmaresektion + Anastomose.
*Bei erfolgreicher Therapie: Elektive OP nach 4 Wochen → Einzeitige Sigmaresektion + Anostomose.
*Bei Sepsis/akutem Abdomen → Notfall-OP → Zweizeitige OP oder Hartmann-OP.

i. Was musst du der Patientin erklären, wenn sie kein OP durchführen will?

Das führt zu Komplikationen wie Blutung, Fisteln, Stenosen (Ileus), Perforation (Peritonitis) und chronische Divertikulitis.

j. Warum passiert Stenose bei chronischer Divertikulitis?

Wegen Narbengewebe (Fibrose).



Quelle: DocPlayer.

k. Die konservative Behandlung mit 3 Namen von Antibiotika?

Ambulant (St. 1):
-Amoxi/Clav 500/125mg po 1-1-1 für 7-10 Tage.
-Bei Allergien: Cipro 500mg 1-1-1 + Metro 500mg 1-1-1 für 3-7 Tage.
Stationär (St. 2a/2b/3b/3c):
-Cefuroxim 3x1,5g oder Ceftriaxon 1x2g iv + Metro 2x500mg iv für 5-10 Tage.
-Alternativ: Pip/Taz 3x4,5g oder Amp/Sul 3x3g.

l. Warum stationäre Aufnahme?

Fieber, starke Schmerzen. V.a. Abzsess, Perforation, Sepsis.

m. Warum Blutkultur?

Wg. Fieber und Alter sowie V.a. Abzsess, Perforation, Sepsis.
Mittels Resistogramm kann man Antibiotikum anpassen.

n. Patient kommt wieder nach Entlassung mit starken Schmerzen. Was würden Sie tun?

-KU, Labor, Sono.
Prüferin: Sie finden Peritonismus Zeichen, dann?
-CT um Perforationen, Abszesse zu finden.
Perforation wurde bestätigt, was würden Sie tun?
-Notfall-OP: Zweizeitige OP oder Hartmann-OP

65. Fall: 65J litt unter Obstipation, progrediente Unterbauchschmerzen links seit 4 Tagen und vor zwei Tagen schlimmer. Zusätzlich hatte sie sich heiß gefühlt, aber das Fieber nicht quantifiziert. Sie hatte schon ihren Hausarzt wegen Unterbauchbeschwerden konsultiert und immer Medikamente gegen Verstopfung empfohlen bekommen, aber so akut und schmerzhaft war es noch nie gewesen (also erstmal Typ-1).

a. Was ist Ihr diagnostischer Verdacht, welche Differentialdiagnosen?

VD: Akute Sigmadivertikulitis. **DD:**
- Colitis ulcerosa. Morbus Crohn
- Bakterielle Durchfallerkrankungen.
- Appendizitis
- Ischämische Kolitis
- **Kolorektales Karzinom**
- Reizdarmsyndrom
- Urozystitis

- Gynäkologische Erkrankungen: Ovarialzystenruptur, Extrauterine Schwangerschaft, Adnexitis, Ovarialtorsion, Endometriose.
- Hodentorsion.

b. Wo liegt Colitis ulcerosa und wo Morbus Crohn? A: s. 160.

Crohn: Gesamte GI-Trakt. CU: Dickdarm.

Symptome	Morbus Crohn	Colitis ulcerosa
Stuhlfrequenz/-art	- Gering erhöht (oder Obstipation) - Eher unblutig	- Stark erhöht - Blutig
Ernährungszustand	Reduziert	Meist normal
Schmerzen	- Meist kontinuirlich - Eher rechter Unterbauch	- Meist nur vor oder bei Defäkation - Eher linker Unterbauch
Fisteln	Häufig	Sehr selten
Endoskopie und Bildgebung		
Ausbreitungsmuster	- Diskontinuierlicher Befall des gesamten GI-Traktes - Bevorzugte Lokalisation: Terminales Ileum und Kolon	- Kontinuierlich: Beginn im Rektum und Ausbreitung nach oral - Befall auf Dickdarm beschränkt: Heilung durch Proktokolektomie möglich
Histologie	- Transmuraler Befall - Granulome	- Mukosa und Submukosa betroffen - Keine Granulome

c. Wohin schicken Sie die Patientin?

Labor, Sono und höchstwahrscheinlich zum CT (weil die Dame übergewichtig ist).

d. Wie sieht es im Sono aus?

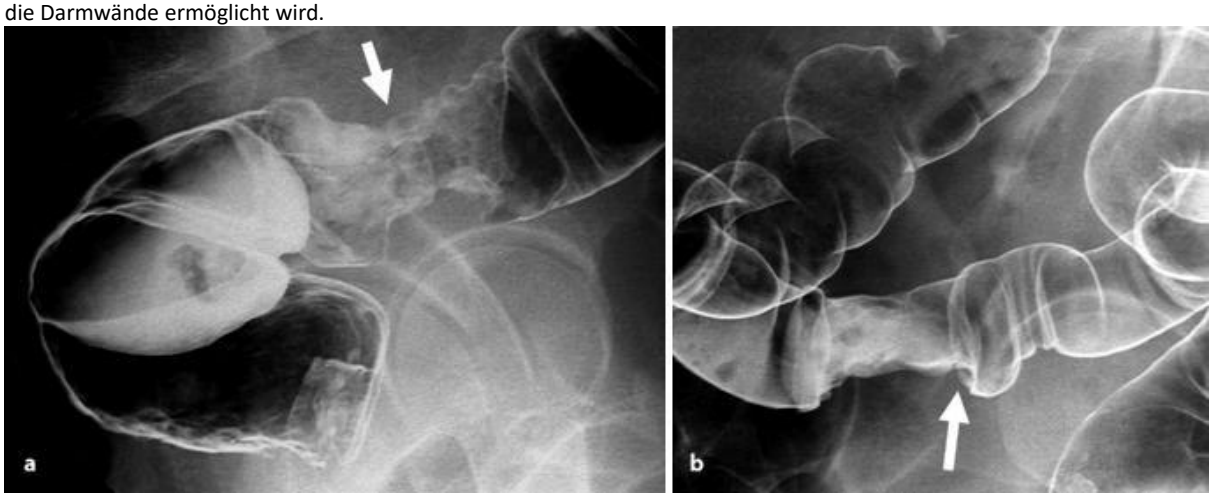
-Entzündeter Divertikel
-Darmwandverdickung >5mm mit Aufhebung der Wandschichtung und ggf. Kokardenphänomen
-Entzündliche Fettgewebsreaktion in der Umgebung
-Ggf. Nachweis freier Flüssigkeit (Perforation) oder eines Abszesses, Fistel

e. Was könnten Sie sonst noch machen?

Röntgen mit Doppelkontrasteinlauf mit Barium (oder Gastrografin) und Luft.

f. Wie ist das, was ist das?

Doppelkontrasteinlauf wird zur Diagnose von Erkrankungen wie Kolonkarzinom, Divertikulose, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa und Polypen eingesetzt.
Es wird zwei Arten von Kontrastmitteln verwendet:
-Barium-Sulfat-Kontrastmittel (oder Gastrografin): Zunächst wird Barium-Sulfat (oder Gastrografin) in den Enddarm eingeführt. Das bedeckt die innere Oberfläche des Dickdarms und ermöglicht es, die Schleimhautstruktur zu beurteilen.
-Luft als Kontrastmittel: Nachdem das Barium-Sulfat-Kontrastmittel eingeführt wurde, wird Luft (meist CO_2 oder Raumluft) in den Enddarm eingeblasen. Die Luft füllt den Darm auf und dehnt ihn aus, wodurch eine bessere Sicht auf die Darmwände ermöglicht wird.



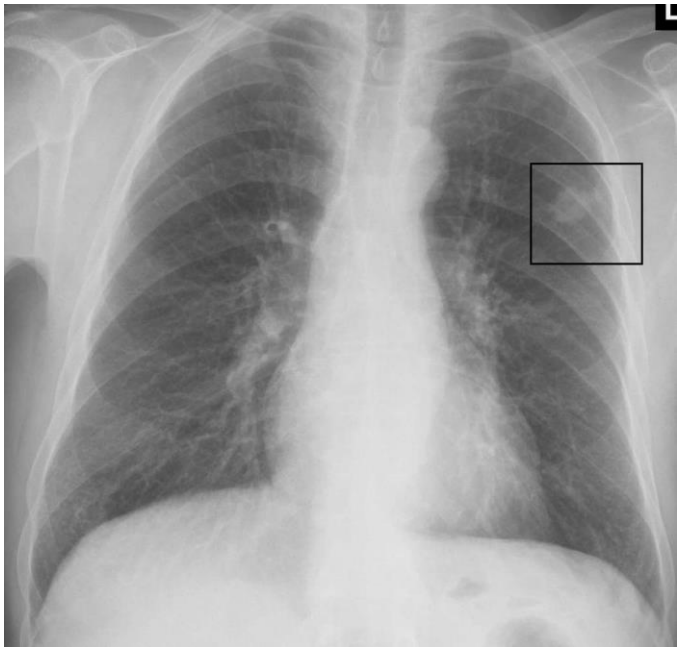
Quelle: Springer.

g. Wie kann man den Dickdarm sonst noch sehen?

In 4-6 Wochen Koloskopie, wenn der Patient Entzündungsfrei ist, um ein Kolonkarzinom auszuschließen.

h. Bei der Stratifizierung hatte der Patient ein Bild von 1cm im oberen Teil der rechten Lunge, was kann das sein?

Metastase von Kolonkarzinom bei diesem Pat.



Lungenrundherde bzw. Noduli <3cm. Tumor >3cm. Ursachen:
*Tumoren: bösartig (Bronchialkarzinom, Metastasen) und gutartig (Adenom, Hamartom)
*Infektionen: Tuberkulose, Abszess.
*Granulome: Sarkoidose, Granulomatose mit Polyangiitis.
Quelle: Wikipedia

i. **Warum?**
Distale Rektumkarzinom metastasiert durch Vena cava inferior.

j. **Was ist zu tun, um sicher zu gehen, dass es das war?**
CT und Biopsie.

k. **Wie sieht eine CT-Untersuchung aus?**
Unscharf begrenzt, ohne Verkalkung, spiculae, infiltrierend.

l. **Welche Arten von Tumoren gibt es in der Lunge?** A: s. 94.
Kleinzellige und Nicht-kleinzellige.

m. **Histologische Subtypen?**
Adenokarzinom, Plattenepithelkarzinom: Nicht-kleinzellig
Neuroendokrine Tumor: Kleinzellig

D. Gastritis:

1. Was sind Gastritis Typen? A: s. 127.

 Typ-A-Gastritis (5 %): → Autoimmun:

- Autoantikörpern gegen Belegzellen (Parietalzellen) und Intrinsic-Faktor.

Belegzellen produzieren Magensäure und Intrinsic-Faktor.

- Achlorhydrie=Anazidität → Erhöhtes Risiko für Magenkarzinome.
- Hypergastrinämie → Erhöhtes Risiko für Karzinoidtumoren (Gastrinoma = Zollinger-Ellison-Syndrom).
- Mangel an Intrinsic-Faktor → Perniziöse Anämie.

 Typ-B-Gastritis (am häufigsten: 60 %): → Bakteriell:

- Helicobacter pylori.
- Hypochlorhydrie (keine Achlorhydrie) und intestinale Metaplasien → Erhöhtes Risiko für MagenCa und MALT-Lymphome.

 Typ-C-Gastritis (30 %): → Chemisch:

- NSAR oder Gallereflux (häufig beim operierten Magen).
- Folgen: Erosionen und Ulzera der Magenschleimhaut.
- Hypochlorhydrie, ggf. Metaplasien → Erhöhtes Risiko für Magenkarzinome.

2. Was ist die Pathophysiologie und Klinik von Typ-A?

- AK gegen Belegzellen (Parietalzellen) u/o Intrinsic-Faktor → Belegzellen produzieren Magensäure und IF.

Kx:

-Häufig keine Symptome.

-Evtl. epigastrische Schmerzen (Nüchternschmerz oder postprandialer Schmerz), Übelkeit, Völlegefühl, Aufstoßen.

-Bei schwerem Vitamin-B12-Mangel: Trias aus hämatologischer, neurologischer und gastrointestinaler Störung.

3. Wie passiert Vit-B12-Mangel? A: s. 270.

Cobalamin wird im Magen durch **Magensäure** freigesetzt → bindet sich an **R-Faktor** → B12+R gehen in **Duodenum** → wo durch **Pankreasenzyme** B12+R werden getrennt → B12 bindet hier an **Intrinsic Factor** → B12+IF gehen in **Ileum** und werden hier absorbiert.

Ursachen von B12-Mangel: Achlorhydrie, Gastrektomie, Typ-A-Gastritis (AK gegen IF), Chr. Pankreatitis, Crohn, Ileumektomie.

Kx:

- Antriebslosigkeit, Depression.
- Funikuläre Myelose: Spinale Demyelinisierung → Distale symmetrische Parästhesien.
- Megaloblastäre Anämie: Blässe, Müdigkeit. Ggf. Ikterus.
- Panyztopenie: Anämie + Thrombozytopenie + Leukopenie.
- Glossitis.

4. Chr. Gastritis-Typ-C oder Ulkus mit chronischer Blutung bei Ibuprofen-Einnahme seit einem Jahr. Hb 8 g/dl, Patient stabil. Was machen Sie?

ÖGD.

5. Wie macht man Endoskopie, Sedierung?

-Aufklärung und Allergien.

-Nüchtern 6 bis 8 Std vor der Untersuchung.

-Position: Auf der linken Seite.

-Lokalanästhesie: Lidokain als Spray oder Gel für Rachen.

-Endoskop: Flexibles, beleuchtetes Rohr → entnimmt Biopsien.

-Luftinsufflation und Reinigung: Luft wird in den Magen eingeblasen, um die Sicht zu verbessern, und überschüssige Flüssigkeit wird abgesaugt.

-Ggf. Sedierung mit Propofol → Aber nicht unbedingt nötig → Manche Pat bevorzugen ohne Sedierung, damit Aufenthalt kürzer wird.

6. Patient stabil, keine VE, aber fühlt sich schlapp, was machen Sie?

Keine Transfusion! Nur Eisen p.o.

7. Schemata der H. Pylori Behandlung, Dauer? A: s. 130.

-Je nach Resistenzen Fr oder It.

-Bei Penicillinallergie Italienisch.

-Beim Versagen von Triple → Quadrupel.

-Bei Clarythromycin-Resistenz → Bismut-Tx.

-Letzte Linie → Flourchinolon-Tx.

Fr:	PPI 40x2 + Clarythro 500x2 + Amoxi 1000x2	→ 7-14 Tage
It:	PPI 40x2 + Clarythro 500x2 + Metro 500x2	→ 7-14 Tage
4-Fach:	PPI + Clarythro + Amoxi + Metro	→ 7 Tage
Bis:	PPI + Bismut + Tetra + Metro	→ 10 Tage
Fl:	PPI + Amoxi + Levo	→ 10 Tage

8. Was sind die Risikofaktoren der Ulkuskrankheit? A: s. 129.

-Typ-B-Gastritis: >90% von Ulcus duodeni und 75% Ulcus ventriculi.

HP-negative Ulkuskrankheit:

-Risikofaktoren: NSAR, Glucocorticoiden, Nikotin, Alkohol, Alter >65 J.
-Selten: Hyperparathyreoidismus, Zollinger-Ellison-Syndrom (Gastrinom).
Akutes Stressulkus:
-Ursachen: Polytrauma, große Operationen.
Tx: Stressulkusprophylaxe.

9. Was sind die Gastritis-Ursachen?

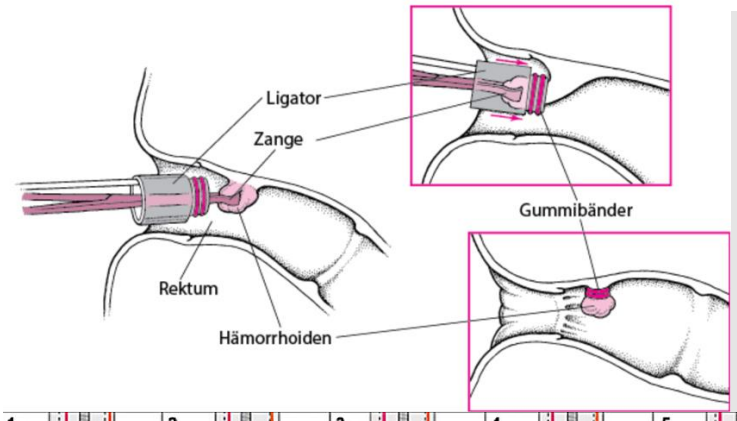
Typ A: Autoimmun. Typ B: HP. Typ C: NSAR, Gallereflux (nach Magen-OP).

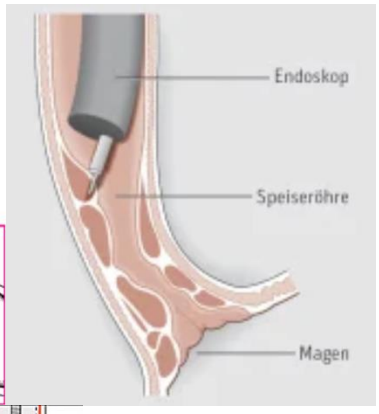
10. Was macht Ulkus? A: s. 129.

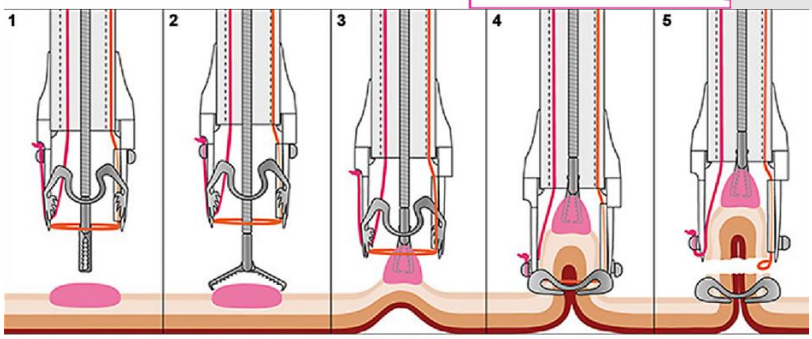
Kx:
- Epigastrische Schmerzen: Bohrend oder dumpf → Besserung durch Antazida.
  -Ulcus ventriculi: Nach Essen.
  -Ulcus duodeni: Nüchternschmerzen (insb. nachts) → Linderung nach Essen.
- Übelkeit, Erbrechen, Völlegefühl, Aufstoßen.
- Evtl. Blutungszeichen (Anämie, Hämatemesis, Meläna).

Komplikationen:
- Pylorusstenose.
- Entartungsrisiko beim Ulcus ventriculi.
- Perforation von Magen/Duodenum:
  Kx: Plötzlich, starker stechender Schmerz, anschließend diffuser Bauchschmerz (Peritonitis).
  Dx: Tympanitischer Klopfschall, Röntgen-Abdomen im Stehen: Subphrenische Luftsichel.
  Tx: Notfall-OP.
- Blutung: Starker Blutung bei Arrosion der A. gastroduodenalis (an der Hinterwand des Duodenums).

Tx von Ulkusblutung:
I. Allgemein: Stationäre Aufnahme → 2 Venenzugänge → Ggf. Kreislaufstabilisation (Volumen, Bluttransfusion).
II. Endoskopisch: Unterspritzung (Adrenalin), Sklerosierung (Injektion von Histoacrylkleber), Clips, Gewebekleber, Ligatur oder Koagulation.
III: Chirurgisch oder Angiographische Embolisation.







Gummibandligatur, Sklerosierung und Clips. Quelle: MSD Manual, apotheken.de.

-Gummibandligatur: gegen Varizen und Hämorrhoiden → Prophylaktisch und Therapeutisch.
Die Ösophagusvarize wird in die Hülle eingesaugt und dann der Gummiring darüber abgestreift. Es kommt so zu einer polypenartigen Strangulation der Varize. Nach einigen Tagen fällt der „Polyp" ab und es entsteht eine Narbe in der Speiseröhrenwand, die einen dauerhaften Verschluss der Varizen bewirkt.
-Sklerosierung = Sklerotherapie: gegen Varizen und Hämorrhoiden → Durch ein Endoskop wird Sklerosierungsmittel (Histoacrylkleber) intra- oder paravenös injiziert. Eine künstlich Sklerus (Verhärtung)- bzw. Thrombusbildung wird hergestellt. Erkrankte Vene wird permanent verschlossen → gleiche funktionelle Ergebnis wie die operative Varizenentfernung.
-Koagulation: Elektrokoagulation oder Argon-Plasma-Koagulation: Ein Stromfluss wird in das Gewebe abgegeben, Vene wird thermisch koaguliert.

-Unterspritzung: Adrenalin-Injektion in oder unter eine definierte Gewebestruktur.
-Gewebekleber (Fibrinkleber): Man spritzt das, um das Gewebe zu bedecken.
-Clips.

11. H. Pylori Therapie? Wann Französische und wann Italienische? A: s. Frage 7.

12. Pat kam 10 Tage nach OP und nach Antibiotikum mit Bauchschmerzen und Durchfall, wie gehen Sie vor? VD?
Anamnese. KU. Labor: BB, CRP, Stuhlprobe. Sono.
VD: Clostridium difficile. DD: Ileus wg. Verwachsungen, Narbenbildung.

13. Diagnose und Behandlung von Clostridium difficile? A: s. 164.

Dx:
- Stuhl: Clostridium-difficile-Toxine A und B.
- Blutbild: Leukozytose.
- Ggf. Koloskopie: Pseudomembranen. Nur bei unklarer Diarrhö oder fehlendem Erregernachweis.

Tx:
- Isolierung, antiseptische Maßnahmen → Absetzen der auslösenden Antibiotikum → Flüssigkeitssubstitution.
- Antibiotische Therapie für 10 Tage:
  *1. Wahl: Fidaxomicin 200 mg po 1-0-1.
  *Alternative: Milder Verlauf: Metronidazol po. Schwerer Verlauf oder Rezidiv: Vancomycin po (++).
- Stuhltransplantation: bei Versagen mehrerer Antiobiotika.
- Interventionell/chirurgisch: bei Komplikationen.

14. In Typ-A-Gastritis welche Anämie kann auftreten?
Perniziöse Anämie → Vit-B12-Mangel → Wg. IF-Mangel → Makrozytäre hyperchrome Anämie.

15. Warum fehlt die Intrinsic-Faktor?
Autoantikörpern gegen Belegzellen (Parietalzellen) u/o Intrinsic-Faktor.
Belegzellen produzieren Magensäure und Intrinsic-Faktor.

16. Woher kommt Intrinsic-Faktor?
Belegzellen (Parietalzellen) produzieren Intrinsic-Faktors.

17. Fall: Ein junger Mann kommt mit epigastrischen Schmerzen nach dem Essen.

a. Was könnte es sein, DD?
Ulkus ventrikuli, GERD, Gastritis, Cholelithiasis, Pankreatitis, Gastroenteritis, funktionelle Dyspepsie.

b. Wenn er alt wäre, was könnte es sein?
Bei Älteren: Inferior MI.

c. Ulkus ventrikuli und duodeni, wo sind sie häufig? A: s. 129.
Ulkus ventriculi: Meist kleine Kurvatur oder Antrum.
Ulkus duodeni: Meist im Bulbus duodeni.

d. Die Ursachen von Ulkus ventrikuli? A: s. 129.
-Typ-B-Gastritis: >90% von Ulcus duodeni und 75% Ulcus ventriculi.
-NSAR, Glucocorticoiden, Nikotin, Alkohol. Alter >65 J.
-Selten: Hyperparathyreoidismus, Zollinger-Ellison-Syndrom (Gastrinom).

e. Dann über H. pylori, wie wird diagnostiziert?
- Biopsien: Histologie, Urease-Schnelltest, Kultur, PCR.
- Nicht-invasive Verfahren: Stuhl-Antigentest, Harnstoff-Atemtest, Serologie.

f. Wie wird C13-Atemtest durchgeführt?
Harnstoff-Atemtest:
Patient trinkt eine Flüssigkeit, die C13-markiertes Harnstoff enthält.
Urease-Enzym von H. pylori spaltet Harnstoff zu C13-freies Kohlendioxid (CO_2) und Ammoniak.
Patient sammelt Atemproben alle 30 Minuten für zwei bis drei Stunden → Dann macht man Analyse.
Urease-Schnelltest:
Die endoskopisch gewonnene Gewebeproben werden auf ein "Testkit" mit Harnstoff gegeben.
Die Urease-Enzym spaltet Harnstoffs zu Ammoniak, das führt zu einem pH-Anstieg und Farbbänderung im Testkit.

g. Therapie von H. pylori? A: s. Frage 7.

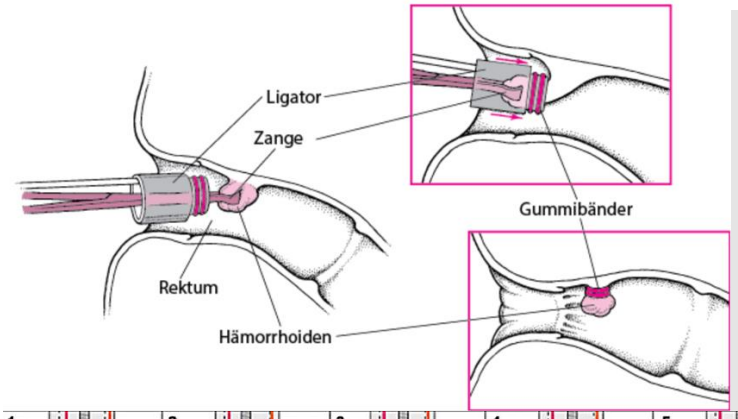
h. Wie häufig ist die H. pylori Infektion?
Sehr häufig 50%.

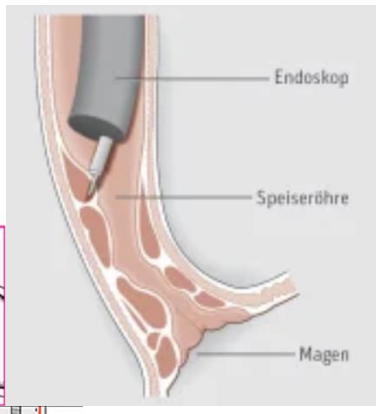
E. Ulkus Ventrikuli/Duodeni:

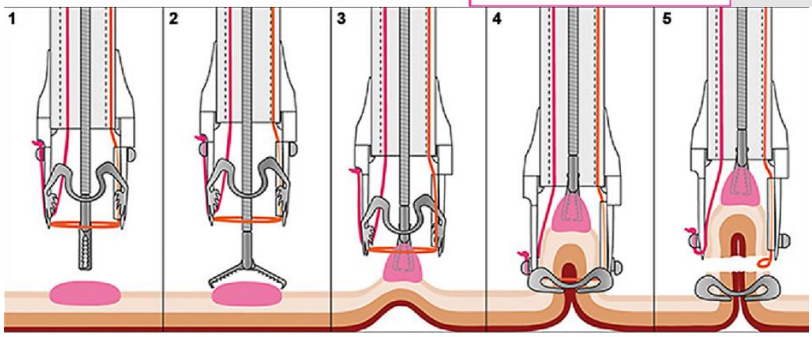
1. **Wie ist die Diagnose von UV?**
   ÖGD mit Biopsien:
   *2× Antrum (an kleiner und großer Kurvatur)
   *2× Korpus (an kleiner und großer Kurvatur).
2. **Was muss man diagnostisch unbedingt machen?**
   Biopsie: HP oder Karzinom → 10% der Ulcera ventriculi >2 cm sind malign **(Magenkarzinom!)**
3. **Was muss man den Patienten fragen?**
   Ob er regelmäßig NSAR oder Kortikoide einnimmt.
4. **Was ist es, wenn man freie Luft in Abdomen-Übersicht sieht?**
   Perforation → Notfall-OP.
5. **Was sind andere extra abdominelle Krankheitsbilder, die mit Oberbauchschmerzen vorkommen?**
   Herzinfarkt, basale Pneumonie.
6. **Wie äußern sich die Schmerzen bei intraperitonealen und retroperitonealen Organen?**
   Intraperitoneale Organe:
   *Schmerzen sind oft viszeral, dumpf und schlecht lokalisiert.
   *Begleitsymptome wie Übelkeit sind häufig.
   Retroperitoneale Organe:
   *Schmerzen sind oft somatisch, scharf und gut lokalisiert.
   *Rückenschmerzen sind häufig.

F. GI-Blutung:

1. **Pat kam zu Ihnen als Hausarzt mit Meläna, was machen Sie?**
   Zügig **zwei** periphere VVK anlegen → Bluttransfusion vorbereiten (Blutgruppe, Kreuzblut, Antikörpersuchtest) → Notarzt anrufen und in KH überweisen.
   -Stabil → station.
   -Instabil → intensiv.
2. **Was ist die Behandlung der Ösophagusvarizenblutung?** A: s. 173.
   I. Allgemein: Intensiv → 2 Venenzugänge → Ggf. Kreislaufstabilisation (Flüssigkeitssubstitution, Bluttransfusion) → Magensonde (Ableitung des Blutes) → Ggf. Intubation wg. Aspirationsrisiko.
   II. Medikamentös: Terlipressin i.v. 3-5 Tage für portale Drucksenkung → PPI i.v. → Antibiotikum i.v. → Vit-K bei Gerinnungstörung.
   III. Endoskopisch: Erythromycin iv (starkes Prokinetikum) vor der Gastroskopie → Gummibandligatur, Sklerosierung (Injektion von Histoacrylkleber), Unterspritzung (Adrenalin), Clips, Koagulation, Ballontamponade (Sengstaken-Blakemore-Sonde).
   IV. Interventionell-radiologisch: Transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt (TIPS)
   Indikation: Bei unstillbarer oder früh und wiederholt rezidivierender Blutung.

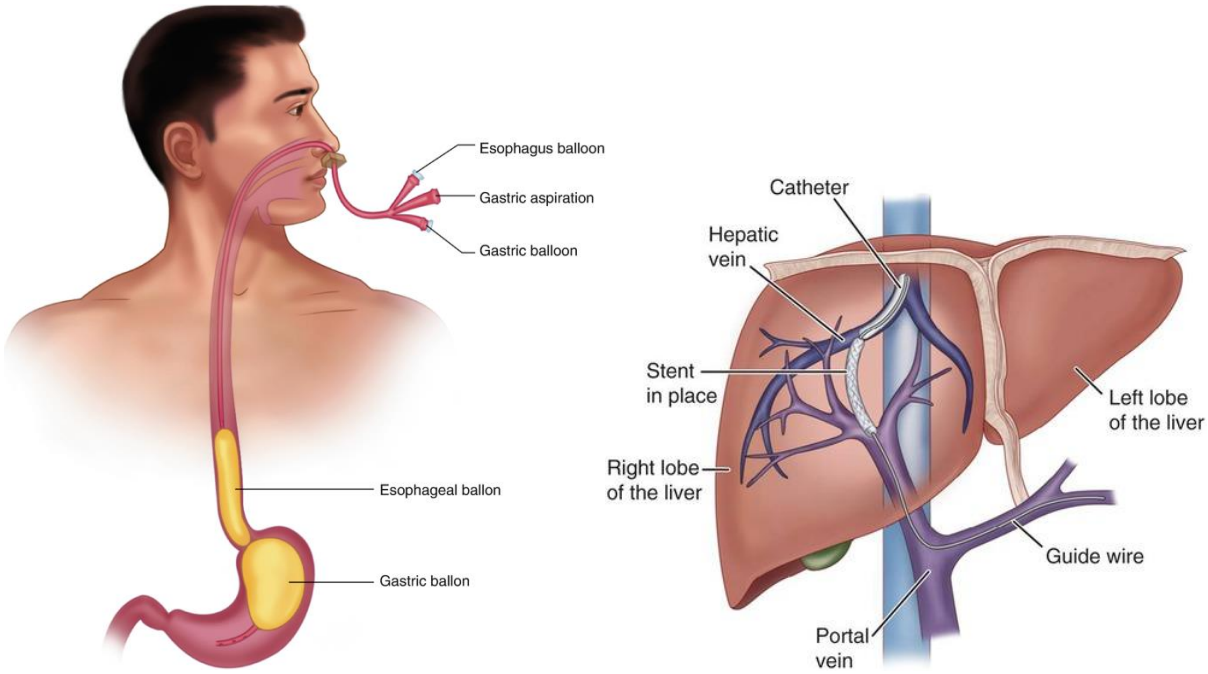




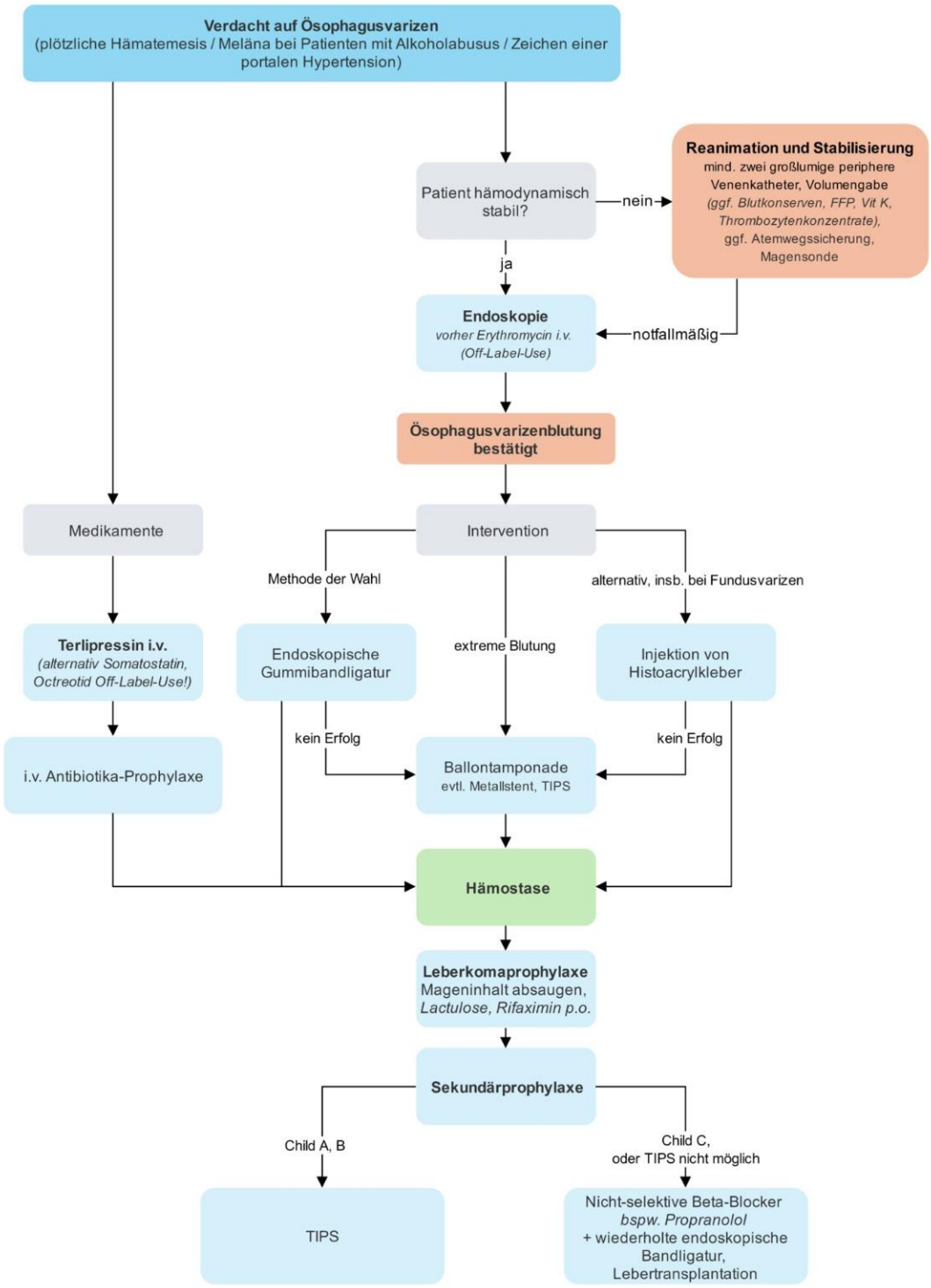


Gummibandligatur, Sklerosierung und Clips. (Quelle: MSD Manual, apotheken.de.)

-Gummibandligatur: gegen Varizen und Hämorrhoiden → Prophylaktisch und Therapeutisch.
Die Ösophagusvarize wird in die Hülle eingesaugt und dann der Gummiring darüber abgestreift. Es kommt so zu einer polypenartigen Strangulation der Varize. Nach einigen Tagen fällt der „Polyp" ab und es entsteht eine Narbe in der Speiseröhrenwand, die einen dauerhaften Verschluss der Varizen bewirkt.
-Sklerosierung = Sklerotherapie: gegen Varizen und Hämorrhoiden → Durch ein Endoskop wird Sklerosierungsmittel (Histoacrylkleber) intra- oder paravenös injiziert. Eine künstlich Sklerus (Verhärtung)- bzw. Thrombusbildung wird hergestellt. Erkrankte Vene wird permanent verschlossen → gleiche funktionelle Ergebnis wie die operative Varizenentfernung.
-Koagulation: Elektrokoagulation oder Argon-Plasma-Koagulation: Ein Stromfluss wird in das Gewebe abgegeben, Vene wird thermisch koaguliert.
-Unterspritzung: Adrenalin-Injektion in oder unter eine definierte Gewebestruktur.
-Gewebekleber (Fibrinkleber): Man spritzt das, um das Gewebe zu bedecken.
-Clips.

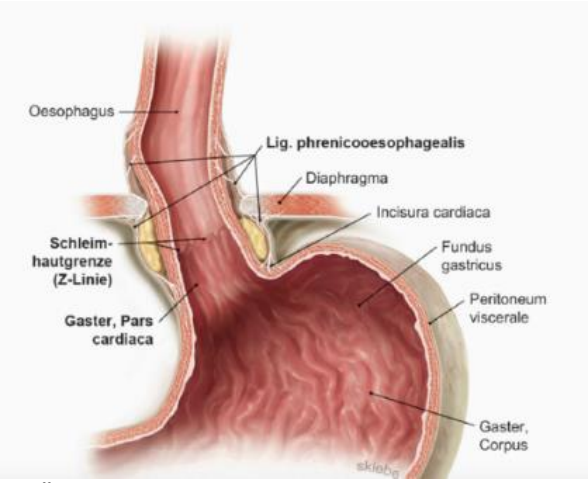


Sengstaken-Blakemore-Sonde und TIPS. (Quelle: Springer und Quizlet).



3. **Wieso Terlipressin und wieso Erythromycin?**
   Terlipressin: Vasokonstriktiv → Portale Drucksenkung → Ggf. stillt dies schon die Blutung.
   Erythromycin: Förderung der Magenentleerung → „Reinigung" des Magens → Untersucher sieht besser.
4. **Wenn es eine Ulkus-Blutung ist, wie ist die Behandlung?**
   I. Allgemein: Stationäre Aufnahme → 2 Venenzugänge → Ggf. Kreislaufstabilisation (Volumen, Bluttransfusion).
   II. Endoskopisch: Unterspritzung (Adrenalin), Sklerosierung (Injektion von Histoacrylkleber), Clips, Gewebekleber, Ligatur, Koagulation.
   III: Chirurgisch oder Angiographische Embolisation.
5. **Pat kommt mit GI-Blutung, hat niedrige RR und Tachykardie?**
   Schock! Auf ITS verlegen, 2 Viggo legen und Flüssigkeit geben.
6. **Pat hat massive GI-Blutung, was machen Sie?**
   Notfall Bluttransfusion.

7. **Was sind die Zeichen der Instabilität?**
   -Hypotonie.
   -Tachykardie.
   -Verlängerte Rekapillarisierungszeit (>2s).
   -Anstieg des Laktates.
   -Abfall der sO2.
   -Verminderte Urinproduktion.
   -Dyspnoe.
   -Bewusstseinsstörungen.
8. **Z-Linie zeichnen:** Übergang vom Plattenepithel des Ösophagus zum Zylinderepithel des Magens.

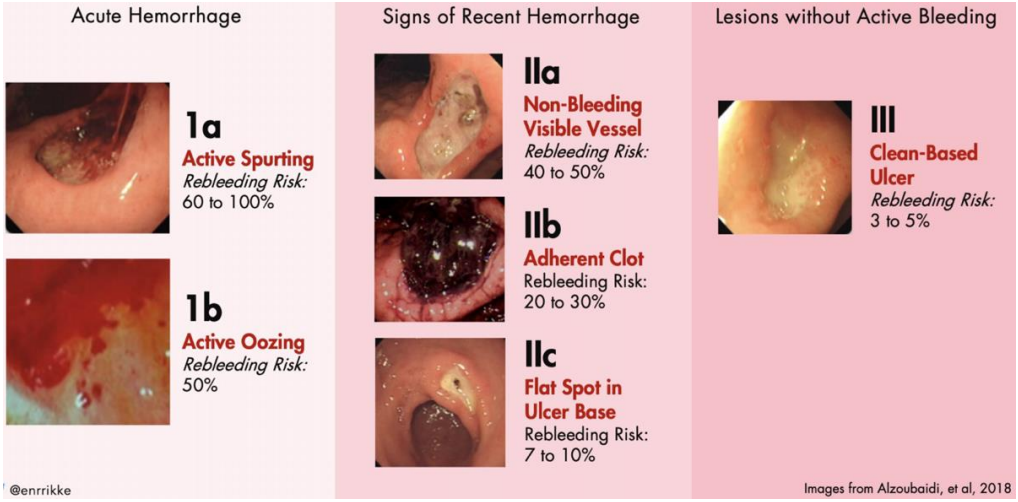


9. **Vor ÖGD bei einem stabilen Pat was sollen Sie machen?**
   Vor Invasive-Diagnostik immer Aufklärung.
10. **HP bestätigt, was ist die Behandlung?** A: s. 130.

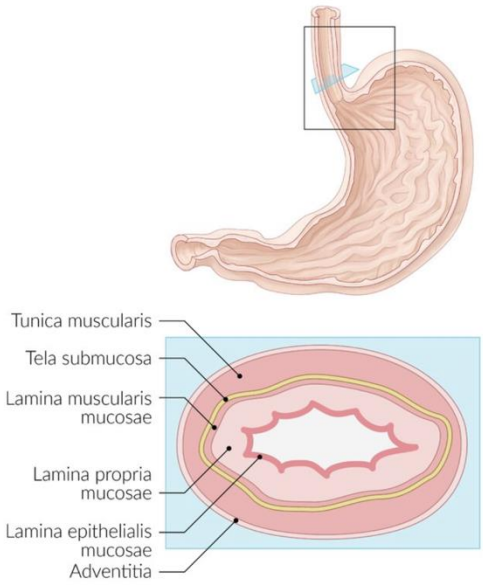
-Je nach Resistenzen Fr oder It.
-Bei Penicillinallergie Italienisch.
-Beim Versagen von Triple → Quadrupel.
-Bei Clarythromycin-Resistenz → Bismut-Tx.
-Letzte Linie → Flourchinolon-Tx.

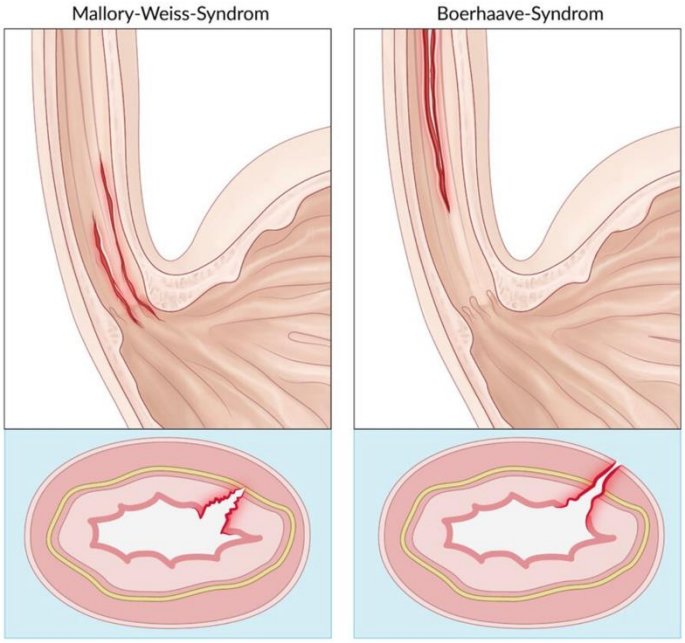
Fr:	PPI 40x2 + Clarythro 500x2 + Amoxi 1000x2	→ 7-14 Tage
It:	PPI 40x2 + Clarythro 500x2 + Metro 500x2	→ 7-14 Tage
4-Fach:	PPI + Clarythro + Amoxi + Metro	→ 7 Tage
Bis:	PPI + Bismut + Tetra + Metro	→ 10 Tage
Fl:	PPI + Amoxi + Levo	→ 10 Tage

11. **Wie ist Forrest-Klassifikation? Was müssen wir den Patienten gezielt fragen?** A: s. 132.
    -Teerstuhl, Blutstuhl oder Bluterbrechen.
    Forrest I: Aktive Blutung
    Ia Spritzende arterielle Blutung ca. 85–100%
    Ib Sickerblutung ca. 25–55%
    Forrest II: Inaktive Blutung
    IIa Läsion mit sichtbarem Gefäßstumpf ca. 20–50% → Man sieht das Gefäß.
    IIb Koagelbedeckte Läsion ca. 20–40% → Koagel am Ulkus.
    IIc Hämatinbelegte Läsion ca. 5–10% → Schwarze Punkt am Ulkus.
    Forrest III: Läsion ohne Blutungszeichen



12. **Fall: Pat mit GI-Blutung, tachykard, hypoton. Wie gehen Sie vor?**
Schock! Verlegung auf Intensivstation, 2 Viggos, Monitoring, Volumen, Bluttransfusion vorbereiten (Blutgruppe, Kreuzblut, Antikörpersuchtest).
13. **Geben wir kristalloide oder kolloide Volumen?**
Heutzutage wird kolloide Lösungen nicht mehr benutzt, weil sie die Gerinnung stören.
Man benutzt immer Kristalloide Lösungen: Lösungen mit Elektrolyten u/o Glukose.
Kolloidale Lösungen:
*Neben Elektrolyten beinhalten Proteine (wie Albumin => Humanalbumin) oder Kohlenhydrate (HES: Hydroxyethylstärke).
*Sie haben längerer Wirkdauer, weil bei Kristalloide Lösungen geht Flüssigkeit schnell wieder von Gefäßen in Interstitium. Aber bei Kolloidalen wg. Protein in der Lösung, ziehen sie das Wasser oder halten Wasser in Gefäßen.
*Kolloidale Lösungen haben 3x mehr Effekt als Kristalloide, jedoch sie stören die Gerinnung → deswegen wird heutzutage nur Kristalloide Lösungen benutzt.
*Also bei Hypotonie durch Hypovolämie (Blutung usw.) können wir natürlich kolloidale Lösungen geben, die sind 3-mal effektiver gegen Volumenmangel im Gegenteil von Kristalloiden. Aber kolloide Lösungen stören Gerinnung → das verursacht erhöhte Blutungsrisiko bei OP → Deswegen geben wir immer Kristalloide, aber immer mehr als Kolloide.
*Nur wenn Kristalloide bei akutem Blutverlust nicht reichen, als 2. Wahl können wir Kolloidale Lösungen benutzen.
14. **Ursachen für GI-Blutung: alles genannt und Prüfer hat über Mallory Weis Syndrom gefragt?** A: s. 132.
Obere GI-Blutung (90%): Proximal des Treitz-Bandes (Übergang Duodenum–Jejunum).
-Ulkus ventriculi/duodeni (50% aller Fälle, häufigste Ursache).
-Ösophagusvarizen.
-Mallory-Weiss-Syndrom.
-Tumoren (Ösophaguskarzinom, Magenkarzinom).
-Erosive Gastritis bzw. erosive Duodenitis.
-Schwere Ösophagitis, Hiatushernie, Angiodysplasie.
Untere GI-Blutung (10%): Distal des Treitz-Bandes (zumeist Kolon).
-Divertikulose (häufigste).
-Vaskuläre Ursachen: Hämorrhoiden, Angiodysplasien.
-Tumoren: Kolorektales Karzinom, Analkarzinom. Kolonpolypen. Karzinoide des Dünndarms.
-Entzündliche Ursachen: CED (Colitis ulcerosa, Morbus Crohn).
Mallory-Weiss-Syndrom: 5% aller GI-Blutungen.
Einrisse der Schleimhaut (Mukosa und Submukosa) am gastroösophagealen Übergang.
Äx: Durch Erbrechen bei vorgeschädigter Schleimhaut → Alkoholismus, GERD, Alter.
Kx: Epigastrische Schmerzen und Hämatemesis.
Dx: ÖGD.
Tx: Sistiert meist spontan. Sonst ÖGD mit Unterspritzung (Adrenalin) oder Fibrinkleber.
15. **Was sind die Ursachen und Behandlung von Ösophagusruptur (Boerhaave-Syndrom)?**
Boerhaave-Syndrom:
Ruptur aller Wandschichten des Ösophagus.
Äx: Forcierten Erbrechens (Barotrauma) bei Alkoholismus → >90% im distalen Drittel des Ösophagus links dorsolateral, da dort der geringste muskuläre Widerstand der Ösophaguswand.
Kx: Retrosternaler Vernichtungsschmerz nach massivem Erbrechen + Mediastinalemphysem.
Tx: OP.



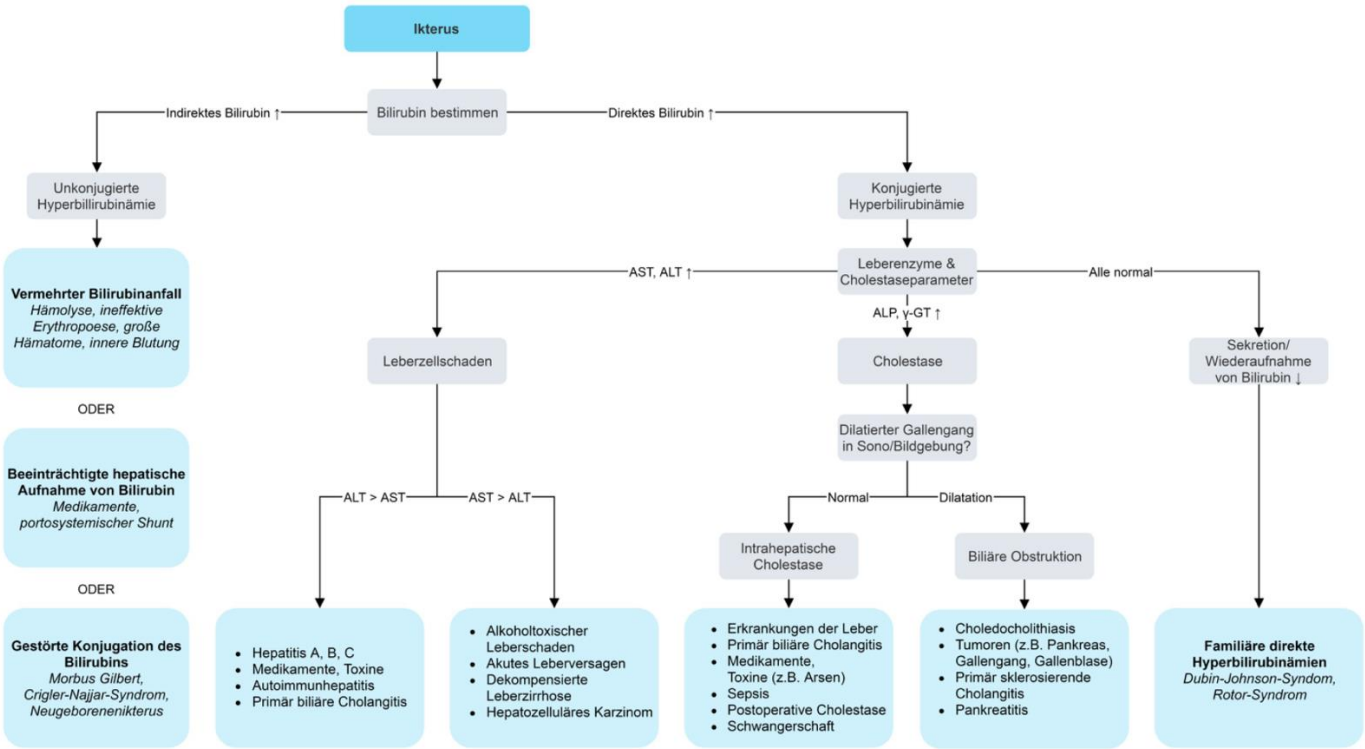


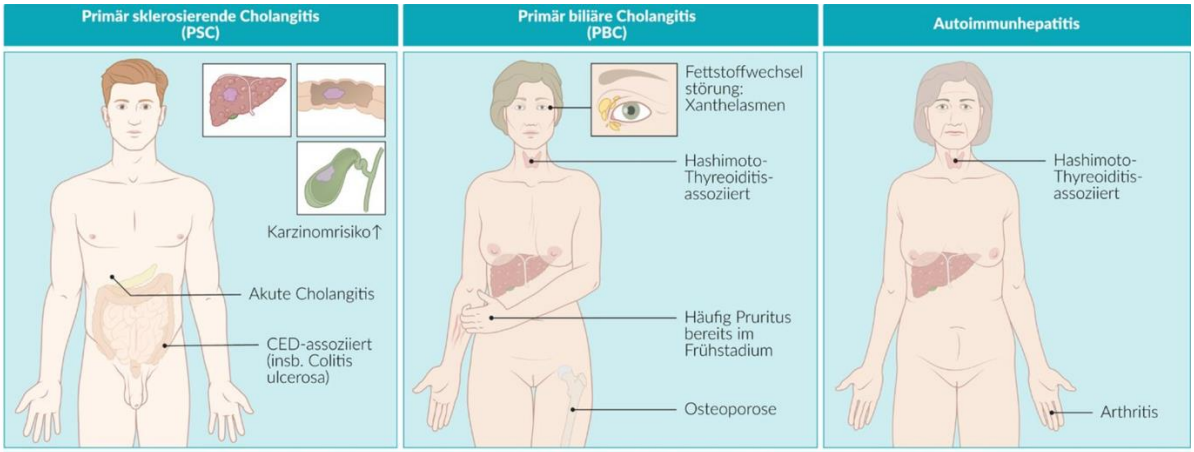
Longitudinale Risse in der Schleimhaut (beschränkt auf Mukosa und Submukosa) am gastroösophagealen Übergang

Ruptur aller Wandschichten im distalen Drittel des Ösophagus

G. Ikterus:

1. Klassifikation? A: s. 134.
*Sklerenikterus: Bilirubin >2mg/dL
*Hautikterus: Bilirubin >3mg/dL
Prähepatischer Ikterus:
o Hämolyse → Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel, Sphärozytose, PNH, Pyruvatkinase-Mangel, Sichelzellanämie, Thalassämie, HUS, TTP, Transfusion, Kälte/Wärme-AK, mechanische Herzklappe, Malaria.
o Ineffektive Erythropoese → Perniziöse Anämie, Folsäure-Mangel, Thalassämie, MDS.
Intrahepatischer Ikterus:
-Nicht-obstruktive Cholestase:
o Hepatitis (z.B. viral, autoimmun, alkoholisch).
o Leberzirrhose.
o Stauungsleber.
o Primär biliäre Cholangitis.
-Obstruktive Cholestase:
o Lebertumoren (z.B. hepatozelluläres Karzinom, Metastasen cholangiozelluläres Karzinom).
o Intrahepatische Gallensteine.
o Primär sklerosierende Cholangitis.
Posthepatischer Ikterus (= obstruktive posthepatische Cholestase):
o Choledocholithiasis.
o Primär sklerosierende Cholangitis.
o Tumoren (Pankreas-, Gallengangskarzinom).
o Gallengangsstrikturen (postoperativ, entzündlich).





	Frühstadium: häufig asymptomatisch (PBC, PSC), unspezifische Symptome, Oberbauchschmerzen, Müdigkeit Spätstadium: Leberzirrhose, Hepato-/Splenomegalie, Cholestase mit Ikterus und Pruritus		
Epidemiologie	Erkrankungsgipfel: 30.–50. Lebensjahr, ♂ > ♀ (2:1)	Erkrankungsgipfel: um das 50. Lebensjahr, ♀ > ♂ (9:1)	Erkrankungsgipfel: 10.-30. und 40.–70. Lebensjahr, ♀ > ♂ (4:1)
Antikörper	p-ANCA	AMA-M2	AIH Typ 1: SMA, ANA und p-ANCA AIH Typ 2: LKM1 AIH Typ 3: SLA
Pathophysiologie	Entzündung intra- und extrahepatischer Gallenwege, im Verlauf Sklerosierung	Nicht-eitrige granulomatöse Entzündung kleiner intrahepatischer Gallenwege	Chronische oder akute Entzündung des Lebergewebes
Diagnostik	Perlschnurartige Gallenwegsveränderungen in der MRCP	Erhöhte Cholestaseparameter, typische Histologie (Cholangitis)	Histologie (Interface-Hepatitis), IAHG-Score

Quelle: Amboss

2. Was ist Gallengangskarzinom, DDx? A: s. 176.

Risikofaktoren:
- Chronische Cholangitis.
- Primär sklerosierende Cholangitis.
- Colitis ulcerosa.

Einteilung nach Lokalisation:
- Cholangiokarzinom (CCA):
    1. Meist extrahepatisch (eCCA):
    - Perihilär am Ductus hepaticus dexter, sinister oder communis: pCCA = Klatskin-Tumor
    - Am Ductus choledochus: dCCA
    2. Selten intrahepatisch (iCCA)
- Gallenblasenkarzinom: Gallenblase und Ductus cysticus.

Kx:
- Courvoisier-Zeichen: Vergrößerte, schmerzlose Gallenblase (bei distalen extrahepatischen Karzinomen).
- Cholestasezeichen: Ikterus, heller Stuhl, dunkler Urin, Pruritus.
- Oberbauchschmerzen, Gewichtsverlust.

Dx:
- Anamnese und KU.
- Labor: Cholestaseparameter (GGT, ALP, Bili). CA 19-9 (zur Verlaufskontrolle).
- Sonographie, EUS, MRCP, ERCP, ggf. CT.

Pathologie:
- Meist Adenokarzinome.

DDx:
- Metastasen.
- Hepatozelluläres Karzinom.
- Hepato-Cholangiokarzinome (Mixed HCC-CCA).
- Gemischte neuroendokrine/nicht-neuroendokrine Neoplasien (MINEN).
- Gallengangsadenome.
- IgG4-assoziierte Cholangitis.

Tx:

Kurativer Ansatz: Operativ (<25%):
- Intrahepatische Gallengangskarzinome: Leberteilresektion.
- Perihiläre Gallengangskarzinome (Klatskin-Tumoren):

DHC-Resektion + Cholezystektomie + ggf. Leberteilresektion + Hepatikojejunostomie mit Roux-Y-Schlinge.
- Distale extrahepatische Gallengangskarzinome:

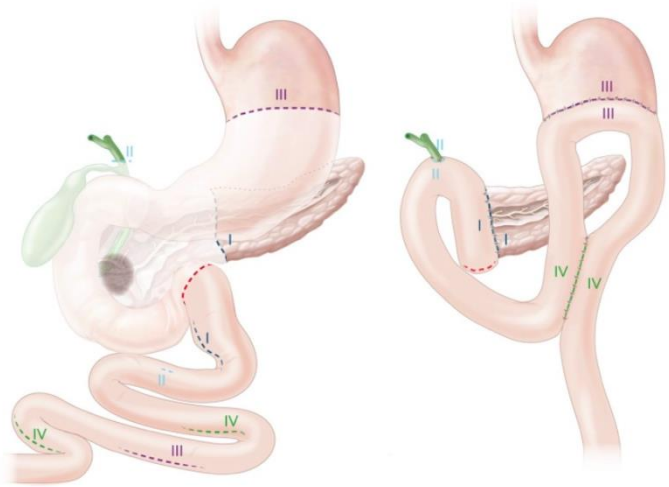
DHC-Resektion + Cholezystektomie + Hepatikojejunostomie mit Roux-Y-Schlinge.
- Papillenkarzinome: Whipple-OP.

Palliativer Ansatz: Konservativ (>75%):

- Bei nicht resektablem Tumor: Gallendrainage mittels ERCP und Stenteinlage.
- Bei intrahepatischen cholangiozellulären Karzinomen: Transarterielle Chemoembolisation.

Komplikationen:
- Infiltration der Leber.
- Operation: Verletzung der A. hepatica oder V. portae, Gallenfistel, Cholangitis.

Prognose:
- Schlecht.



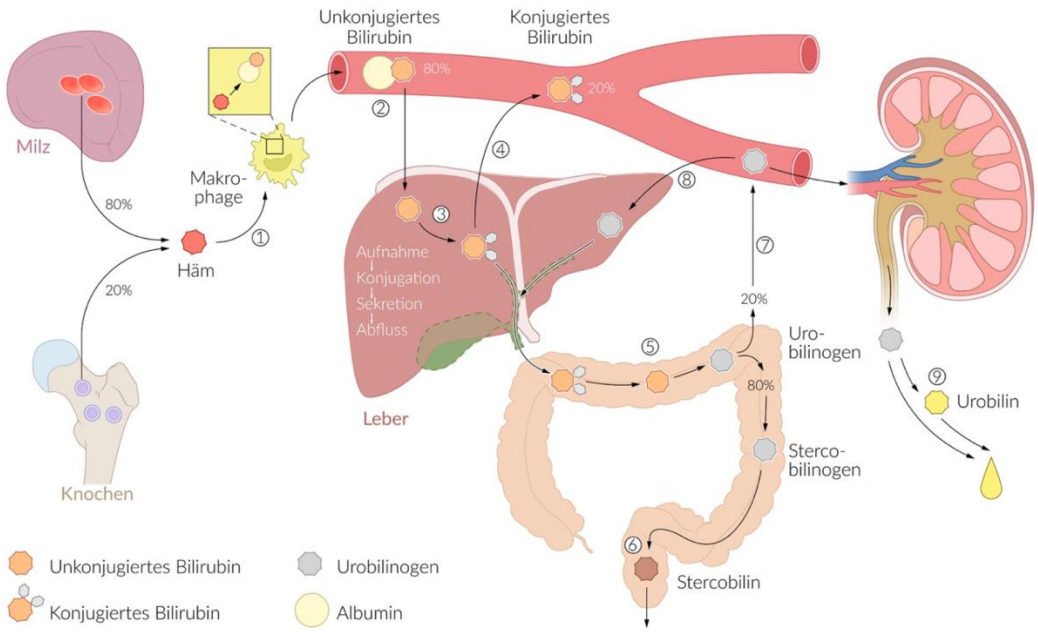
Partielle Duodenopankreatektomie (nach Whipple)

3. Was bedeutet Ikterus? Pathophysiologie, Symptome? A: s. 134.

Ikterus (Gelbsucht): Gelbfärbung von Haut, Schleimhaut und Skleren durch Bilirubinablagerung.
-Sklerenikterus: Bilirubin >2mg/dL.
-Hautikterus: Bilirubin >3mg/dL.
Pseudoikterus: Farbstoffablagerungen, z.B. durch übermäßigen Karottengenuss (= falscher Ikterus → DD)

Cholestase (= Verschlussikterus):
- Störung der Gallensekretion (nicht-obstruktive intrahepatische Cholestase).
- Störung des Gallenabflusses, in der Leber (obstruktive intrahepatische Cholestase) oder nach Leber (obstruktive extrahepatische bzw. posthepatische Cholestase).

Physiologie (und Pathophysiologie):
1) Hämoglobin wird in der Milz (%80) und im Knochenmark (%20) zu Häm und Globin abgebaut.
2) Häm wird in Makrophagen zu unkonjugiertem Bilirubin aufgespaltet → Bilirubin bindet an Albumin und wird im Blut zur Leber transportiert. (Albuminmangel: Hepatitis, Zirrhose, Stauungsleber)
3) In der Leber wird Bilirubin mit UDP-Glucuronsäure konjugiert → Davon 20% geht wieder ins Blut → Also im Blut ist Bilirubin 80% unkonjugiert und 20% konjugiert → 80% von konjugiertem Bilirubin wird mit der Galle in Darm ausgeschieden. (Konjugationsproblem: Hepatitis, Zirrhose, Stauungsleber), (Intrahepatische Obstruktion: PBC, PSC, Gallensteine, Tumoren: HCC, Gallengangskarzinom, Metastasen), (Extrahepatische Obstruktion: Choledocholithiasis, PSC, Gallengangsstrikturen, Tumoren: Pankreaskarzinom, Gallengangskarzinom)
4) In den Darm wird Bilirubin durch Bakterien dekonjugiert → dann zu Urobilinogen reduziert.
5) Urobilinogen wird 80% mit dem Stuhl zum **Stercobilin** umgewandelt und ausgeschieden.
6) 20% des Urobilinogens im Darm resorbiert und verlässt den Körper auf zwei Wegen:
7) Der Großteil wird erneut über die Leber in Darm ausgeschieden (enterohepatischer Kreislauf).
8) Ein kleiner Teil wird über den Urin ausgeschieden, wo ein Teil davon in das gelbe **Urobilin** oxidiert.



Symptome:
- Heller Stuhl.
- Dunkler Urin.
- Pruritus (Reizung der peripheren Nerven wegen Retention von Gallensäuren).
- Steatorrhö, Gewichtsverlust (durch Fettmalabsorption; die Galle ist zur Emulsion der Lipide notwendig).

Genese		Stuhlfarbe	Indirektes Bilirubin im Serum	Direktes Bilirubin im Serum	Bilirubin im Urin	Urobilinogen im Urin	Weitere wegweisende Befunde
Prähepatischer Ikterus	**Prähepatische Erkrankungen (z.B. Hämolyse)**	Dunkel	↑↑	Normal	Normal	↑↑ (keine Dunkelfärbung des Urins, allerdings brauner Urin bei Hämoglobinurie möglich)	• Laborchemische Hämolysezeichen • Anämie
Intrahepatischer Ikterus	**Nicht-obstruktive Cholestase (z.B. Leberversagen bei Hepatitis, Schock)**	Hell (selten dunkel)	↑	↑	↑ (Urinfarbe dunkel)	Normal oder ↑	• Transaminasen↑ • Cholestaseparameter↑
Posthepatischer Ikterus	**Mechanisch-obstruktive Cholestase (z.B. Choledocholithiasis)**	Hell	Normal	↑↑	↑↑ (Urinfarbe sehr dunkel)	Normal (bzw. sogar ↓)	• Gestaute Gallenwege • Cholestaseparameter↑

4. Was sind die Bilirubin-Arten und wie wird Bilirubin in Leber metabolisiert? Der Name von zuständigem Enzym?
Direkte und Indirekte Bilirubin.
- In Hepatozyten wird Bilirubin mit **UDP-Glucuronsäure** glucuronidiert (= mit Zucker konjugiert/verbunden).
- Dadurch wird Bilirubin wasserlöslich.
- Konjugiertes Bilirubin wird aktiv in die Gallenwege ausgeschieden.

5. Was bedeutet SGOT und SGPT?
SGOT: Serum Glutamat-Oxalacetat-Transaminase = Aspartat-Aminotransferase, AS(A)T.
SGPT: Serum Glutamat-Pyruvat-Transaminase = Alanin-Aminotransferase, AL(A)T.
Funktion: Transfer von Aminogruppen im Aminosäurestoffwechsel → Synthese und Abbau von Aminosäuren → Entgiftung von Ammoniak.
ALT: in Zytoplasma von Hepatozyten → in den Leberzellen ca. zehnfach höher als in der Muskulatur.

AST: in Mitochondrien von Hepatozyten → Leber, Gehirn, Niere, Pankreas, Herz- und Skelettmuskulatur.

6. Was macht Leber mit Bilirubin?

In Hepatozyten wird Bilirubin mit **UDP-Glucuronsäure** glucuronidiert (= mit Zucker konjugiert/verbunden).

7. Nach einer Woche kommt Patientin wieder mit rechten Oberbauchschmerzen, was machen Sie?

Ultraschall.

-Sie sehen Raumforderung in Sono, danach was machen Sie?

OP?

Prüfer: Nein, USG-Punktion oder CT-Punktion.

8. Patient mit Ikterus aus Ägypten (ich komme aus Ägypten), DDx?

Hepatitis, Schistosomiasis.

9. Was sind die Komplikationen von Ikterus?

-Komplikationen der Cholestase: Hepatomegalie (Gallenrückstau).
-Bei Neugeborenen: Gefahr eines Kernikterus (Biliriubinenzephalopathie).

10. Fall: Pat kam mit Acholie und dunkler Urin. Ihre Taktik? A: s. 136.

KU, dann Labor:

- Cholestaseparameter: ALP↑, γ-GT↑, Bilirubin↑ (Direkt&Indirekt).
- Entzündungsparameter.
- Erhöhte Cholesterinspiegel (bei Cholestase).
- Ggf. Hämolyseparameter, Hepatitis-Serologie, Autoantikörper.
- Transaminasen: AST, ALT → De-Ritis-Quotient (AST/ALT): Einschätzung der Schwere einer Leberzellschädigung (ALT befindet sich im Zytoplasma, AST in den Mitochondrien der Hepatozyten. Der Zytoplasmainhalt wird bereits bei einer geringeren Schädigung in das Serum freigesetzt als der Inhalt der Mitochondrien. Daher überwiegt erst bei schwerer Leberzellschädigung das AST gegenüber dem ALT).

*AST/ALT < 1 = „Entzündungstyp" → Hepatitis, Medikamente, Toxine, PBC.
*AST/ALT ≥ 1 = „Nekrosetyp" → Alkoholische Leberschaden, Zirrhose, Leberversagen, HCC.

Sono:

- Obstruktive Cholestase: Gestaute Gallenwege:
  - Extrahepatisch: Dilatierter DHC (Ductus hepatocholedochus), ggf. Double- Duct-Sign (Dilatation des Ductus choledochus und pankreaticus).
  - Intrahepatisch: Doppelflintenphänomen (Dilatation der intrahepatischen Gallenwege).
- Ggf. Stauungsursache wie Steine, Tumoren, Cholangitis.
- Nicht-obstruktive Cholestase: Fehlen der o.g. Stauungszeichen.
- Ggf. Nachweis der Grunderkrankung (z.B. Leberzirrhose).

Evtl. CT, MRCP, ERCP je nach Klinik.

DDx:

Intrahepatische obstruktive Cholestase:

o Lebertumoren (z.B. hepatozelluläres Karzinom, Metastasen cholangiozelluläres Karzinom)
o Intrahepatische Gallensteine
o Primär sklerosierende Cholangitis

Posthepatischer Ikterus (= obstruktive posthepatische Cholestase):

o Choledocholithiasis
o Primär sklerosierende Cholangitis
o Tumoren (Pankreaskarzinom, Gallengangskarzinom)
o Gallengangsstrikturen (postoperativ, entzündlich)

11. Was sind DDx eines schmerzlosen Ikterus?

- Cholangiokarzinom (CCA):
  1. Meist extrahepatisch (eCCA):
  - Perihilär am Ductus hepaticus dexter, sinister oder communis: pCCA = Klatskin-Tumor
  - Am Ductus choledochus: dCCA
  2. Selten intrahepatisch (iCCA)
- Gallenblasenkarzinom: Gallenblase und Ductus cysticus.
- Pankreaskopfkarzinom.

12. Was sind kurative und palliative Therapieansatz bei Pankras-Ca? A: s. 141.

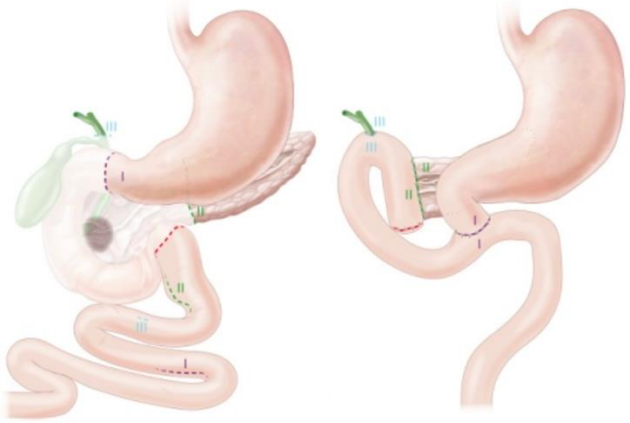
Kurative Therapie: Operation + adjuvante Chemotherapie (nach R0-Resektion)

- Pankreaskopfkarzinom:
  - Pyloruserhaltende partielle Duodenopankreatektomie (**nach Traverso**): 1. Wahl.
    Resektion von Pankreaskopf + Duodenumteil + Gallenblase + DHC + Lymphadenektomie + Roux-Y-Schlinge mit Pankreatikojejunostomie, Duodenojejunostomie und biliodigestive Anastomose
  - Partielle Duodenopankreatektomie (**Whipple-OP**) bei Infiltration des Bulbus duodeni.
    Resektion von Pankreaskopf + Duodenum + Gallenblase + DHC + Lymphadenektomie + Distalem Magen + Roux-Y-Schlinge mit Pankreatikojejunostomie, Gastrojejunostomie und biliodigestive Anastomose.
- Karzinome des Pankreaskorpus und -schwanzes:
  - Pankreaslinksresektion + Splenektomie.

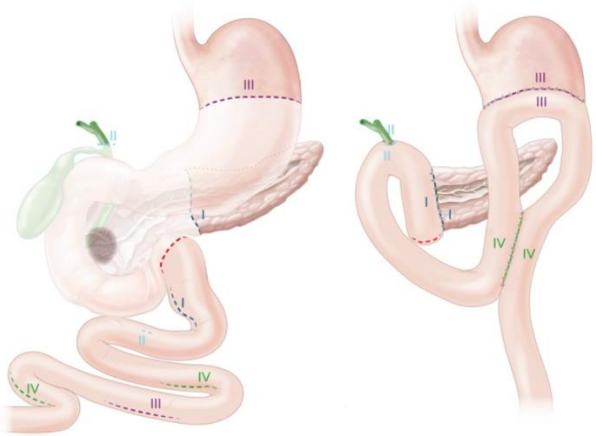
- Totale Duodenopankreatektomie.

Palliative Therapie:

- Palliative Chemotherapie: Bei fortgeschrittenem oder metastasiertem Pankreaskarzinom.
- Strahlentherapie: Bei symptomatischen Metastasen, v.a. in Knochen und Gehirn.
- Blockade des Plexus coeliacus: bei Versagen der Schmerztherapie nach WHO-Stufenschema.
- Bei Tumor-bedingter Cholestase: ERCP mit Stenteinlage.
- Bei Tumor-bedingter Passagestörung: Medikamentöse Therapie (mit Prokinetika) oder Perkutane endoskopische Jejunostomie (PEJ)
- Bei exokriner Pankreasinsuffizienz: Substitution pankreatischer Enzyme.



Pyloruserhaltende partielle Duodenopankreatektomie (nach Traverso)



Partielle Duodenopankreatektomie Whipple)

13. Was für OP-Technik bei Pankreaskarzinom?

Nach Traverso oder Whipple.

14. Fall: 20J Pat kommt nach dem Urlaub aus Ägypten und hat Ikterus. Wie gehen Sie vor?

Anamnese, prähepatisch, hepatisch, posthepatisch (s. Frage 1).

-Was ist Murphy-Zeichen?

Schmerzbedingter Abbruch der Inspiration bei Palpation des rechten Oberbauchs wg. Infektion der Gallenblase.

*Wir palpieren den Bauch, bitten die Pat einzuatmen, wenn unsere Fingerspitze die GB berühren, verspürt Pat Schmerzen und bricht die Inspiration ab → Cholezystitis.

-Was sehen Sie im Sono?

Bei Choledocholithiasis und Cholangitis:

DHC-Durchmesser ≥ 7 mm / Intrahepatische Gallenwege erweitert / Ggf. Gangkonkremente.

-Labor?

Entzündungsparameter, Leberenzyme, AP, GGT, Bilirubin, Lipase, Anti-HAV-IgM, Anti-HBc-IgM, HBsAg, HCV-RNA, Anti-HCV.

-Dann über Hepatitis-A-Ursachen? A: s. 189.

Fäkal-oral (Kontaminierte Lebensmittel und Wasser)

	Hepatitis A	Hepatitis B	Hepatitis C	Hepatitis D	Hepatitis E
Virus	HAV (DNA)	HBV (DNA)	HCV (RNA)	HDV (RNA)	HEV (DNA)
Inkubationszeit	2 – 6 W.	1 – 6 M.	1 – 6 M.	1 – 6 M.	3 – 6 W.
Übertragungswege	fäkal-oral	sexuell, parenteral, perinatal	Parenteral, sexuell	sexuell, parenteral, perinatal	fäkal-oral
chronischer Verlauf (ohne antivirale Therapie)	nein	ja	ja	ja	nein
fulminanter Verlauf	selten	selten	selten	selten	Häufig bei Schwangeren
Nachweis einer akuten Infektion	Anti-HAV-IgM*	Anti-HBc-IgM, HBs-AG (nach ca. 2 M.)	HCV-RNA, anti-HCV (nach ca. 2 M.)	Anti-HDV-IgM (+ HBs-AG)	Anti-HEV-IgM
Impfung	ja	ja	nein	Nein (Hepatitis-B-Impfung)	nein

Die Antwort des Falles war: Schistosomiasis (Bilharziose):
Erreger: S. mansoni, S. japonicum
Kx: Oberbauchschmerzen, Hepatosplenomegalie, Aszites, PoHT.
Dx: Mikroskopie: Eier in Urin oder Stuhl (Goldstandard), Serologie (Antikörper), PCR.
Tx: Praziquantel.

H. Pankreatitis, Pankreaskarzinom:

1. Was ist Lipase? Was ist Amylase? Alles über ihre Physiologie?
*Lipase: Verdauung von Fett im Dünndarm → Pankreasspezifisches Enzym.
*Amylase: Verdauung von Kohlenhydraten im Dünndarm → Nicht-pankreasspezifisches Enzym → erhöht bei Pankreatitis, Entzündung der Speicheldrüsen (Parotitis epidemica).
Verdauungsenzyme von Pankreas:
-Amylase → Kohlenhydrate.
-Trypsin und Elastase → Proteine.
-Lipase → Fette.
-Ribonuklease und Desoxyribonuklease → RNA und DNA.

2. Was ist die Pathophysiologie von Pankreatitis?
*Aktivierung von pankreatischen Verdauungsenzymen → Autodigestion vom Pankreas durch proteolytische Enzyme → Inflammatorische Reaktion → Proteolyse, Blutungen, Ödeme, Vasodilatation → Bei schwerem Verlauf Nekrotisierung → Evtl. Infektion der Nekrosen, Abszess, Sepsis.
*Die Pankreaszellen wird autolysiert und sterben → deswegen wird Blut voll mit toxische Substanzen und HyperK → Dazu auch Hypovolämie → Nierenversagen.
Fettgewebsnekrose:
Enzymatische Selbstverdauung durch Lipasen, Proteasen und Elastasen → Nekrose des Parenchyms → Akute hämorrhagische Pankreatitis → Freiwerdende Fettsäuren binden Ca2-Ionen → Verseifung zu Kalkseifen (Saponifikation) → HypoCa.
Serum-Ca2 ist daher ein quantitativer Marker für den Gewebsschaden und damit ein Prognoseparameter!
Intravasale Volumendepletion:
Durch Vasodilatation und Kapillarleckage kommt es zu einem Entzug von Flüssigkeit aus dem Kreislauf → Flüssigkeit sammelt sich in Pankreas, retroperitoneal, intraperitoneal (Aszites), intrapleural (Pleuraerguss) → Hypotonie → Reduzierte Organperfusion (v.a. Niere).

3. Fall: Oberbauchschmerzen mit Strahlung nach Rücken.

a. Wie gehen Sie vor? A: s. 138.

KU:
- Prall-elastisches Abdomen („Gummibauch“) → Wegen extravasaler Flüssigkeiten und Gase (mögliche Darmparalyse) aufgeblähter Bauch. Wenn man drückt, wie ein Ballon, wird Bauch sofort wieder zurück.
- Evtl. Tachykardie, Hypotonie, Oligurie/Anurie (Schockzeichen).
- Evtl. Aszites, Pleuraerguss.
- Evtl. Ekchymosen (Periumbilikal: Cullen. Flanken: Grey-Turner. Leisten: Fox).
  *Diese Zeichen sind Blutungen ins Subkutis und deuten auf schwere, nekrotizierende Pankreatitis aufgrund der Schädigung von Blutgefäße und Nachbargewebe durch Pankreasenzyme.

Labor:
- Lipase↑ (>180 U/L V.a. Pankreatitis), ggf. Amylase↑
- ALT↑: Biliäre Pankreatitis.
- γ-GT↑ und MCV↑: Alkoholische Pankreatitis.

Sono:
- Verminderte Echogenität mit unscharfer Begrenzung der Pankreasloge.
- Peripankreatische Flüssigkeitsansammlung.
- Ggf. Nachweis von Komplikationen: Nekrosen, Abszesse, Pseudozysten.
- Nachweis einer Choledocholithiasis mit erweiterten Gallenwegen (biliäre Pankreatitis).

MRCP: Bei V.a. biliäre Genese.
ERCP: Steinextraktion.

b. Was ist die DDx von Pankreatitis?
UV/UD, Gastritis, inferior MI, Pneumonie, Hepatitis, Cholezystolithiasis, Pankreaskarzinom, Pyelonephritis.

c. Welche Parameter korreliert am besten mit dem Schwergrad der Pankreatitis? A: s. 138.
Serum-Ca2 ist ein quantitativer Marker für den Gewebsschaden und damit ein Prognoseparameter!
HypoCa bedeutet, Ca auf Nekrose fällt und verursacht Kalkseifen.
Ranson-Kriterien für PROGNOSE:
1. Bei AUFNAHME:
• Alter > 55J
• Leu > 16.000/mcl
• LDH > 350 U/l
• AST > 250 U/l
• Glu > 200 mg/dl
2. NACH 48H:
• Hct > %10 lindert.
• BUN > 5 erhöht
• HipoCa < 8 mg/dl

• PO2 < 60 mmHg
• Basendefizit > 4 mEq/lt
• Flüssigkeitssequester/-defizit > 6lt

d. Wie diagnostiziert man nekrotisierende Pankreatitis?

-CRP-Erhöhung auf >120-150mg/L.
-Wir machen EUS, um Nekrose nachzuweisen → Wenn wir eine RF sehen, wir wissen mit EUS nicht, ob es Zyste, Narbe oder Tumor ist → Deswegen machen wir danach ein CT.
-EUS, CT-KM, MRCP.

e. Wie viel Flüssigkeit muss man in ersten 24h dem Patienten geben?

3-6lt/24h.
*Durch **Vasodilatation** und Kapillarleckage kommt es zu einem Entzug von Flüssigkeit aus dem Kreislauf → Flüssigkeit sammelt sich in Pankreas, peripankreas, retroperitoneal, intraperitoneal (Aszites), intrapleural (Pleuraerguss) → Hypotonie → Reduzierte Organperfusion (v.a. Niere).
***Kapillarleckage**: Aufgrund der Entzündungsmediatoren wie Zytokine (TNF-a, IL-1, IL-6) und proteolytische Enzyme erhöht die Gefäßpermeabilität.
***Hypoalbuminämie**: Bei schwerer Pankreatitis wegen Kapillarleck kommt es zu Hypoalbuminämie und Verschiebung der Flüssigkeit vom Intravasal- zum Extravasalraum.

f. Wann muss man CT durchführen?

Bei V.a. nekrotisierende Pankreatitis.

g. Warum?

Um der Schweregrad von Pankreatitis und Nekrose-Größe zu sehen.
Dazu auch andere Komplikationen wie Abszesse, Pseudozysten nachzuweisen.

4. Was sind die akuten und chronischen Pankreatitis-Ursachen?

„I GET SMASHED": I = Idiopathisch, G = Gallensteine, E = Ethanol, T = Trauma, S = Steroide, M = Mumps, A = Autoimmun, S = Skorpiongift, H = Hyperkalzämie, Hypertriglyzeridämie, E = ERCP, D = Drugs!

Akut:
- Gallenwegserkrankungen 45%
- Alkoholabusus 35%
- Idiopathisch 15%
- Hypertriglyzeridämie.
- Hyperkalzämie (Primärer Hyperparathyreoidismus).
- ERCP.
- Medikamente: 1. Azathioprin, 2. Statine, 3. Steroide.

Chronisch:
- Alkoholabusus 80%.
- Idiopathisch.

5. Wie kommt es zu Pankreatitis?

Biliäre:
Ductus Choledochus und Ductus Wirsung münden über eine gemeinsame Mündung (ca. 1cm lang) in Duodenum => Wenn ein Stein kommt und diese Mündung blockiert, kommt es zu einer Druckerhöhung rückwärts im Wirsung-Gang => Wenn die Galle aus dem Choledochus nicht abfließen kann, regurgiert diese Galle in die Ductus Wirsung und die inaktiven proteolytischen Enzyme im Gang werden durch Treffen mit Galle aktiviert => Sowohl der erhöhte Druck als auch die aktivierten Enzyme wandern in das Pankreasgewebe und verursachen eine schwere Entzündung => Bislang gibt es im Entzündungsbereich keine Keime, die Keime kommen 5-6 Tage später hoch.

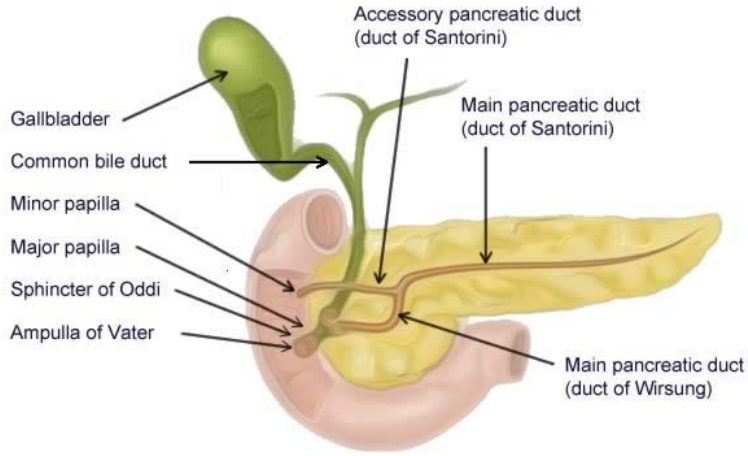
Alkoholisch:
Fettablagerungen bilden um den Oddi-Sphinkter. Das verursacht Stase und Stauung, dann eine Pankreatitis.
Autodigestion von Pankreas durch seine proteolytischen Enzyme → Inflammatorische Reaktion → Ödeme, Vasodilatation, Blutungen, Pseudozysten, ggf. Nekrotisierung.

Biliäre Pankreatitis:

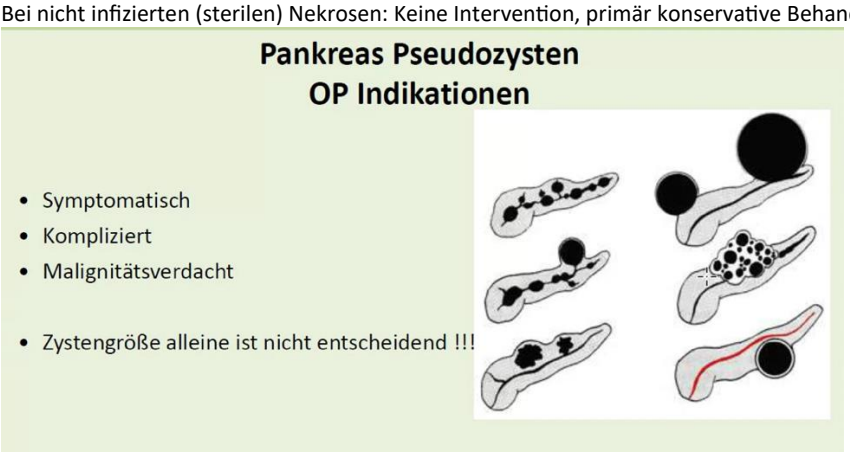
***Gallenwegsobstruktion:** Ein Gallenstein kann den DHC blockieren, der sowohl Gallenflüssigkeit als auch Pankreassaft transportiert.
***Rückstau von Gallenflüssigkeit und Enzymen:** Die Obstruktion führt zu Rückstau von Gallenflüssigkeit und Pankreassaft in den Gangsystemen von Pankreas und Gallenblase. Dies führt zu einem erhöhten Druck in diesen Gängen.
***Aktivierung von Pankreasenzymen:** Die Pankreasenzyme, wie z.B. Lipasen, Amylasen und Proteasen, werden in ihrer inaktiven Vorstufenform (Proenzymen) produziert und in den Gangsystemen gespeichert. Durch den Rückstau und den erhöhten Druck können diese Enzyme aktiviert werden, bevor sie das Darmlumen erreichen.
***Selbstverdauung und Entzündung:** Die aktivierten Enzyme beginnen, das Pankreasgewebe selbst zu verdauen, was zu einer entzündlichen Reaktion führt. Dies führt zu einer Freisetzung von entzündlichen Mediatoren wie Zytokinen und Leukozyten, die die Entzündungsreaktion verstärken.
***Verbreitung der Entzündung:** Die entzündliche Reaktion kann sich auf benachbarte Gewebe ausbreiten, was zu weiteren Komplikationen wie Nekrose, Peritonitis und systemischer Entzündungsreaktion (SIRS, systemisches inflammatorisches Antwortsyndrom) führen kann.

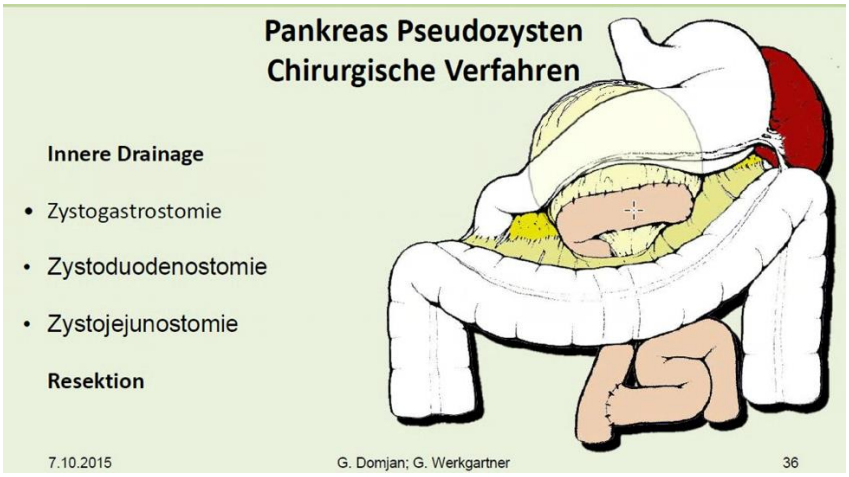
Alkoholische Pankreatitis:

Die alkoholische Pankreatitis wird durch langfristigen Alkoholkonsum verursacht, der zu einer direkten Schädigung der Pankreas führt. Hier ist der typische Pathophysiologieprozess:
***Toxische Wirkung des Alkohols:** Alkohol und seine Stoffwechselprodukte können direkt toxisch auf die Azinuszellen von Pankreas wirken, die für die Produktion und Freisetzung von Pankreasenzymen verantwortlich sind.
***Störung der Enzymaktivierung:** Alkohol kann die normale Aktivierung von Pankreasenzymen stören, was zu einer vorzeitigen Aktivierung und Freisetzung von Enzymen führen kann.
***Selbstverdauung und Entzündung:** Die Aktivierung der Pankreasenzyme innerhalb des Pankreas führt zur Selbstverdauung des Pankreasgewebes und zur Auslösung einer entzündlichen Reaktion. Wie bei der biliären Pankreatitis führt die entzündliche Reaktion zur Freisetzung von Zytokinen und Leukozyten, die die Entzündung verstärken.
***Chronische Schädigung:** Langfristiger Alkoholkonsum kann zu einer chronischen Pankreatitis führen, die durch wiederholte Entzündungs- und Heilungsprozesse gekennzeichnet ist und zu einer dauerhaften Funktionsbeeinträchtigung der Pankreas führen kann.



6. Wo liegt Konkrement in diesem Fall?
Präpapillare Lage: Vor Ampulla Vateri (Vaterschen Papille = Papille Vateri = Oddi-Sphinkter).
7. Wann braucht man OP bei Pankreatitis? A: s. 139.
Absolute OP-Indikation bei folgenden Komplikationen:
-Arrosionsblutung der Gefäße von Milz oder Duodenum → Mediane Laparotomie.
-Perforation → Mediane Laparotomie
-Infizierte Nekrose → Nekrosektomie: endoskopisch, minimalinvasiv oder offen-chirurgisch.
-Biliäre Genese → Cholezystektomie.
8. Wann interventionell?
-Biliäre Pankreatitis → Steinextraktion und Papillotomie mit ERCP, nach 6 Wochen Cholezystektomie.
-Pankreasabszess-Pseudozyste >5cm → Perkutane Punktion + Drainage.
-Infizierte Nekrose, nicht kontrollierende Abszess → Nekrosektomie: endoskopisch, minimalinvasiv oder offen-chirurgisch.
Bei nicht infizierten (sterilen) Nekrosen: Keine Intervention, primär konservative Behandlung.





*Gastrologen machen bei Pseudozysten eine Gastrozystostomie mit ÖGD → Gastrozystostomie: Eine Öffnung zwischen Pseudozyste und Magen.
*Alle Zysten in chr. Pankreatitis haben immer Malignomrisiko → Deswegen müssen wir immer drainieren und untersuchen.

9. Welche Antibiose benutzt man bei Pankreatitis?
Indikation: Infizierte Nekrose oder Cholangitis.
- Carbapeneme: Meropenem und Imipenem/Cilastatin.
Alternative:
- Ciprofloxacin + Metronidazol: **Cipro nicht mehr Mittel der ersten Wahl! Macht Aortendissektion.**
- Ceftriaxon + Metronidazol.
- Piperacillin/Tazobactam.

10. Chronische und akute Pankreatitis? A: s. 138 und 194.
-Chronische Pankreatitis: Bei chronischem Alkoholismus (entwickelt sich bei 10% der Alkoholiker):
-Man soll 10 jahrelang jede Nacht trinken. Kurzfristiger Alkoholkonsum verursacht keine chr. Pankreatitis.
Kx:
Rezidivierende, gürtelförmige Oberbauchschmerzen.
Exokrine Insuffizienz: Diarrhö, Steatorrhö bei Fettmalabsorption → Mangel an fettlöslichen Vitaminen → Osteoporose.
Endokrine Insuffizienz: Diabetes mellitus.
Dx:
Blut: Lipase, Amylase ↑ bei akutem Schub.
Stuhl: Elastase-1 <200 µg/g Stuhl → Exokrine Pankreasinsuffizienz (Goldstandard).
Sono: Pankreasverkalkungen.
Tx:
-Substitution pankreatischer Enzyme bei exokriner Pankreasinsuffizienz.
-Insulin bei endokriner Insuffizienz → Orale Antibiotika sind wirkungslos, da es kein Insulin gibt.
Interventionell:
- Stenosen und Strikturen des Pankreasganges → Ballondilatation, Stents.
- Pankreasgang-Konkremente → Papillotomie und Steinentfernung.
OP:
-V.a. Pankreaskarzinom.
-Therapieresistente Schmerzen.

11. Wie gehen Sie bei Pankreaskopfkarzinom vor? A: s. 140.
Labor: Lipase↑ bei Begleitpankreatitis. Tumormarker zur Verlaufskontrolle: CA 19-9 und CEA.
Sono: „Double-Duct-Sign" (Dilatation des Ductus choledochus und pankreaticus).
Abdomensono, EUS, CT+KM, ggf. MRCP.

12. Wann macht man Operation? A: Amboss, Doccheck.
Keine OP bei Infiltration von Arterien oder Metastasen → Sondern palliativ.

13. Welche Schmerzmittel benutzt man? A: s. 142.
Schmerztherapie nach WHO (Morphin) → Bei Versagen: Blockade des Plexus coeliacus.

14. Was macht man zum Ausschluss von Pankreas-Ca?
Bildgebende Untersuchungen mit hoher Sensitivität: EUS, CT mit KM, ggf. MRT.

15. Bei der körperlichen Untersuchung hat er gefragt: Was können Sie beim Ileus abhören?
Mechanischer Ileus: Hochgestellte, klingende Darmgeräusche.
Paralytischer Ileus: Totenstille.

16. Wie kommt es zum Pleuraerguss bei Pankreatitis?
Entzündungsmediatoren wie Zytokine (TNF-a, IL-1, IL-6) und proteolytische Enzyme erhöhen die Gefäßpermeabilität (Kapillarleck-Syndrom) und verursachen Vasodilatation → Durch Vasodilatation und Kapillarleckage kommt es zu

Verschiebung von Flüssigkeit aus dem Kreislauf → Flüssigkeit sammelt sich in Pankreas, retroperitoneal, intraperitoneal (Aszites), intrapleural (Pleuraerguss mehr links) → Hypotonie → Reduzierte Organperfusion (v.a. Niere)

I. Appendizitis:

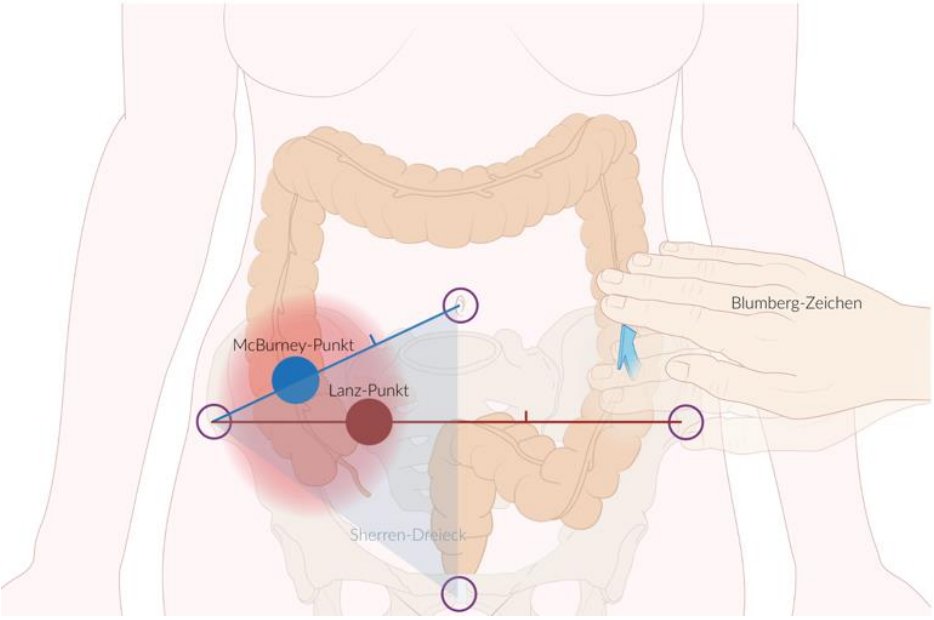
1. Was sind die Appendizitis-Zeichen? A: s. 144.

Schmerzhafte Druckpunkte:

-McBurney-Punkt: Zw. rechter Spina iliaca anterior superior und Bauchnabel, zw. lateralem und mittlerem Drittel

-Lanz-Punkt: Zw. beiden Spinae iliacae, zw. rechtem und mittlerem Drittel.

-Blumberg-Zeichen: Kontralateraler Loslassschmerz (im rechten Unterbauch) nach Palpation des linken Unterbauchs.



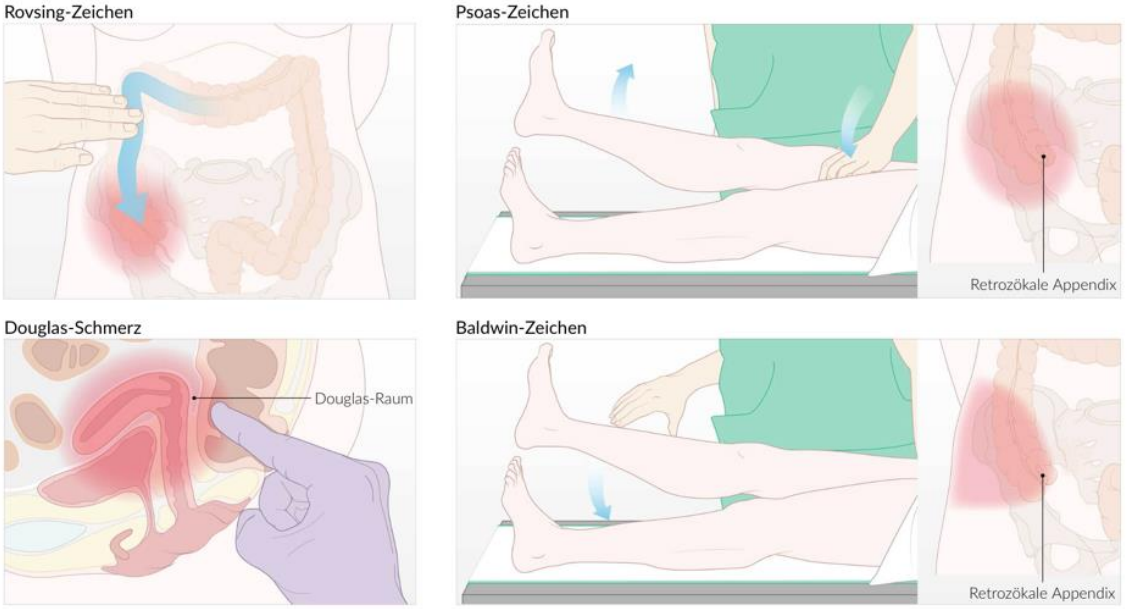
Schmerzhafte Manöver:

-Rovsing-Zeichen: Schmerzen im rechten Unterbauch durch Ausstreichen des Kolons längs des Kolonrahmens in Richtung Appendix.

-Douglas-Schmerz: Schmerzen beim Palpieren des Douglas-Raums bei der rektalen Untersuchung.

-Psoas-Zeichen: Schmerzen im rechten Unterbauch durch Anheben des rechten Beines gegen Widerstand (Hinweis auf retrozökale Appendizitis).

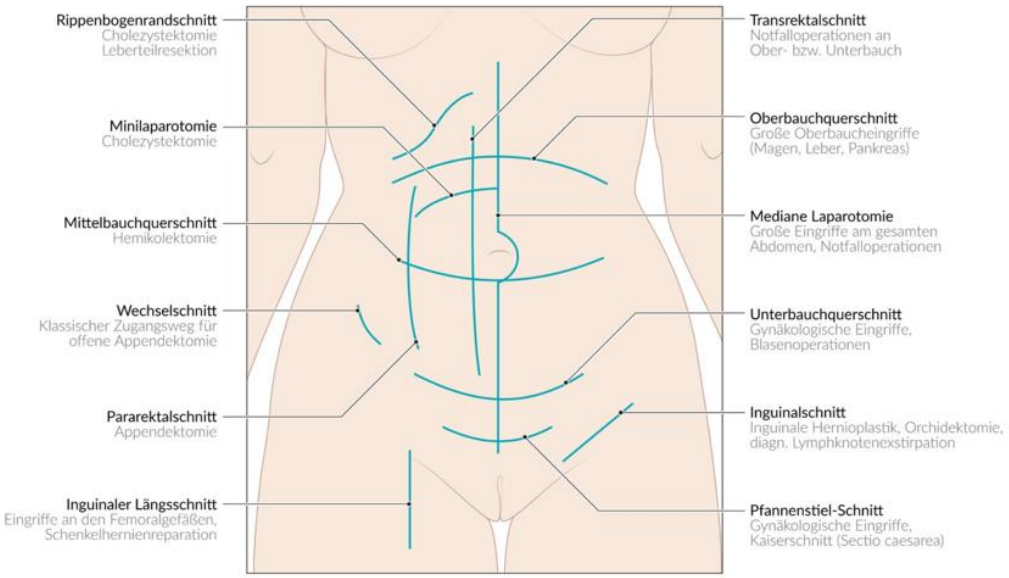
-Baldwin-Zeichen: Schmerzen in der Flanke nach Fallenlassen des gestreckten, im Liegen angehobenen rechten Beines (Hinweis auf retrozökale Appendizitis).



Quelle: Amboss.

2. Was für Schnitt macht man bei offener OP? A: s. 146.

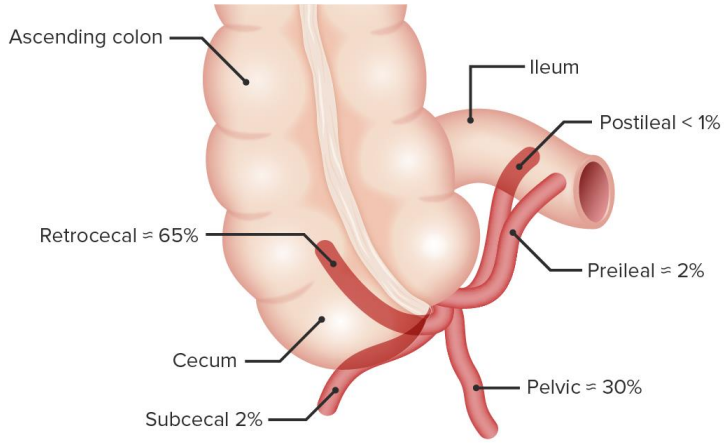
Wechselschnitt im rechten Unterbauch: Entsprechend dem Verlauf der Muskelfasern (M. obliqus externus und internus) lateral des M. rectus abdominis.



Quelle: Amboss.

3. Wo ist die anatomische Lage vom Appendix?

Hoch hinter dem Zäkum (= aufsteigende retrozäkale Lage): 64% → retrozäkal 2cm von der Ileocaecalklappe.



Quelle: Lecturio.

4. Iliac-Schmerzen rechts bei einem 80-jährigen Patienten, was ist VD?

Zuerst Appendizitis.

DDx:

Gastrointestinale Erkrankungen:

-Gastroenteritis (häufigste DDx!).
-Crohn.
-Divertikulitis.
-Tumoren/Karzinoide.
-Entzündung des Meckel-Divertikels.

Pseudoappendizitis:

-Lymphadenitis mesenterialis bei einer Yersiniose.
-Pseudoappendicitis diabetica (bei Ketoazidose).
-Bronchiale Infekte bei Kindern.

Gynäkologische Erkrankungen:

-Adnexitis.
-Extrauteringravidität.
-Stielgedrehtes Ovar (Ovarialtorsion), stielgedrehte Ovarialzyste.
-Ovulationsschmerz.
-Endometriose.

Urologische Erkrankungen:

-Harnwegsinfekt.
-Urolithiasis.
-Hodentorsion.

5. Bei welchem Alter ist Appendizitis am häufigsten? Warum?
10-30 J. Der Blinddarm enthält viele Lymphknoten und wird deshalb als „Darmtonsille" oder „Darm-Mandel" bezeichnet. Appendizitis in 10-30 J. häufig, weil während dieser Zeit der Entwicklung der Körper noch nicht vollständig ausgereift und die Wahrscheinlichkeit von Entzündungen höher ist und da Wurmfortsatz einen Eingang, aber keinen Ausgang besitzt, und im Lauf der Zeit wird atrophiert.
*Beim genannten Alter ist es noch nicht atrophiert.

6. Alle klinischen Zeichen von Appendizitis? A: s. Frage 1.

7. Appendektomie durchgeführt und nach einer Woche mit gleichen Symptomen (Fieber und Schmerzen) ist der Patient wieder da, was machen Sie?
KU, Labor (BB, CRP, U-Status) und Sono.

8. Was können wir im Sono sehen?
Tumor, Abzsess, Narbenhernie, mechanischer oder paralytischer Ileus.

9. Wir haben im Sono Raumforderung gesehen, was kann das sein?
Perityphilitischer Abszess.
DD: Kolonkarzinom, Ovarialkarzinom.

10. Was machen wir bei Abszess?
Jeder Abszess verdient eine chirurgische Intervention → CT/Sono-gesteuerte Punktion oder Drainage.
Perityphlitischer Abszess (bei gedeckter Perforation):
-Abszess in der Umgebung der Appendix als Folge einer gedeckten Perforation.
-Appendektomie mit Abszessausräumung und gleichzeitiger intravenöser Antibiotikatherapie.

11. Wie?
Sono-gesteuerte Drainage.

12. Wenn keine Sono?
CT-gesteuerte Drainage.

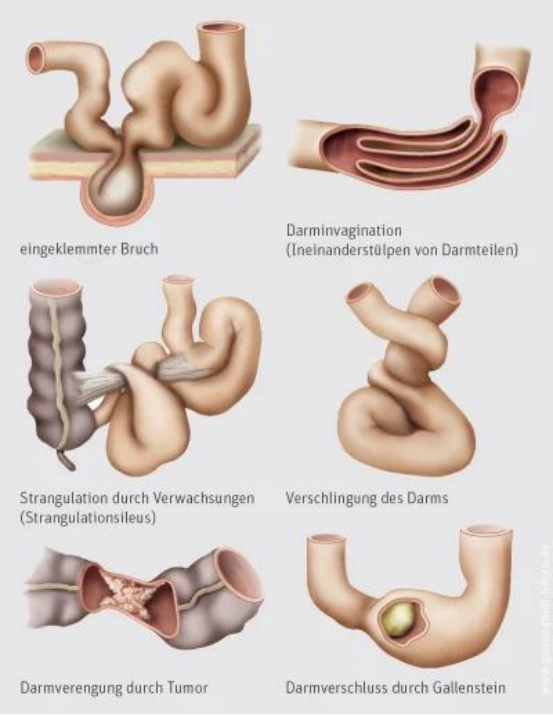
13. Wenn keine CT?
OP und wir operieren, auch wenn es septierte Abszess ist.

14. DDx von Appendizitis? A: s. Frage 4.

J. Ileus:

1. DDx paralytisch/mechanisch?

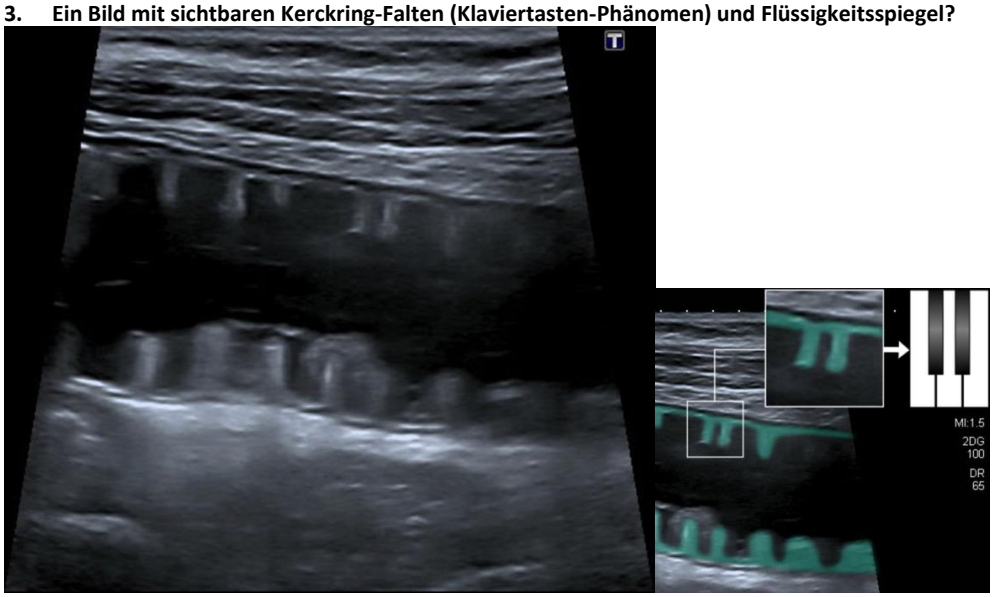
Mechanisch: Aufgrund eines mechanischen Hindernisses → Durch Tumoren, Morbus Crohn, Divertikulitis, Kotstein, Invagination, Volvulus, Fremdkörper, Gallenstein, Verwachsungen (z.B. Bridenileus), inkarzerierte Hernie, Peritonealkarzinose.
→ 80% Dünndarmileus: Verwachsungen (65%) oder Hernien (15%).
→ 20% Dickdarmileus: Tumor (70%) oder Entzündungen (10%).
→ Auskultation: Hochgestellte, klingende Darmgeräusche.
→ Sono: Pendelperistaltik.
Paralytisch: Aufgrund einer Motilitätsstörung. → Durch M. Hirschsprung, Manipulation, Trauma, Peritonitis, HypoK, HyperCa, Opioide, Mesenterialischämie, Kompression des Rückenmarks.
→ Auskultation: Totenstille.
→ Sono: Fehlende Peristaltik.



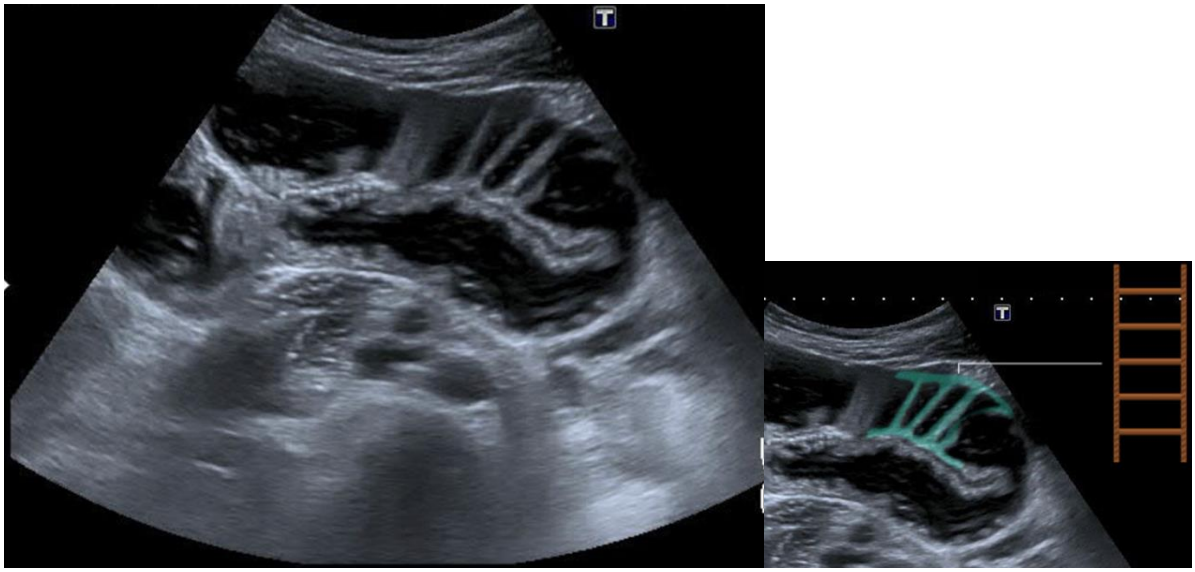
2. Auskultationsbefund bei Ileus?

Mechanisch: Hochgestellte, klingende Darmgeräusche.
Paralytisch: Totenstille.

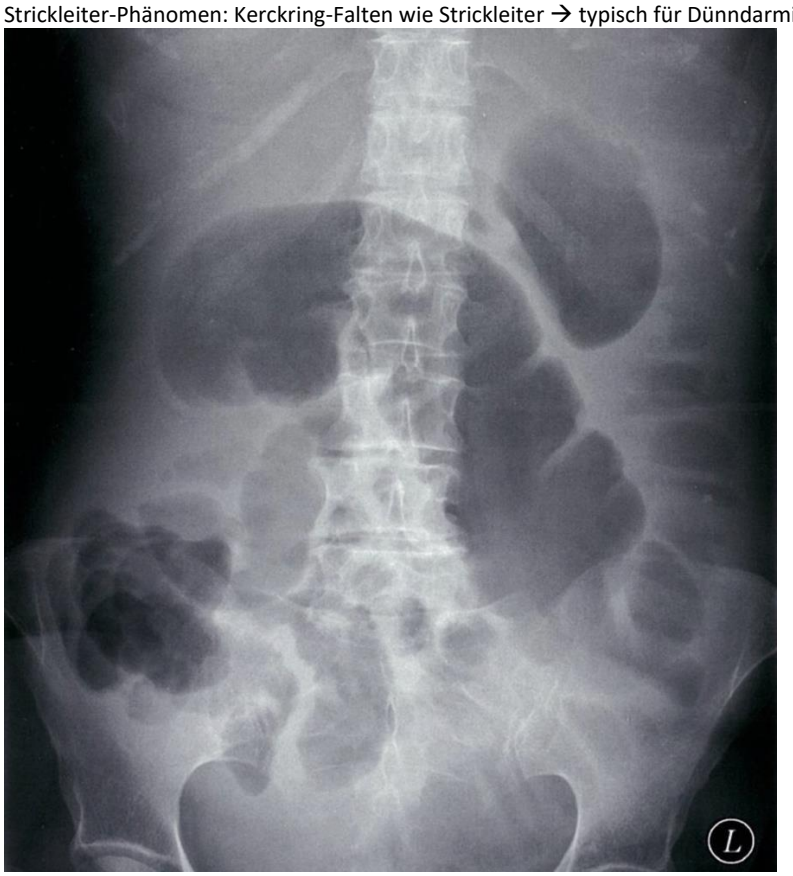
3. Ein Bild mit sichtbaren Kerckring-Falten (Klaviertasten-Phänomen) und Flüssigkeitsspiegel?



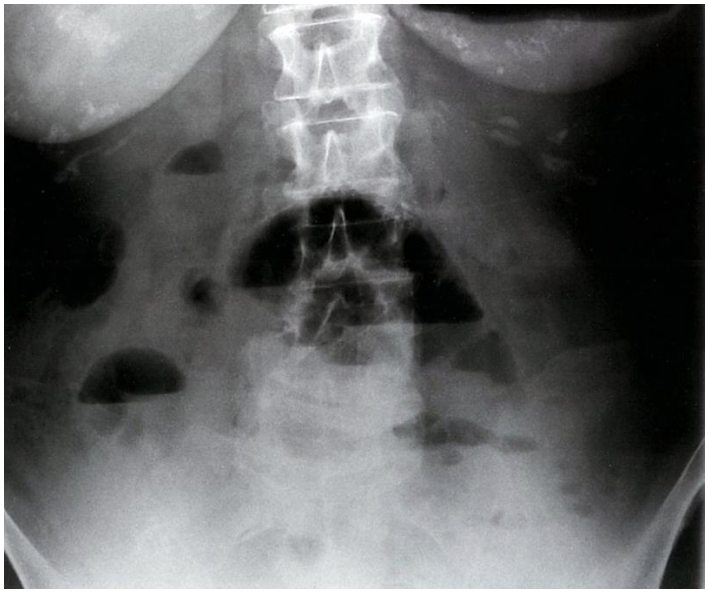
Klaviertasten-Phänomen: Kerckring-Falten wie Klaviertasten → typisch für Dünndarmileus (Quelle: Amboss).



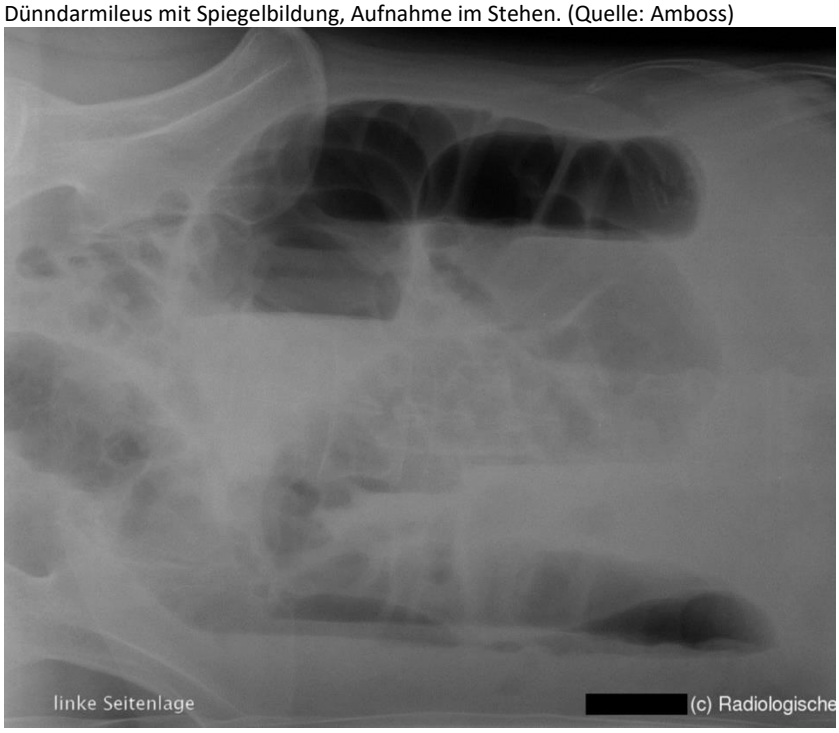
Strickleiter-Phänomen: Kerckring-Falten wie Strickleiter → typisch für Dünndarmileus (Quelle: Amboss).



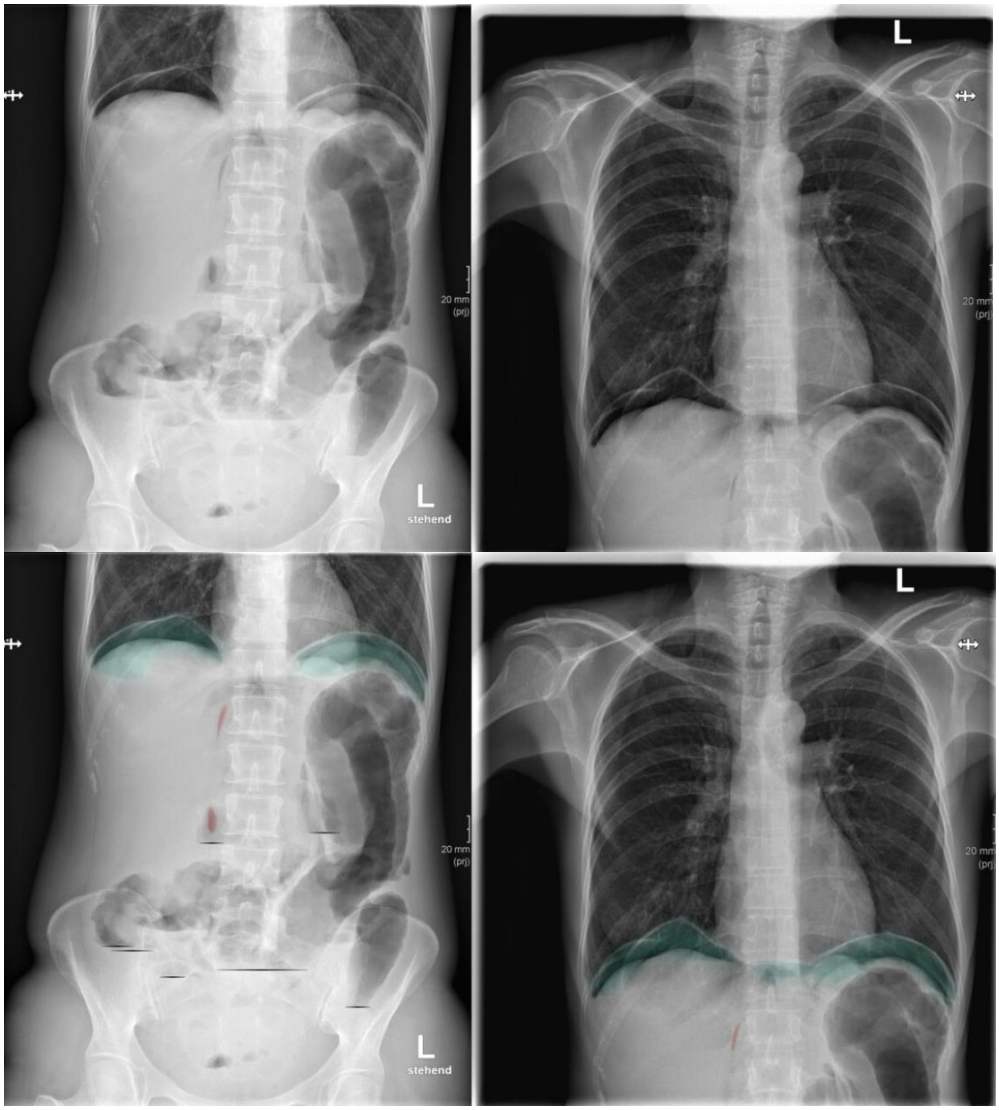
Dick- und Dünndarmileus, Aufnahme in Rückenlage. (Quelle: Amboss)



Dünndarmileus mit Spiegelbildung, Aufnahme im Stehen. (Quelle: Amboss)



Dickdarmileus mit Spiegelbildung, in linker Seitenlage (Quelle: Amboss)



Dickdarmileus mit Perforation. (Quelle: Amboss)

Sono:

- Erweiterte Darmschlingen.
- Verdickte Darmwand.
- Strickleiter-Phänomen oder Klaviertasten-Phänomen.
- Ggf. Freie Flüssigkeit im Abdomen.

Röntgen-Abdomen: im Stehen oder in Linksseitenlage:

-Erweiterte Darmschlingen und Spiegelbildung:

-Zentrale Spiegel → Dünndarmileus.

-Periphere Spiegel → Dickdarmileus.

-Freie Luft im Abdomen → Perforation.

***Röntgen mit Gastrografin-Passage:** Gabe von Gastrografin po als wasserlöslichem KM und sequenzielle Abdomenübersichtsaufnahmen:

-Diagnostisch: Lokalisation des Passagehindernisses (Ileus inkomplett oder komplett?).

-Therapeutisch: Abführende Wirkung bei inkomplettem Ileus.

CT-KM po und iv: Goldstandard bei Diagnostik des mechanischen Ileus für Ursache.

- Nachweis einer mechanischen Obstruktion → Entscheidung für die konservative Therapie oder Notfall-OP!
- Nachweis einer Perforation.
- Nachweis von Aszites, Peritonealkarzinose, Gefäßstrangulationen und -verschlüssen.

4. Was können Sie beim Ileus abhören?

Mechanisch: Hochgestellte, klingende Darmgeräusche.

Paralytisch: Totenstille.

-Bei Pankreatitis?

Durch Vasodilatation und Kapillarleckage kommt es zu einer Verschiebung von Flüssigkeit aus dem Kreislauf ins Extravasalraum → Flüssigkeit sammelt sich in Pankreas, retroperitoneal, intraperitoneal (Aszites), intrapleural (Pleuraerguss) → Hypotonie → Reduzierte Organperfusion (v.a. Niere)
*Auskultation von Darmgeräusche durch Aszites abgeschwächt (gedämpft).
*Auskultation von Lungen durch Pleuraerguss abgeschwächt (gedämpft).

5. Fall: Pat hat seit gestern diffuse Bauchschmerzen, mit Übelkeit und einmal Erbrechen. Stuhlgang normal, was machen Sie?

Ich habe nach Beschwerden näher gefragt. KU-Befunde und Peristaltik gefragt.
Prüfer: Hochgestellt und klingelnd.
Ich: Wir machen eine Rö-Abdomenübersicht zum Spiegelbildung und Ausschluss der Perforation, sowie Sono.
Im Anschluss eine Gastrografin-Passage-Aufnahmen, um den Verschluss zu lokalisieren.
CT-KM po und iv: Um die Ursache zu finden und die Therapie (konservativ oder Notfall-OP) zu entscheiden.
Prüfer: Sonographisch 2cm erweiterte Dünndarmschlinge. Was denken Sie?
Ich: Hier stand der V.a. mechanischen Ileus.
Dann hat Prüfer CT-Abdomen mit deutlich erweiterter Dünndarmschlinge sowie gefühltem Magen gezeigt (s. Frage 3).
Ich sollte das Bild nur Beschreiben: Dilatierte, flüssigkeitsgefüllte Dünndarmschlingen.
CT-KM po und iv: Goldstandard bei Diagnostik des mechanischen Ileus für Ursache.
- Nachweis einer mechanischen Obstruktion → Entscheidung für die konservative Therapie oder Notfall-OP!
- Nachweis einer Perforation.
- Nachweis von Aszites, Peritonealkarzinose, Gefäßstrangulationen und -verschlüssen.

6. Welche Ileus-Typen kennen Sie außer mechanischem Ileus?

Paralytischer Ileus.
-Ursachen?
Ich habe hier Mesentrialischämie erwähnt.
(Andere Ursachen: M. Hirschsprung, Manipulation, Trauma, Peritonitis, HypoK, HyperCa, Opioide, Kompression des Rückenmarks).
-Kennen Sie die Medikamente, die paralytischen Ileus verursachen?
*Opioide.
*Langzeitanwendung von Laxanzien.
*Tranquilizer = Benzodiazepine.
*Hypnotika = Schlafmittel → Sedativa + Narkotika
*Antipsychotika = Neuroleptika.
*Anticholinergika = Parasympatholytika.
*Katecholamine.
-Was sind die Ursachen vom mechanischen Ileus?
Ich habe paar Sachen erwähnt, er wollte aber GIST hören.
(Andere Ursachen: Stenose durch Tumoren, Crohn, Divertikulitis, Kotstein, Invagination, Volvulus, Fremdkörper, Gallenstein, Verwachsungen (z.B. Bridenileus), inkarzerierte Hernie, Peritonealkarzinose.)
-Was sagt GIST zu Ihnen?
Gastrointestinaler Stromatumor:
*Semimaligner Tumor des Gastrointestinaltrakts insb. Magen und Dünndarm von mesenchymaler Herkunft (Sarkome).
*Semimaligne Tumoren wachsen lokal destruierend und invasiv-infiltrierend (wie maligne), bilden aber (wie benigne) keine Metastasen.

7. Fall: Patient kommt in NA mit starken Bauchschmerzen. Was machen Sie?

Anamnese, KU, Labor (BB, CRP), Röntgen, Sono.
-Dann Röntgenbild und CT gezeigt: Ileusbild mit Kalibersprung. Welche Ursache von Ileus kennen Sie?

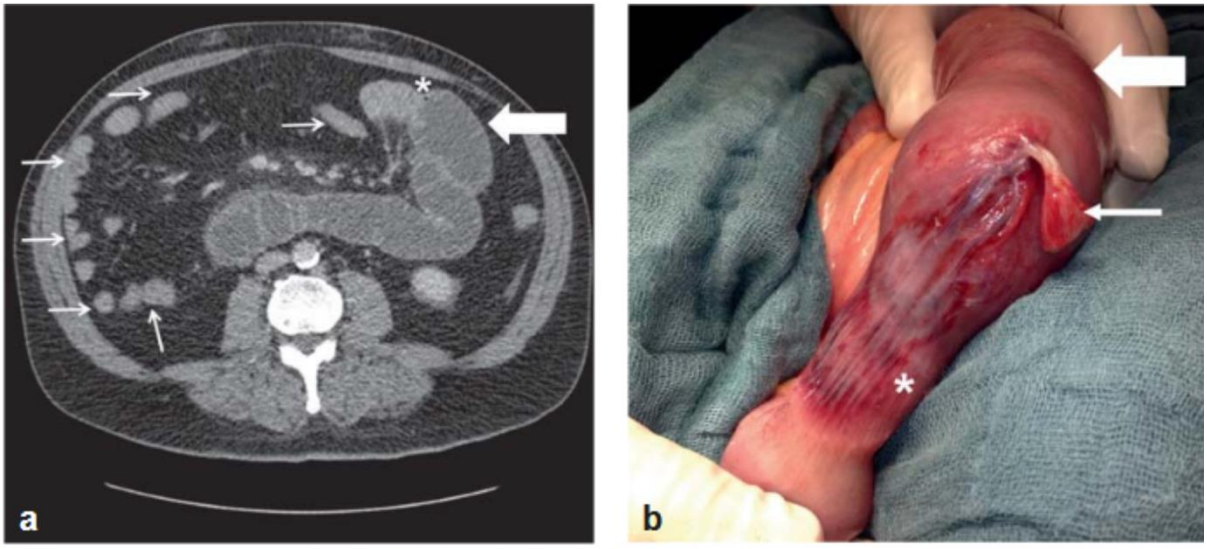
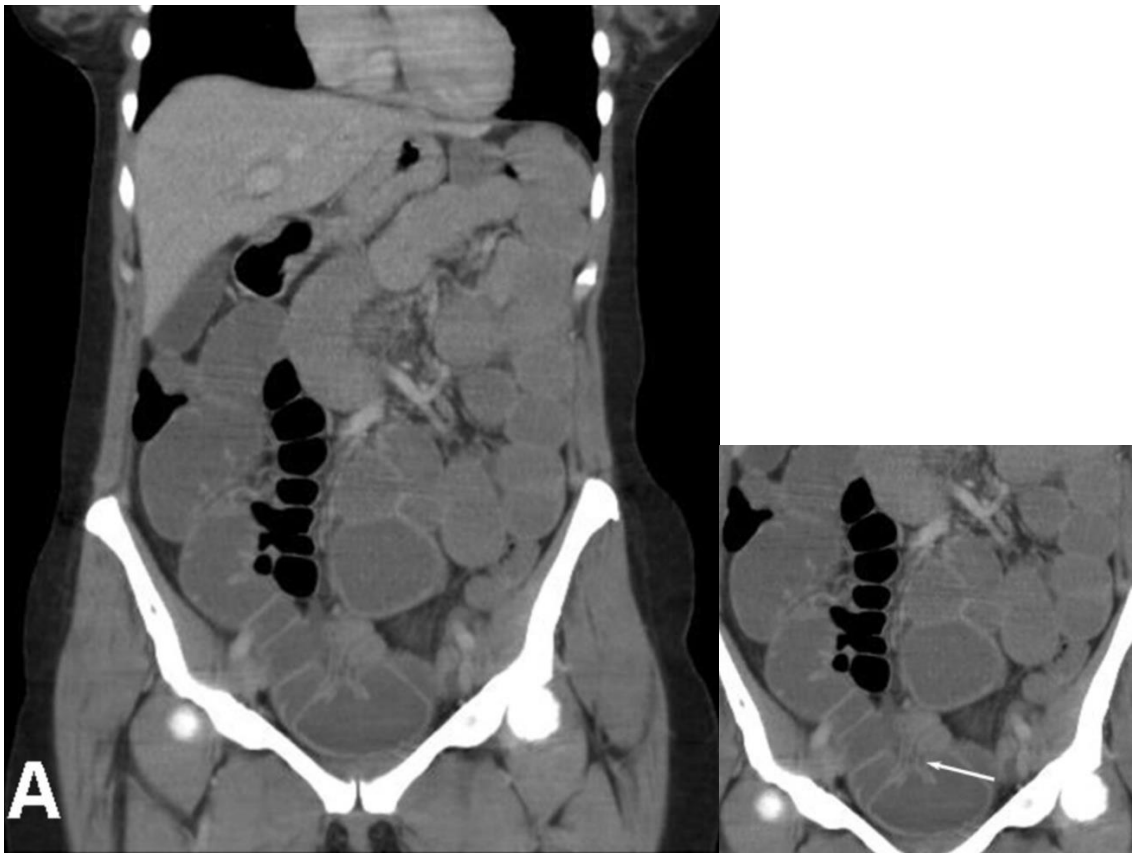


Abbildung 1: Computertomographische Aufnahmen (CT) und intraoperativer Befund
a) CT eines mechanischen Dünndarmileus mit prästenotischer Dilatation des Dünndarms (dicker Pfeil), Kalibersprung (*) sowie nachweisbarem „Hungerdarm" distal der Stenose (dünne Pfeile).
b) korrespondierender intraoperativer Befund mit dilatiertem Dünndarm proximal der ehemaligen Stenose (dicker Pfeil), die mittlerweile durchtrennte Bride (dünner Pfeil) als ursächlich für den Ileus sowie der sich langsam erholende, jedoch aufgrund der Bride-bedingten Strangulation noch minderperfundierte Dünndarmabschnitt (*).

Kalibersprung: Eine plötzliche Änderung im Durchmesser in einem Teil des Darms. Bei einem Kalibersprung im Darm verengt sich ein Abschnitt des Darms abrupt, was zu einer Behinderung des normalen Darmpassageflusses führt. Diese Verengung kann aufgrund verschiedener Ursachen wie Tumoren, Narbengewebe, entzündlichen Erkrankungen oder anderen strukturellen Anomalien auftreten.



Mechanischer Dünndarmileus: Deutlicher Kalibersprung des Darmlumens (Pfeil) (Quelle: Amboss).

Mechanisch: Aufgrund eines mechanischen Hindernisses:
Stenose durch Tumoren, Crohn, Divertikulitis, Kotstein, Invagination, Volvulus, Fremdkörper, Gallenstein, Verwachsungen (z.B. Bridenileus), inkarzerierte Hernie, Peritonealkarzinose.
→ 80% Dünndarmileus: Verwachsungen (65%) oder Hernien (15%).

→ 20% Dickdarmileus: Tumor (70%) oder Entzündungen (10%).
Paralytisch: Aufgrund einer Motilitätsstörung:
M. Hirschsprung, Manipulation (OP), Trauma, Peritonitis, HypoK, HyperCa, Opioide, Mesenterialischämie, Kompression des Rückenmarks.
-Der Pat hat Hyperperistaltik und berichtet, dass er Z.n. OP ist. An was würden Sie denken?
Mechanischer Ileus wg. Verwachsungen.
-Was machen Sie jetzt, um die Diagnose zu bestätigen?
Ich: Zuerst Magensonde anlegen und Chirurgen informieren.
(Sono, Röntgen, Gastrografin-Aufnahmen, CT-KM po und iv: Goldstandard für Ursache).
-Ja, die Chirurgen sind in OP, können nicht jetzt kommen, was machen Sie?
Ich: Analgesie und Volumen.
(Allgemeine Maßnahmen: *Stationär (Chirurgie) → Nahrungskarenz → Magensonde für Ableitung → Parenterale Volumen, ggf. Ernährung → Analgesie: Metamizol 1g i.v. bis zu 1-1-1-1 (keine Opioide, sie stören Darmbewegung!) → Ggf. Antibiotikatherapie (bei Zeichen eines Infekts) → Thromboseprophylaxe.)
-Ja, was noch?
Falls die Entzündungsparameter hoch sind, dann auch Antibiose.
-Wenn dem Patienten unter diesen Maßnahmen gut geht, keine Schmerzen hat, würden Sie abwarten und ihn nicht mehr operieren?
Nein, ich würde ihm trotzdem operieren.
-Warum?
Ich: Wg. Komplikationen.
-Welche Komplikationen können auftreten?
Perforation, Peritonitis, Sepsis, Ischämie, Schock.

8. Fall: 74J Pat hat Obstipation seit 3 Tagen. Dazu Übelkeit, Erbrechen.

a. V.D.?
Ileus.

b. Welche Typen kennen Sie?
Paralytisch und mechanisch.

c. Mechanismus?
Mechanisch: Aufgrund eines mechanischen Hindernisses:
Stenose durch Tumoren, Crohn, Divertikulitis, Kotstein, Invagination, Volvulus, Fremdkörper, Gallenstein, Verwachsungen (z.B. Bridenileus), inkarzerierte Hernie, Peritonealkarzinose.
→ 80% Dünndarmileus: Verwachsungen (65%) oder Hernien (15%).
→ 20% Dickdarmileus: Tumor (70%) oder Entzündungen (10%).
***Patho:** Stase im Darmlumen → Darmdistension → Hypoxie & Ödem → Hoher Flüssigkeitsverlust, Bakterien durchwandern Darmwand → Peritonitis/Sepsis → Hypovolämischer und/oder septischer Schock.
Paralytisch: Aufgrund einer Motilitätsstörung:
M. Hirschsprung, Manipulation (OP), Trauma, Peritonitis, HypoK, HyperCa, Opioide, Mesenterialischämie, Kompression des Rückenmarks.
***Patho:** Hemmung der Peristaltik → Darmdistension → Hypoxie & Ödem → Hoher Flüssigkeitsverlust, Bakterien durchwandern Darmwand → Peritonitis/Sepsis → Hypovolämischer und/oder septischer Schock.

d. Diagnose?
KU: Mechanisch: Hochgestellte, klingende Darmgeräusche. Paralytisch: Totenstille.
Sono:
- Erweiterte Darmschlingen.
- Verdickte Darmwand.
- Strickleiter-Phänomen oder Klaviertasten-Phänomen.
- Ggf. Freie Flüssigkeit im Abdomen.

Röntgen-Abdomen: im Stehen oder in Linksseitenlage:
- Erweiterte Darmschlingen und Spiegelbildung:
  -Zentrale Spiegel → Dünndarmileus.
  -Periphere Spiegel → Dickdarmileus.
  -Freie Luft im Abdomen → Perforation.
  ***Gastrografin-Passage:** Gabe von Gastrografin po als wasserlöslichem KM und sequenzielle Abdomenübersichtsaufnahmen:
  -Diagnostisch: Lokalisation des Passagehindernisses (Ileus inkomplett oder komplett?).
  -Therapeutisch: Abführende Wirkung bei inkomplettem Ileus.

CT-KM po und iv: Goldstandard bei Diagnostik des mechanischen Ileus für Ursache.
- Nachweis einer mechanischen Obstruktion → Entscheidung für die konservative Therapie oder Notfall-OP!
- Nachweis einer Perforation.
- Nachweis von Aszites, Peritonealkarzinose, Gefäßstrangulationen und -verschlüssen.

e. Behandlung?
Allgemeine Maßnahmen:

- Stationäre Aufnahme (Chirurgie).
- Nahrungskarenz.
- Ggf. Magensonde legen bei Erbrechen.
- Parenteraler Volumen, ggf. parenterale Ernährung.
- Analgesie (bedarfsabhängig): Metamizol 1 g i.v. bis zu 1-1-1-1 (keine Opioide!).
- Ggf. Antibiotikatherapie (bei Zeichen eines Infekts).
- Ggf. Thromboseprophylaxe.

Paralytischer Ileus → Konservative Therapie:
Voraussetzungen:
-Kein absoluter Passagestopp.
-Klinisch stabiler Patient ohne Notfall-Operationsindikation.
***Gastrografin-Passage:** Gabe von wasserlöslichem Kontrastmittel über die Magensonde und sequentielle Röntgenaufnahmen des Abdomens über 24(-48) Stunden.
-Passage des Kontrastmittels in das Kolon binnen 4-24 Stunden spricht gegen die Notwendigkeit einer OP.
***Prokinetika:** Bei paralytischem Ileus als Therapieversuch, bei mechanischem Ileus kontraindiziert: Metoclopramid.
Mechanischer Ileus → Operative Therapie:
In 6h absolute Operationsindikation:
-Absoluter Passagestopp, Gefäßstrangulation u/o Ischämie → insb. bei klinisch unstabilen Patienten.
-Kolonileus: Zumeist OP notwendig. → Bei rektumnahen Stenosen ggf. überbrückend bis zur OP oder in palliativer Situation Einlage einer entlastenden Sonde bzw. eines Stents.
Konservativer Therapie: Bei Fehlen absoluter Operationsindikationen und klinisch stabilen Patienten möglich:
***Gastrografin-Passage:** Bei inkomplettem mechanischem Dünndarmileus, klinische Besserung in bis zu 80% der Fälle.
***Engmaschige klinische Kontrollen: „**Ärztliche Bauchvisite“ alle 2-4h. Bei Verschlechterung der Symptomatik oder ausbleibender Besserung: Operationsindikation erneut prüfen.
Operatives Vorgehen:
-Resektion avitaler Darmanteile.
-Rekonstruktion der Passage: Anastomosierung anzustreben. Ansonsten Kolostoma/Ileistoma.
-Laparoskopie bevorzugt.

f. Warum ist mechanischer Ileus gefährlicher?
*Weil mechanischer Ileus durch eine physische Blockade im Darm vorkommt und paralytischer Ileus durch eine gestörte Darmmotilität ohne eine strukturelle Blockade entsteht.
*Bei mechanischer muss man das Hindernis operativ entfernen, jedoch bei paralytischem Ileus eine konservative Therapie schon reicht.
Mögliche Komplikationen:
-Mesenterial Ischämie.
-Perforation und Peritonitis.

g. Was sind die Ursachen von Obstipation? A: s. 202.
Ich habe alles, was ich wusste, erzählt.
-Dann sagte er, wo hatten Sie letzte 5 Jahre gearbeitet?
Dann sagte ich stimmt. Antidepressiva machen auch Obstipation.
Ursachen von Obstipation:
-Ballaststoffarme Ernährung, Mangelnde Flüssigkeitszufuhr, Bewegungsmangel.
-Stoffwechselstörungen (z.B. Diabetes mellitus, Hypothyreose).
-Elektrolytstörungen (z.B. HypoK, HyperCa).
-Obstruktion des Darmes: Tumoren, Divertikulose, Verwachsungen.
-Tumoren in Nachbarorganen (z.B. Uterustumor, Ovarialtumor).
-Schmerzbedingter Stuhlverhalt (Perianalthrombose, Rektumprolaps, Analfissur).
-Neurologische Störungen (z.B. Morbus Parkinson).
-Medikamente (z.B. Opiate, Anticholinergika, Spasmolytika und Sympathomimetika, Trizyklische Antidepressiva, MAO-Hemmer, Antipsychotika, Antikonvulsiva).

h. Was sind die Komplikationen von Ileus?
-Mesenterial Ischämie → Darmnekrose.
-Perforation → Peritonitis → Sepsis → MOV.
-Elektrolytstörungen: Alle niedrig: K, Na, Cl, Ca, Mg.

i. Was macht Ileus genau in der Darmwand?
Stenose → Darmdistention und Ödem → Minderperfusion von Darm und Hypoxie → Mesenterial Ischämie → Darmnekrose → Transmurale Entzündung oder Perforation → Peritonitis → Sepsis → Schock → MOV.
***Mechanischer Ileus:**
Stase im Darmlumen → Darmdistension → Hypoxie & Ödem in Darmwand → Hoher Flüssigkeitsverlust, Bakterien durchwandern Darmwand → Peritonitis/Sepsis → Hypovolämischer und/oder septischer Schock.
***Paralytischer Ileus:**
Aktivierung der α- und β-Rezeptoren (durch Stress bzw. Trauma) → Hemmung der Peristaltik → Zunehmende Dehnung der Darmwand (Darmdistension) → Weitere Abläufe wie beim mechanischen Ileus.

j. Wie sind Elektrolyte bzw. K, Na bei Ileus?
HypoK, HypoNa.
k. Was ist die Wichtigste?
Ich habe gesagt Kalium. Hypokaliämie verursacht Obstipation.
l. Was bestimmt man im Labor bei Ileus?
-HypoK und HyperCa sind die Ursachen des paralytischen Ileus.
-Laktat: Darmischämie.
-BGA: Azidose → Schwere Erkrankung.
-BB, CRP, PCT (Bakterien- und Sepsismarker), Blutkulturen (bei Entzündungszeichen).
-Elektrolyte: Natrium, Kalium, Calcium → alle niedrig.
-Transaminasen, Cholestaseparameter, Lipase → Gallensteinileus.
-TSH.
-Retentionsparameter: Kreatinin, GFR.
-Gerinnung: INR, aPTT.

K. Kolorektalkarzinom:

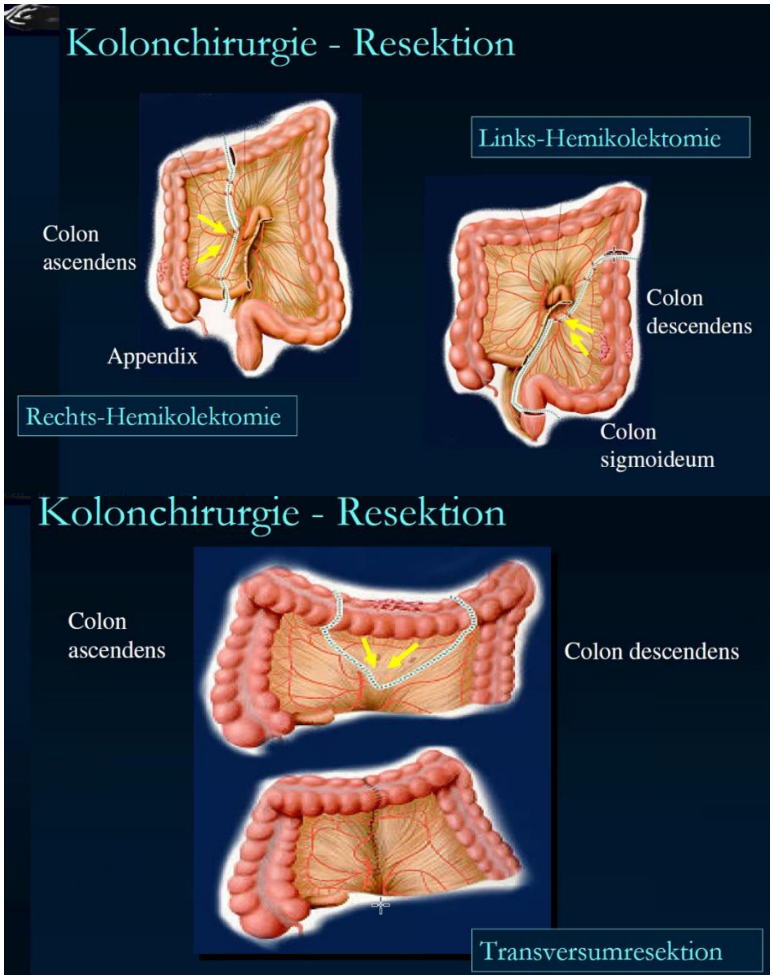
1. Definition des kolorektalen Karzinoms?
Karzinome des Kolons ≥16 cm oral der Anokutanlinie.
Karzinome des Rektums <16 cm entfernt von der Anokutanlinie:
*Oberes Drittel: 13-16cm.
*Mittleres Drittel: 6-12cm.
*Unteres Drittel: <6cm.

2. Was sind die Risikofaktoren von Kolorektalkarzinom? A: s. 152.
-Genetisch: Familiäre Polyposis-Syndrome. Lynch-Syndrom. Kolorektale Karzinome in der Familie.
-Ernährung, Lebensstil: Rauchen, Alkohol. Adipositas. Fett- und fleischreiche, ballaststoffarme Nahrung.
-Krankheiten mit erhöhtem KRK-Risiko: Kolorektale Adenome. Colitis ulcerosa und Morbus Crohn.
-Alter: >40 J.
Protektive Faktoren:
-Körperliche Aktivität.
-Schnelle Stuhlpassage.
-Ernährung: Ballaststoff- und gemüsereich, fleischarm.

3. Was sind die Symptomen von Kolorektalkarzinom?
- Obstipation.
- Rektale Blutabgänge (sichtbar oder okkult).
- Bleistiftstühle.
- Leistungsabfall.
- Gewichtsverlust.
- Evtl. Fieber.

„Die Hälfte aller Kolonkarzinom-Patienten hat zusätzlich Hämorrhoiden. Daher sollten rektale Blutabgänge auch bei vorliegendem Hämorrhoidalleiden zum koloskopischen Karzinomausschluss führen!“

4. Was ist die Therapie von Kolorektalkarzinom?
Kolonkarzinom:
***Operative Therapie:**
-Indikation: Keine oder resektable Lungen- oder Lebermetastasen + Patient operabel.
Verfahren: Offene Chirurgie → No-Touch-OP: Chirurg fasst den Tumor nicht an → ein Tuch wir auf Tumor gedeckt und 8-10cm von Tumor entfernt wird reseziert → Um die Metastase zu verhindern.
-Kolonresektion mit Anastomose + Komplette mesokolische Exzision (CME) + Lymphadenektomie (mind. 12 LK):
-Colon ascendens/Zökum: → Hemikolektomie rechts + CME + 12 LK + A. mesenterica sup.
-Colon transversum: → Transversumresektion + CME + 12 LK + A. mesenterica sup.
-Colon sigmoideum/descendens: → Hemikolektomie links + CME + 12 LK + A. mesenterica inf.
-Lokal inoperable Tumoren: → Zur Erhaltung der Passage: Anlage eines endständigen Stomas.
***Adjuvante Chemotherapie (Keine Radiatio am Kolon):**
-UICC Stadium II: Monotherapie mit 5-Fluorouracil.
-UICC Stadium III: FOLFOX: 5-FU + Folinsäure + Oxaliplatin
-Voraussetzung: R0-Resektion.
-Kontraindikationen: Schwere Infektion, Einschränkung der Lebenserwartung durch Komorbiditäten.
Leberzirrhose (Child B oder C). Schwere KHK oder Herzinsuffizienz. (Prä-)terminale Niereninsuffizienz. Blutbildungsstörung.



Rektumkarzinom:

***Neoadjuvante Radio- oder Radiochemotherapie:**

- Senkt die Lokalrezidivrate um bis zu 50%.
- UICC Stadium II und III im mittleren und unteren Drittel.

Durchführung:

- Kurzzeitbestrahlung: OP 10 Tage nach Radiotherapie.
- Radiochemotherapie mit 5-FU: OP nach 6-8 W.

***Operationsverfahren:**

- Standard: (Tiefe) anteriore Rektumresektion + totale oder partielle mesorektale Exzision + Lymphadenektomie + Rekonstruktion mit Anlage eines protektiven Ileostomas: TAR + TME o. PME + LAP + Ileostoma.

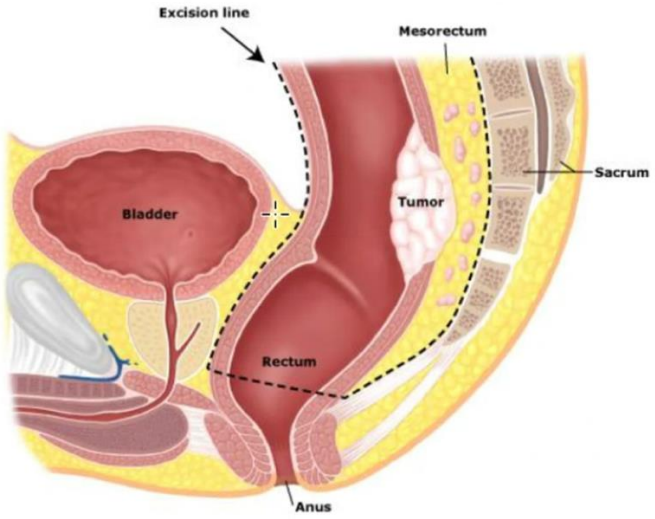
- Oberes Rektumdrittel: AR + PME + LAP + Ileostoma.
Distaler Sicherheitsabstand von mind. 5 cm.

- Mittleres und unteres Rektumdrittel: TAR + TME + LAP + Ileostoma.
Distaler Sicherheitsabstand von mind. 2 cm (bei Low- Grade-Tumor) bzw. 5 cm (bei High-Grade-Tumor).
- Falls Sicherheitsabstand nicht einzuhalten ist: Abdominoperineale Rektumexstirpation (APR) mit TME.

***Ggf. adjuvante Radiochemotherapie:**

- UICC-Stadium II und III bei Vorliegen von Risikofaktoren für ein Lokalrezidiv.

Prinzip der TME

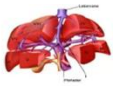


Therapie bei Metastasierung:
***Chirurgisch:**
- Bei R0-resektablen Metastasen von Leber und Lunge + operablen Patienten:

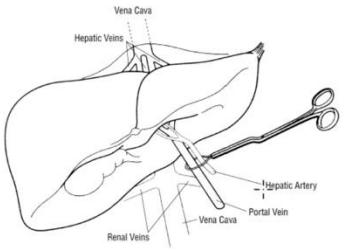
***Lokalablative Verfahren:**
- Radiofrequenzablation (RFA): Alternative zur chirurgischen Therapie bei Lebermetastasen.
- Laser, Alkoholinjektion, Radiofrequenzablation, Kryotherapie → CT-gesteuert als Metastasen-Tx.
- In DE meist Lasertherapie benutzt.
- Man kann auch Gefäßokklusion benutzen → Man klemmt A. hepatis und V. porta für <45 min → Krebszellen können nicht ernähren und die sterben → Krebszellen sterben schneller als Körperzellen.

***Systemische Chemotherapie (effektiv oder palliativ):**
- Bei nicht-resektabler Metastasierung.
- FOLFOX: 5-FU + Folinsäure + Oxaliplatin.

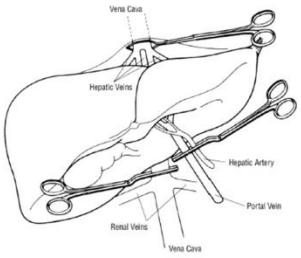
Gefäßokklusion



Leberhilus = Pringle-Maneuver



komplette Okklusion



Cave < 45 min

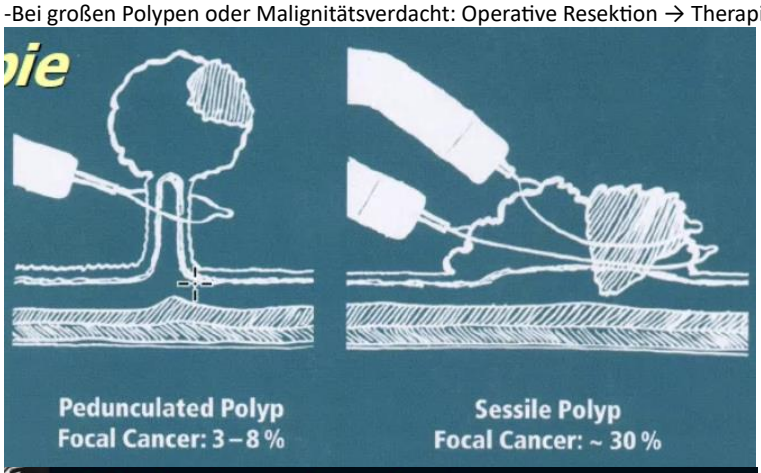
5. Fragen über Polypen, Mode of Inheretence, wie behandelt man die Polypen? A: s. 197 und Amboss.
Kolonpolypen sind Gewebevorwölbungen im Lumen des Kolons.

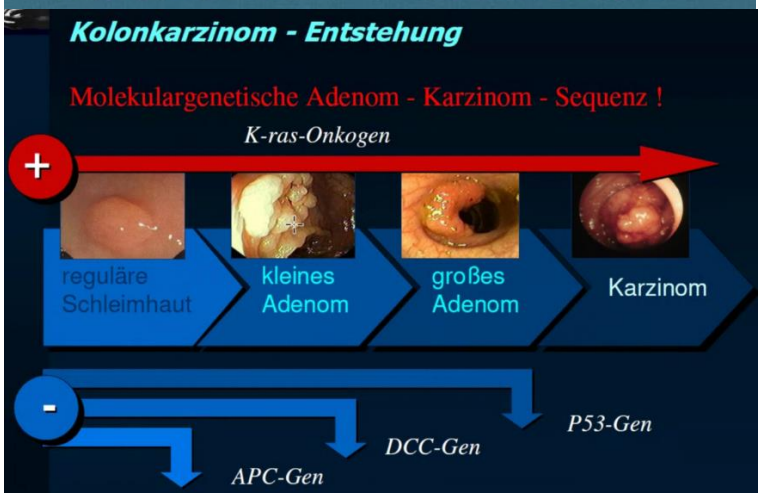
Einteilung:
1. Entzündliche Polypen (Pseudopolypen).
2. Hyperplastische Polypen.
3. Adenome → Häufigkeit: tubulär>tubulovillös>villös, Entartungsrisiko: villös>tubulovillös>tubulär.
4. Hamartome.

-Hamartome, hyperplastische und entzündliche Polypen: Nicht-neoplastisch, fast immer gutartig.
-Adenomatöse Polypen: Neoplastisch → Die meisten Kolonkarzinome entwickeln sich aus Adenomen.

Entartungsrisiko:
- Villös>Tubulovillös>Tubulär.
- Größe >1cm.
- Anzahl ≥3.

Erbliche Krankheiten mit multiplen Polypen:
1. Familiäre adenomatöse Polyposis (FAP):
-Im gesamten GIT, insb. Kolon >100 Polypen.
-Autosomal-dominant.
-Adenomatös.
-Lebenszeitrisiko für Kolonkarzinom 100%
-In manchen Fällen die prophylaktische Proktokolektomie empfohlen.
-Vorsorge Koloskopien ab 10J.
2. Peutz-Jeghers-Syndrom:
-Insb. Dünndarm >20 Polypen
-Autosomal-dominant.
-Hamartomatös.
-Lebenszeitrisiko für Kolonkarzinom 40%.
-Im Mund und Lippen Schwarze Flecken.
3. Cowden-Syndrom: Autosomal-dominant.
Tx von Polypen:
-Koloskopische Entfernung und histologische Beurteilung.
-Bei großen Polypen oder Malignitätsverdacht: Operative Resektion → Therapie des kolorektalen Karzinoms.





6. Risikofaktoren von Kolonkarzinom? A: s. 152 und Frage 2.
7. Was ist Tumormarker bei KRK?
CEA: Ausgangswert vor Therapiebeginn → Man benutzt das auch bei Kontroll-Untersuchungen.
*CEA : KRK, Magen, Pankreas, Mamma, Lungen, Endometrium.
*CA 19-9 : KRK, Magen, Pankreas, Gallengang, Ovarien.
*CA 72-4 : Magen, Ovarien.
*AFP : HCC.
*Calcitonin : Medulläres SD-Karzinom.
*Thyreoglobulin: Papilläres und Follikuläres SD-Karzinom.
*PSA : Prostata.
8. Was für Laboruntersuchungen macht man bei KRK?
BB, Tumormarker: CEA.
Stuhltest auf okkultes Blut:

- Bei positivem Befund → Koloskopie des gesamten Dickdarms.
- Falsch-positive Befunde: Beim Schlucken von eigenem Blut (z.B. bei Zahnfleischbluten oder Epistaxis).

9. Wie lang ist Rektum?

12-18 cm.

10. Was für Untersuchungen macht man bei KRK?

Screening:

- DRU: 10% der kolorektalen Karzinome ertastbar!
- Stuhltest auf okkultes Blut → Bei positivem Befund Koloskopie.
- Koloskopie: Adenokarzinome bis zu 5% der Fälle multipel → Suche nach weiteren Tumoren.
- Tumormarker: CEA → Ausgangswert vor Therapiebeginn.

Staging:

Kolon- und Rektumkarzinom:

- Abdomen-Sono + Koloskopie mit Biopsie + Röntgen-Thorax.
- Evtl. CT von Abdomen-Becken-Thorax und Angio-CT der Leber.

Speziell Rektumkarzinom:

- Starre Rektoskopie: Abstand von Karzinom zu Schließmuskel (Linea dentata) → für die Therapieplanung und den Kontinenzerhalt entscheidend.
- Rektale Endosonographie → Bestimmung der Infiltrationstiefe (T-Stadium).
- MRT-Becken (alternativ CT-Becken).

11. DDx von KRK?

-Dünndarmtumoren.
-Hämorrhoidalleiden.
-CED.
-Divertikulose und Divertikulitis.
-Irritable Kolon.

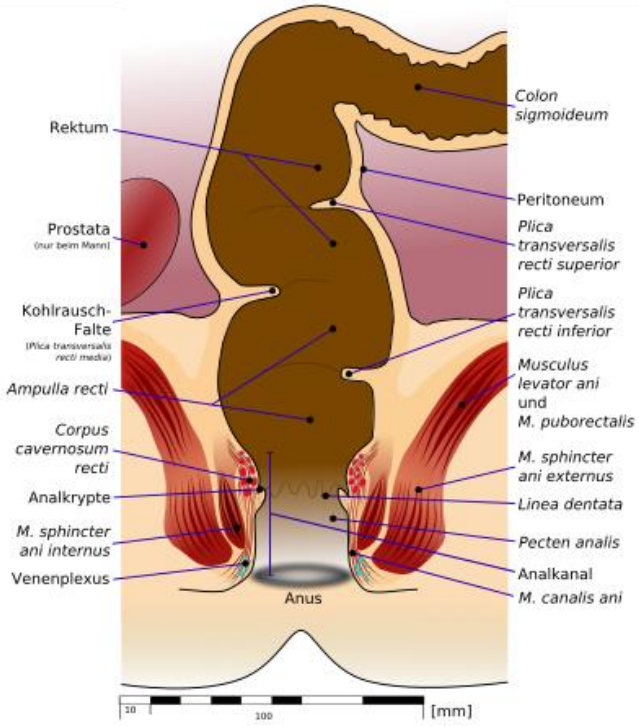
12. Warum machen wir neoadjuvante Radiochemo?

Keine Radiotherapie bei Kolon → ineffektiv sogar kontraproduktiv → schadet andere Organe.

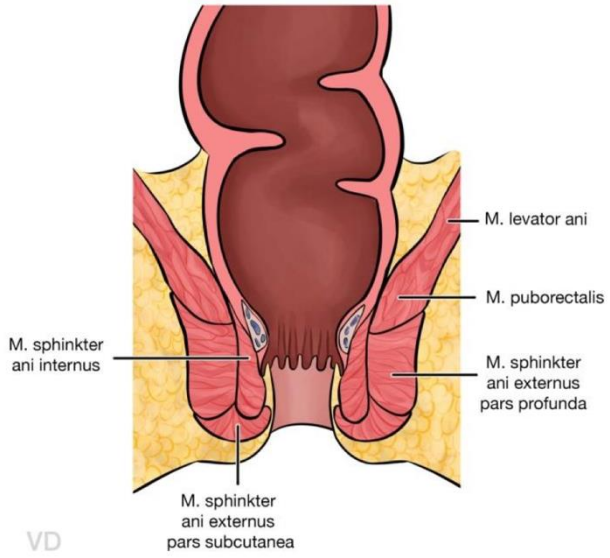
- Senkt die Lokalrezidivrate bis zu 50%.
- Verkleinert den Tumor → **Downstaging → R0-Resektion zu erzielen.**
- Tötet die Mikrometastasen außerhalb des primären Tumors.
- Erhöht die Respektabilität des Tumors.

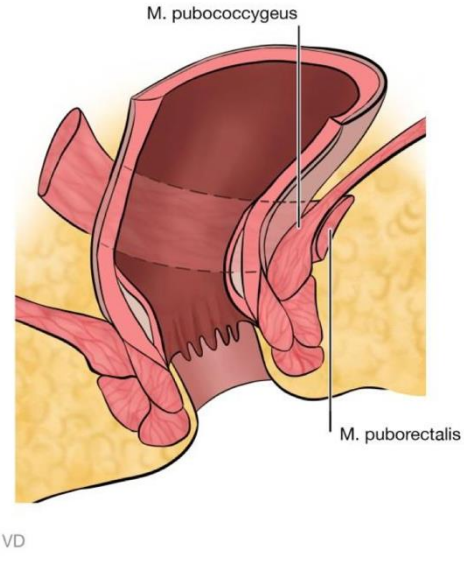
13. Kontinenzorgan zeichnen?

Kontinenzorgan: Corpus cavernosum recti + M. sphinkter ani internus + M. sphinkter ani externus + M. puborektalis.



Quelle: Wikipedia





Quelle: https://epub.uni-regensburg.de/50955/1/DrArbeit_DIN_A4.pdf

14. Was ist die Funktion von Corpus cavernosum recti (Schwellkörper = Gefäßpolster)? A: Amboss.
-Kontinenz: Anschwellung und Abdichtung durch venösen Rückstau.
-Defäkation: Abschwellung durch venösen Abfluss.

15. Was ist das neue Screening bei Männern seit 2-3 Jahren mit Prostata- und Kolon-Ca? A: s. 441.
NEU: Ab 65 Jahren Sono-Check-up der Aorta abdominalis wg. Bauchaortenaneurysma.
Die anderen:
-ab 20 Gebärmutterhals-Abstrich (PAP-Abstrich) jährlich.
-ab 30 Mamma-Untersuchung jährlich.
-ab 35 Hautkrebs alle 2 Jahre.
-ab 45 Prostata PSA jährlich.
-ab 50 Stuhltest + DRU jährlich.
-von 50 bis 70 Mammografie alle 2 Jahre.
-ab 55 Koloskopie alle 10 Jahre.

16. Was sollen wir in Koloskopie-Vorsorge sehen?
Polypen sehen und entfernen.

17. Wie viel Typen von Polypen gibt es? A: s. Frage 5.

18. Fall: Sie haben einen Pat mit Diagnose Sigma-Adenokarzinom.

a. Wie gehen Sie vor?

Staging:
- Abdomen-Sono + Koloskopie mit Biopsie + Röntgen-Thorax.
- Evtl. CT von Abdomen-Becken-Thorax und Angio-CT der Leber.
- Tumormarker: CEA → Ausgangswert vor Therapiebeginn.

b. Pat hat keine Metastasen, wie behandeln Sie den Fall?

Operative Therapie:
Indikation: Keine oder resektable Lungen- oder Lebermetastasen + Patient operabel.
Verfahren: Offene Chirurgie → No-Touch-OP: Chirurg fasst den Tumor nicht an → ein Tuch wir auf Tumor gedeckt und 8-10cm von Tumor entfernt wird reseziert → Um die Metastase zu verhindern.
*Kolonresektion mit Anastomose + Komplette mesokolische Exzision (CME) + Lymphadenektomie (mind. 12 LK):

-Colon ascendens/Zökum:	→ Hemikolektomie rechts + CME + 12 LK + A. mesenterica sup.
-Colon transversum:	→ Transversumresektion + CME + 12 LK + A. mesenterica sup.
-Colon sigmoideum/descendens:	→ Hemikolektomie links + CME + 12 LK + A. mesenterica inf.
-Lokal inoperable Tumoren:	→ Zur Erhaltung der Passage: Anlage eines endständigen Stomas.

c. Wie bringen Sie die Kolonenden zusammen, um Anastomose zu machen?
End-zu-End-, End-zu-Seit- oder Seit-zu-Seit-Anastomose.

d. Was kann intraoperativ bei linker Kolonmobilisation passieren?
Milzriss, Blutungen, Verletzung von Harnblase, Ureter oder Nerven.

e. Wenn ein Dünndarmabschnitt mit Tumor klebt, was machen Sie als Chirurg?
En-Bloc-Resektion: Betroffener Darmabschnitt wird als Ganzes entfernt mit betroffenen benachbarten Strukturen. → Um die Metastasen zu verhindern.

f. Pathologie hat Ihnen die Befunde geschickt und darauf steht pT3 was bedeutet das?
Infiltration der Subserosa nach Pathologie.

TNM	Ausdehnung
Tis	Carcinoma in situ
T1	Infiltration der Submukosa
T2	Infiltration der Muscularis
T3	Infiltration der Subserosa oder des perirektalen Fettgewebes
T4	Infiltration der Serosa (T4a) oder anderer Organe (T4b)
N1	1–3 regionäre Lymphknoten
N2	≥ 4 regionäre Lymphknoten
M1	Fernmetastasen

g. Was bedeutet p hier?

Nach Pathologie.

h. Was machen Sie bei R1?

Zuerst dem Pat alles aufklären, wenn er einverstanden ist, machen wir Re-Exzision.

i. Wie wird der Pat weiter behandelt?

Tumorkonferenz und adjuvante Chemotherapie.
-UICC Stadium II (T3/T4): Monotherapie mit 5-Fluorouracil.
-UICC Stadium III (N1/N2): FOLFOX: 5-FU + Folinsäure + Oxaliplatin.

19. Fall: Prüfer hat das Kolon mit einer Läsion auf der rechten Flexur gemalt und sagte, die Histologie der Probenentnahmen hat Malignom gezeigt.

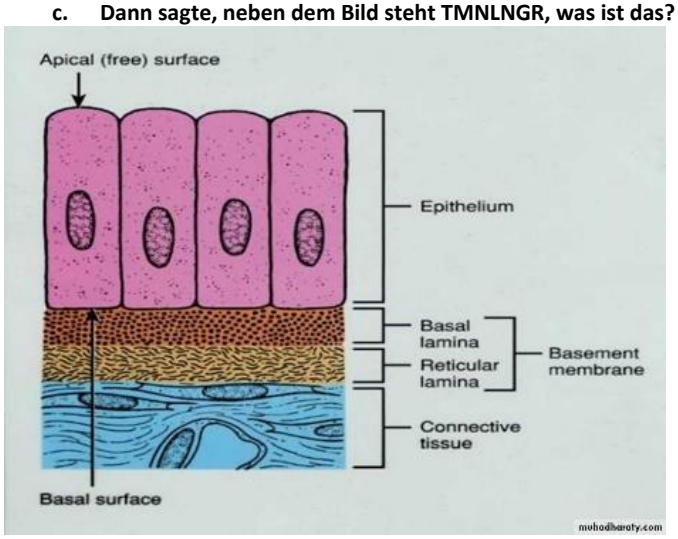
a. Was machen Sie?

Staging:
- Abdomen-Sono + Koloskopie mit Biopsie + Röntgen-Thorax.
- Evtl. CT von Abdomen-Becken-Thorax und Angio-CT der Leber.
- Tumormarker: CEA → Ausgangswert vor Therapiebeginn.

b. Wenn T4 ist, was bedeutet das?

T4a: Infiltration der Serosa, T4b: Infiltration der Nachbarstrukturen.

c. Dann sagte, neben dem Bild steht TMNLNGR, was ist das?



T: Tumor: Lokale Tumor-Ausdehnung:
-Tis: Carcinoma in situ (Basalmembran intakt - Submukosa nicht infiltriert).
-T1-4: je nach Ausmaß des Tumors.
-T4: Infiltration der Nachbarorgane.
N: Nodes: Lymphknotenbefall:
-N0: Kein Lymphknotenbefall.
-N1-3: Je nach Art des Tumors und Ausmaß des Lymphknotenbefalls.
M: Metastasen:
-M0: Keine Fernmetastasen.
-M1: Fernmetastasen.
-Mx: Unklar.
CPUAYR:
cTNM: Klinisches Staging.
pTNM: (Histo-)pathologisches Staging.

uTNM: Staging mittels Endosonografie.
aTNM: Nach Autopsie.
yTNM: Nach neoadjuvanter Therapie.
rTNM: Bei Rezidiv.
L: Lymphgefäßinvasion:
L0: Keine Lymphgefäßinvasion.
L1: Lymphgefäßinvasion.
V: Veneninvasion:
V0: Keine Veneninvasion.
V1: Veneninvasion.
Pn: Perineurale Invasion.
Pn0: Keine perineurale Invasion.
Pn1: Perineurale Invasion.
G: Grading: Histologische Differenzierungsgrad eines Gewebes:
G1: Gute/Hohe Differenzierung: Tumorzellen sind wie normalen Zellen, langsames Wachstum, weniger aggressiv.
G2: Mäßige Differenzierung
G3: Schlechte/niedrige Differenzierung
G4: Undifferenziert: Tumorzellen sind ganz anders als normalen Zellen, schnelles Wachstum, sehr aggressiv.
R: Resektion:
R0: Resektionsränder sind frei von makro- und mikroskopischem Tumorgewebe.
R1: Mikroskopische Tumoranteile sind verblieben.
R2: Makroskopische Tumoranteile sind verblieben.

d. Was würden Sie hier bei pT3 therapeutisch machen?

Hemikolektomie rechts + Komplette mesokolische Exzision (CME) + Lymphadenektomie (mind. 12 Lymphknoten) + Adjuvante Chemotherapie bei R0-Resektion mit 5-Fluorouracil.

e. Wenn der Pat sagt, warum schneiden Sie so viel raus?

Aufgrund der Blutversorgung und Lymphdrainage zu regionalen Lymphknoten.

f. Wie viele Lymphknoten sollten mindestens zur Histologie geschickt werden?

Magenkarzinom: 15
Kolorektalkarzinom: 12
Mammakarzinom: 10
Lungenkarzinom: 6-10

g. Jetzt nach der Resektion sind noch 3 Lymphknoten befallen, was machen Sie?

Ich: Nachresektion.
Prüfer sagte nein, wäre es zu viel.
Ich: Chemotherapie.
Prüfer: Ja.

20. Rektumkarzinom: Neoadjuvante Therapie, OP?

Neoadjuvante Radio- oder Radiochemotherapie:
- UICC Stadium II und III im mittleren und unteren Drittel.
- Senkt die Lokalrezidivrate bis zu 50%.
- Verkleinert den Tumor → **Downstaging → R0-Resektion zu erzielen.**
- Tötet die Mikrometastasen außerhalb des primären Tumors.
- Erhöht die Respektabilität des Tumors.

Durchführung:
- Kurzzeitbestrahlung: OP 10 Tage nach Radiotherapie.
- Radiochemotherapie mit 5-FU: OP nach 6-8 W.

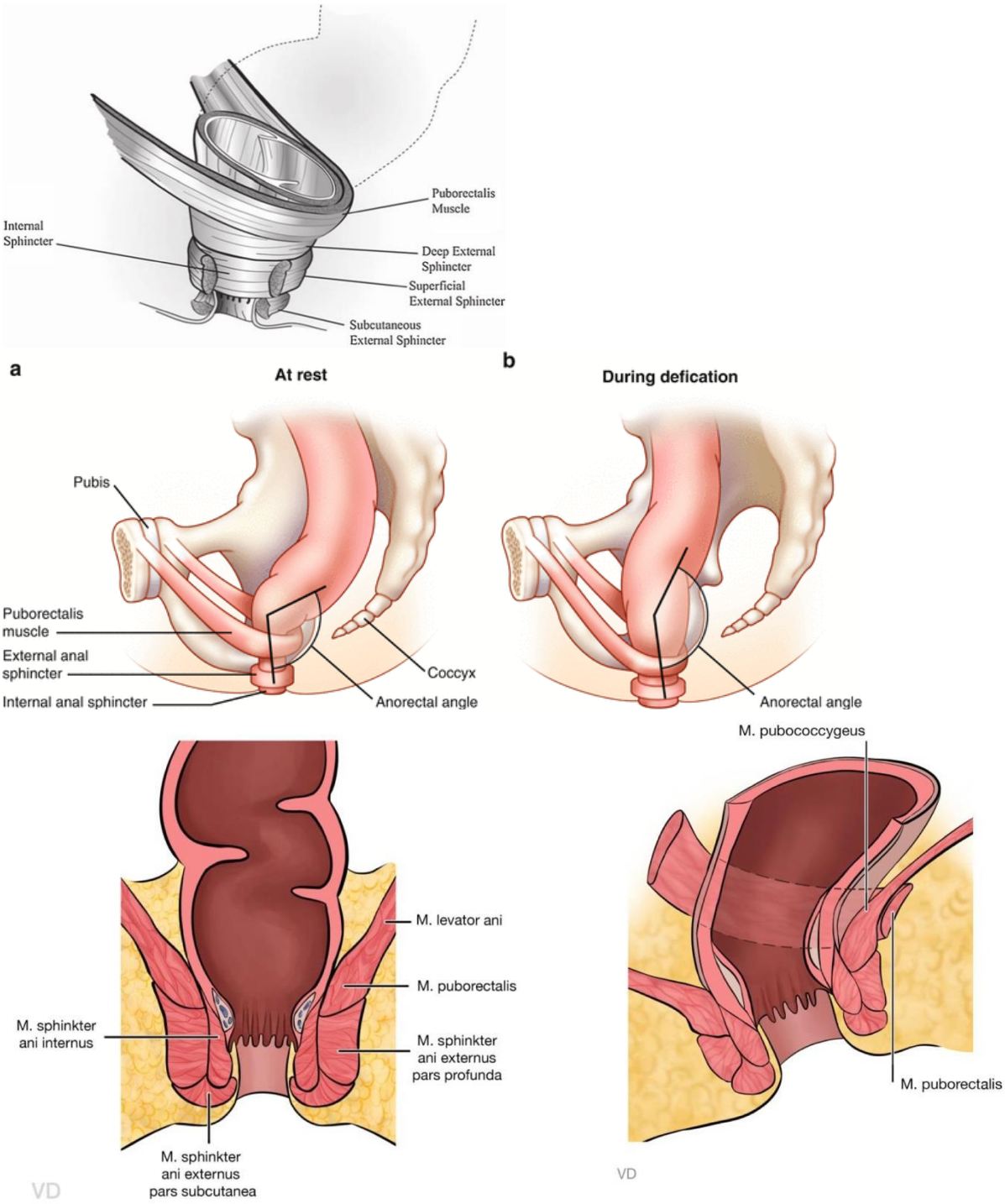
Operation:
- Standard: (Tiefe) anteriore Rektumresektion + totale oder partielle mesorektale Exzision + Lymphadenektomie + Rekonstruktion mit meist Anlage eines protektiven Ileostomas: TAR + TME o. PME + LA + Ileostoma.

- Oberes Rektumdrittel: AR + PME + LA + Ileostoma.
Distaler Sicherheitsabstand von mind. 5 cm.
- Mittleres und unteres Rektumdrittel: TAR + TME + LA + Ileostoma.
Distaler Sicherheitsabstand von mind. 2 cm (bei Low- Grade-Tumor) bzw. 5 cm (bei High-Grade-Tumor).
- Falls Sicherheitsabstand nicht einzuhalten ist: Abdominoperineale Rektumexstirpation (APR) mit TME

Ggf. adjuvante Radiochemotherapie:
- UICC-Stadium II und III bei Vorliegen von Risikofaktoren für ein Lokalrezidiv.

21. Was ist Kontinenz?

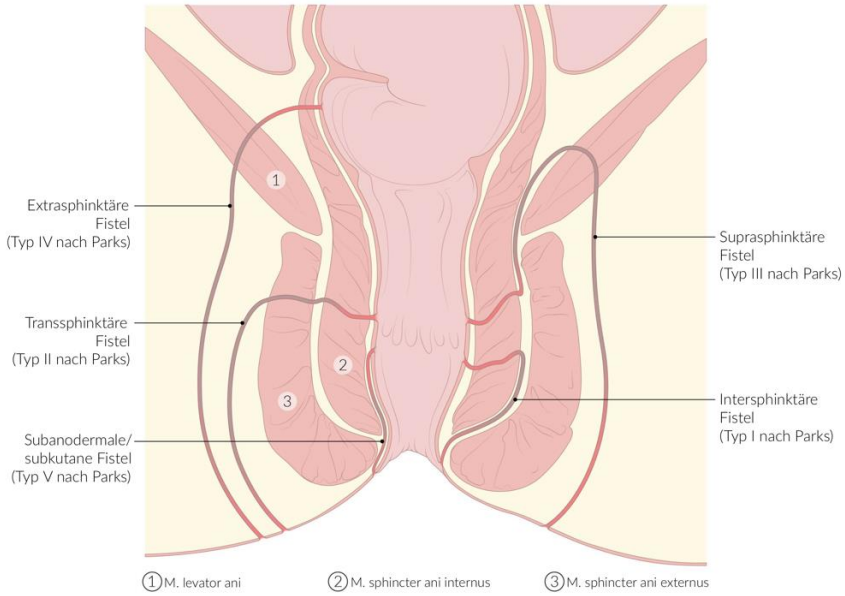
Kontinenz ist die Fähigkeit, den Harn oder Stuhl halten zu können.
Die Kontinenz von Stuhl wird durch folgende Mechanismen gewährleistet:
- Dauertonus des M. sphincter ani internus und des M. sphincter ani externus.
- Zug des M. puborectalis.
- Schwellung von Corpus cavernosum recti.



Quellen: ResearchGate, dev.rewasoft.net, https://epub.uni-regensburg.de/50955/1/DrArbeit_DIN_A4.pdf

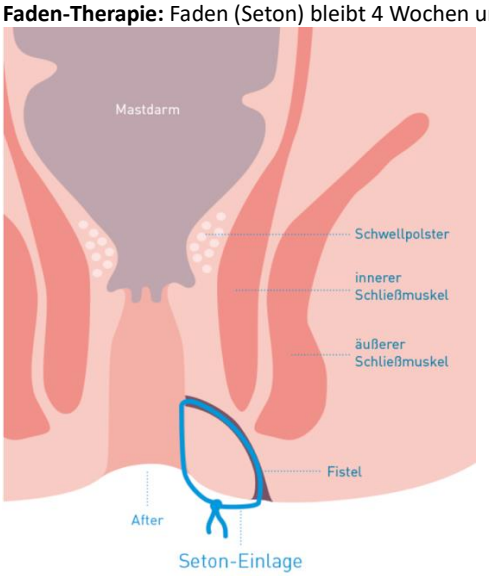
22. Was ist Parks-Klassifikation von Analfisteln? A: s. 206

Ich sollte auf der Tafel zeigen, wo genau die Typen sind.



- Intersphinktäre Analfistel (Parks Typ I)
- Transsphinktäre Analfistel (Parks Typ II)
- Suprasphinktäre Analfistel (Parks Typ III)
- Extrasphinktäre Analfistel (Parks Typ IV)
- Submuköse Analfisteln (Ggf. Parks Typ V)

Faden-Therapie: Faden (Seton) bleibt 4 Wochen und Fistel schlisst sich selber auf Faden.



23. Welche Krankheit verursacht die extrasphinktäre Analfistel?

Extrasphinktäre Analfistel (Parks Typ IV) ist eine sehr seltene Fistelform.

Anders als die Typen I–III ist nicht wegen einer Infektion der Proktodealdrüsen, sondern wegen folgenden Ursachen:

-CED, perforierte Sigmadivertikulitis, iatrogene Manipulation, Fremdkörper.

Deshalb ist die innere Öffnung der Fistel ist auch nicht im Bereich Linea dentata wie Typ I-II-III, sondern weiter kranial.

24. Fall: Rektal Karzinom. Wie lang ist das Rektum?

12-18 cm.

25. Strukturelle Unterteilung des Rektums; obere, mittlere und untere Teile bezüglich Anokutanlinie?

Rektum: Abstand von Linea anocutanea:

-Oberes Drittel 13-16 cm
-Mittleres Drittel 6-12 cm
-Unteres Drittel <6 cm

26. Warum ist der obere Teil besonders?

Therapie vom oberen Teil ist wie Kolonkarzinom → Also keine neoadjuvante Tx → nur OP + ggf. adjuvante Chemotx.

27. Was ist neoadjuvant Chemotherapie und warum machen wir das?

Chemotx vor OP:

- Senkt die Lokalrezidivrate um bis zu 50%.
- Verkleinert den Tumor → Downstaging → R0-Resektion zu erzielen.

- Tötet die Mikrometastasen außerhalb des primären Tumors.
- Erhöht die Respektabilität des Tumors.

28. Was ist Tumor Marker bei KRK?

CEA: Als Ausgangswert vor Tx-Beginn.
*CEA : KRK, Magen, Pankreas, Mamma, Lungen, Endometrium.
*CA 19-9 : KRK, Magen, Pankreas, Gallengang, Ovarien.
*CA 72-4 : Magen, Ovarien.
*AFP : HCC.
*Calcitonin : Medulläres SD-Karzinom.
*Thyreoglobulin: Papilläres und Follikuläres SD-Karzinom.
*PSA : Prostata.

29. Was sind DDx bei KRK?

-Dünndarmtumoren.
-Hämorrhoidalleiden.
-CED.
-Divertikulose und Divertikulitis.
-Irritable Kolon.

30. Welche OP-Verfahren bei Tumor im mittleren Drittel des Rektums?

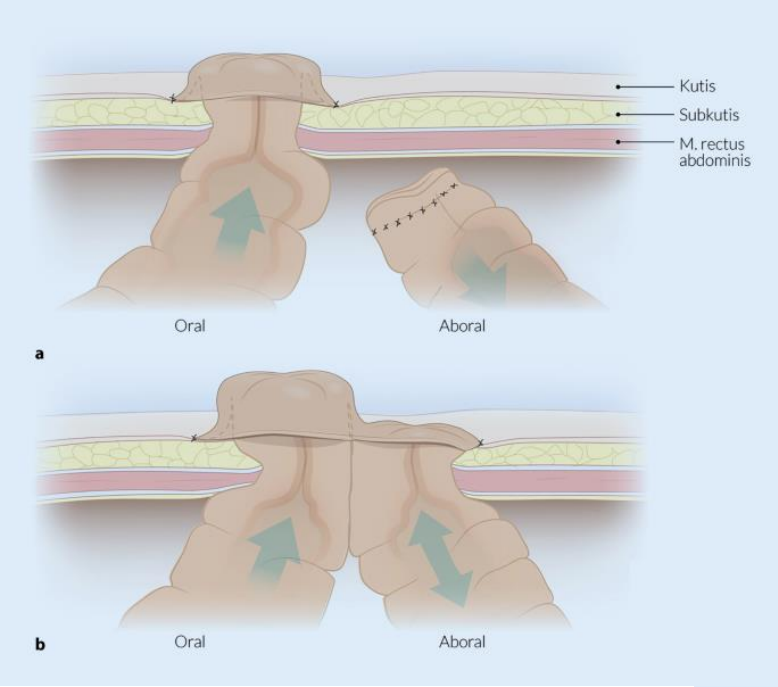
- Mittleres und unteres Drittel:
Tiefe anteriore Rektumresektion (TAR) + totale mesorektale Exzision (TME): TAR + TME.
Distaler Sicherheitsabstand von mind. 2 cm (bei Low- Grade-Tumor) bzw. 5 cm (bei High-Grade-Tumor).

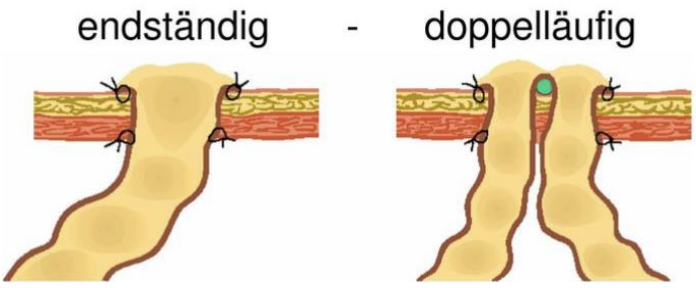
31. Was macht man noch bei OP?

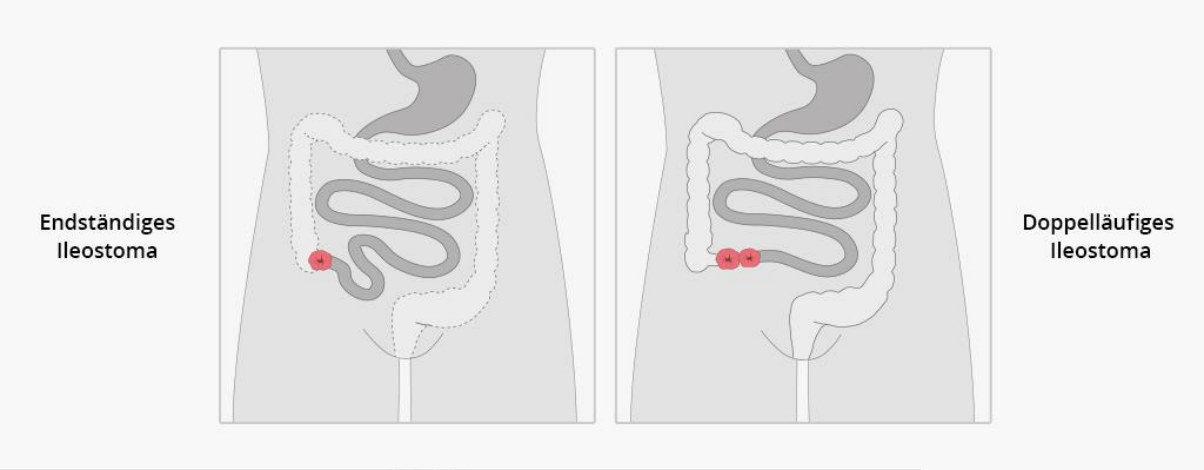
Lymphadenektomie + Rekonstruktion mit meist Anlage eines protektiven Ileostomas/Kolostoma.

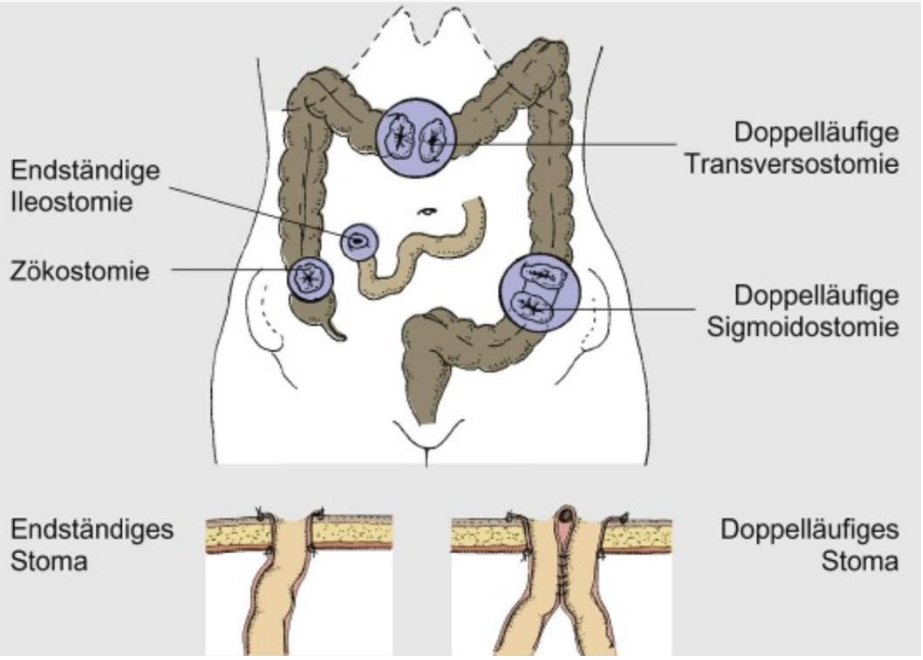
32. Welche Typen von Stoma kennen Sie?

***Endständige Stoma:** Die orale Schlinge ausgeleitet (Stoma) und die aborale blind verschlossen (wie bei Resektion nach Hartmann). Häufig dauerhaft angelegt.
***Doppelläufige Stoma:** Zwei Öffnungen (Stoma) zwischen Darm und Bauchdecke angelegt (oral und aboral). Oft nur eine vorübergehende Maßnahme. Bei Ileostoma kann man dadurch sich ernähren und auch ausscheiden.









33. Wo macht man doppelläufig am meisten? A: Amboss.
-Doppelläufiges Ileostoma: Bei Divertikulitis, Kolorektalen Notfalloperationen, Tiefer anteriorer Rektumresektion, Proktokolektomie (Colitis ulcerosa, FAP).
-Doppelläufiges Kolostoma: Bei tiefer anteriorer Rektumresektion.
34. Was sind die Komplikationen von Stoma? Besonders bei Ileostoma?
Ileostoma muss unbedingt bissen raus sein, damit Pankreasenzyme keinen Kontakt mit Haut haben → Sonst würde sie die Haut verwunden und wegfressen.

-Probleme bei der Einheilung des Stomas: Wundheilungsstörung, Wundrandnekrose oder Ödem.
-Hautprobleme: Allergisches Kontaktekzem, Zwei-Phasen-Ekzem, Hautmazeration, bakterielle/mykotische Hautinfektion.
-Parastomale Hernie: Sicht- und tastbare Vorwölbung in der Stomaregion.
-Stomaprolaps: Vorfall des Darmes durch das Stoma.
-Stomaretraktion: Absinken des Stomas unter das Hautniveau mit trichterförmiger Einstülpung des Stomas.
-High-Output-Ileostoma: Vermehrter Flüssigkeits- und Elektrolytverlust über das Stoma.
-Drohende akute Nierenschädigung: Malnutrition, chronisches Nierenversagen.
35. Bedeutung der folgenden Buchstaben von pathologischer Untersuchung: T-N-M-G-L-R-pN? A: s. Frage 19c.

36. Fall: Rektalkarzinom. Was werden Sie machen?
Ich: Ist das schon histologisch als Adenokarzinom bestätigt?
Prüfer: Ja.
Ich: Wir müssen Staging und Tumormarker bestimmen:
Screening:
- DRU: 10% der kolorektalen Karzinome ertastbar!
- Stuhltest auf okkultes Blut → Bei positivem Befund Koloskopie.
- Koloskopie: Adenokarzinome bis zu 5% der Fälle multipel → Suche nach weiteren Tumoren.
- Tumormarker: CEA → Ausgangswert vor Therapiebeginn.
Staging:
Kolon- und Rektumkarzinom:
- Abdomen-Sono + Koloskopie mit Biopsie + Röntgen-Thorax.
- Evtl. CT von Abdomen-Becken-Thorax und Angio-CT der Leber.
Speziell Rektumkarzinom:
- Starre Rektoskopie: Abstand von Karzinom zu Schließmuskel (Linea dentata) → für die Therapieplanung und den Kontinenzerhalt entscheidend.
- Rektale Endosonographie → Bestimmung der Infiltrationstiefe (T-Stadium).
- MRT-Becken (alternativ CT-Becken).

37. Was sind die Grenzen bei Kolon- und Rektum-Ca, was ist entscheidend?
Der Abstand von Anokutanlinie ist entscheidend:
Karzinome des Kolons ≥16 cm oral der Anokutanlinie.
Karzinome des Rektums <16 cm entfernt von der Anokutanlinie:
*Oberes Drittel: 13-16cm
*Mittleres Drittel: 6-12cm
*Unteres Drittel: <6cm

38. In welchem Drittel ist die Rektoskopie hilfreich? Warum nicht im oberen Drittel?
Der obere Teil ist weiter vom After entfernt und hat engere Kurven und geringere Beweglichkeit, was die Einführung des Endoskops erschwert.

39. Wie weit kann man durch DRU, Proktoskop und Rektoskop untersuchen?
-DRU bis 8cm.
-Proktoskop bis 10cm.
-Rektoskop bis 16cm.
-Sigmoidoskop bis 45cm (bis linke Flexur).

40. Bei welchem Rektumkarzinom ist Prognose schlecht?
Obere Rektum drittel 13-16cm: Nur paraaortale LK → Beste Prognose
Mittlere Rektumdrittel 6-12cm: Paraaortale und Becken LK → Schlechte Prognose
Untere Rektumdrittle <6cm: Paraaortale, Becken und Inguinale LK → Schlechteste Prognose

41. Was ist der spezifische Tumormarker?
CEA.

42. Wo macht Rektumkarzinom die Metastase zuerst?
<8cm → erste Metastase in Lunge.
>8cm → erste Metastase in Leber.

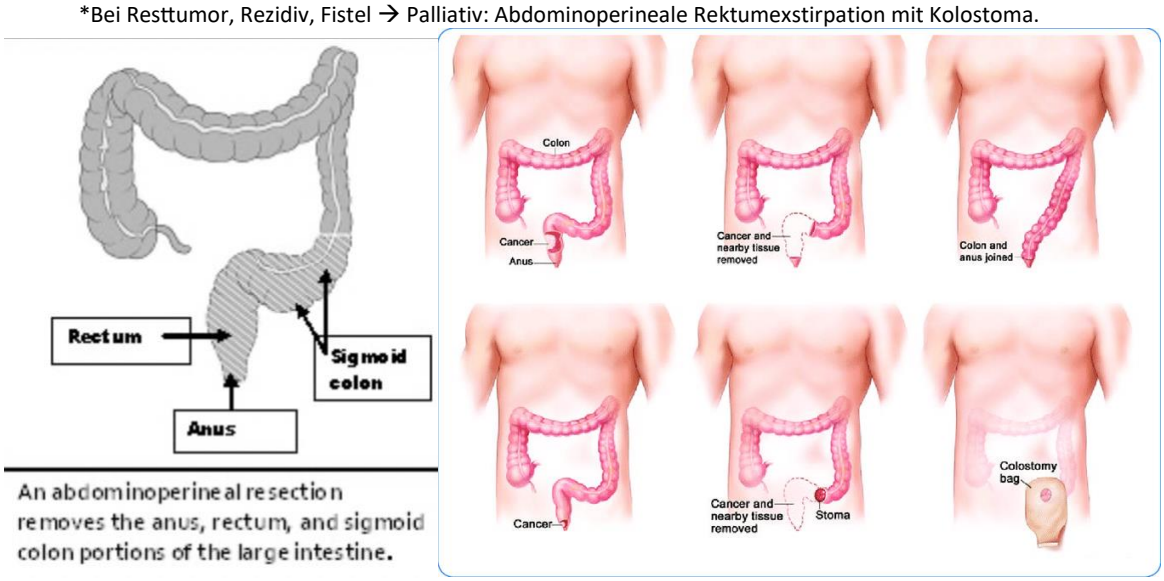
L. Analkarzinom:

1. Was ist die Therapie vom Analkarzinom?

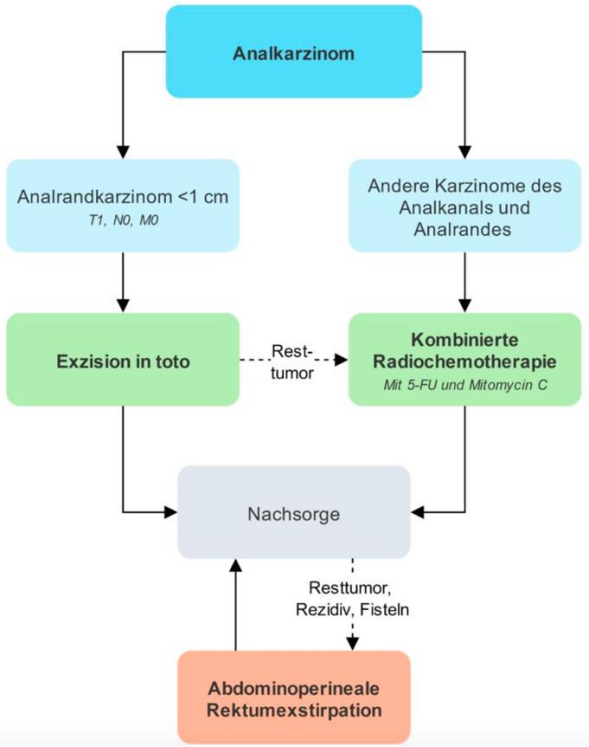
Analrandkarzinom <1cm mit T1N0M0 → Exzision in Toto.

Analkanalkarzinom und andere Analrandkarzinome → Radiochemotherapie mit 5-FU und Mitomycin C.

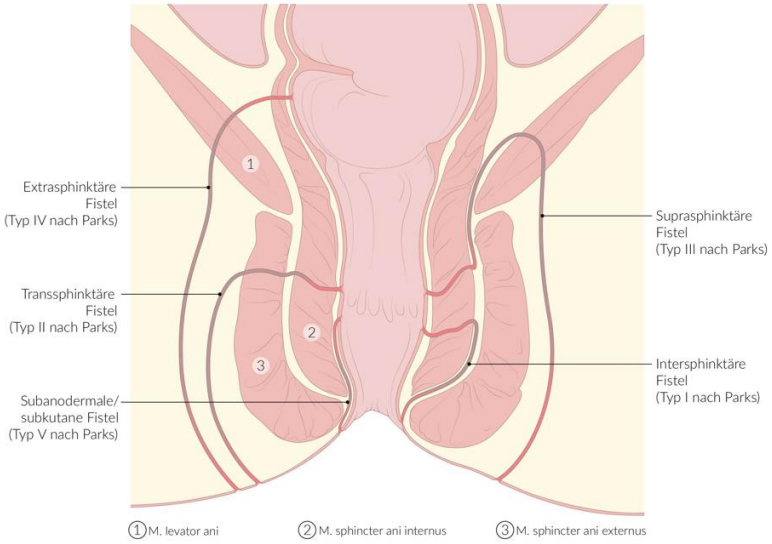
*Bei Resttumor, Rezidiv, Fistel → Palliativ: Abdominoperineale Rektumexstirpation mit Kolostoma.



Abdominoperineale Rektumexstirpation (Quelle: Clevalend Clinic und ResearchGate)

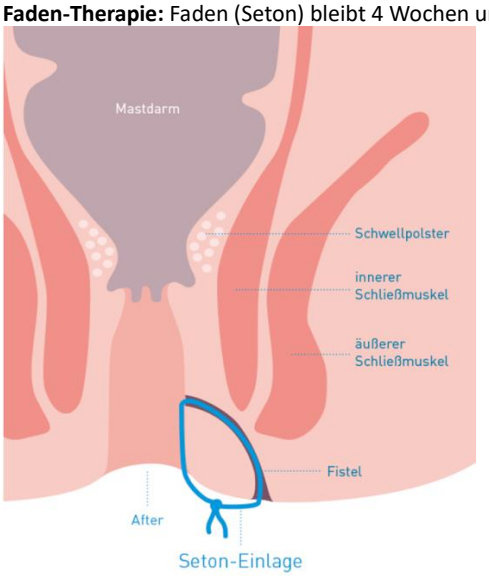


2. Wie ist Analfistel-Klassifikation?



- Intersphinktäre Analfistel (Parks Typ I)
- Transsphinktäre Analfistel (Parks Typ II)
- Suprasphinktäre Analfistel (Parks Typ III)
- Extrasphinktäre Analfistel (Parks Typ IV)
- Submuköse Analfisteln (Ggf. Parks Typ V)

Faden-Therapie: Faden (Seton) bleibt 4 Wochen und Fistel schlisst sich selber auf Faden.



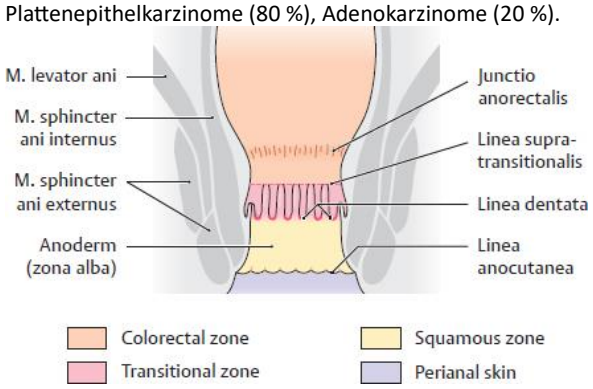
3. Was ist die häufigste Ursache des Analkarzinoms?

HPV 16, 18, 33 (80%).

4. Was ist die Analkarzinom? Was sind die Typen?

- Analkanalkarzinom: Zw. Linea anorectalis und Linea anocutanea.
- Analrandkarzinom: Distal der Linea anocutanea.

Plattenepithelkarzinome (80 %), Adenokarzinome (20 %).



5. Was ist der Unterschied zwischen Anal- und Kolonkarzinom?

Kolonkarzinom: Abstand von Linea anocutanea ≥16 cm.
Rektum: Abstand von Linea anocutanea:
-Oberes Drittel 13-16 cm
-Mittleres Drittel 6-12 cm
-Unteres Drittel <6 cm
Analkarzinom: In Analkanal 3-4cm lang und in Analrand.

6. Was sind die Risikofaktoren von Analkarzinom?

-Human Papilloma Virus Typ 16, 18, 33 (80%).
-Analer Geschlechtsverkehr, insb. bei HIV-infizierten Personen.
-Hohe Anzahl an Geschlechtspartner.
-Immunsuppression (z.B. AIDS, Organtransplantationen).
-Morbus Crohn mit analem und perianalem Befall.
-Z.n. Strahlentherapie und/oder Chemotherapie.
-Tabakrauchen.

M. CED: Colitis Ulzerosa/M. Crohn:

1. DDx von Enteritis? A: Amboss.
Ischämische Kolitis, Divertikulitis, Appendizitis, HWI, Pyelonephritis, Cholelithiasis, Kolonkarzinom, Reizdarmsyndrom, Colitis Ulcerosa, Crohn.

2. Was sind die Unterschiede zwischen Crohn und Colitis Ulzerosa?

Symptome	Morbus Crohn	Colitis ulcerosa
Stuhlfrequenz/-art	- Gering erhöht (oder Obstipation) - Eher unblutig	- Stark erhöht - Blutig
Ernährungszustand	Reduziert	Meist normal
Schmerzen	- Meist kontinuirlich - Eher rechter Unterbauch	- Meist nur vor oder bei Defäkation - Eher linker Unterbauch
Fisteln	Häufig	Sehr selten
Endoskopie und Bildgebung		
Ausbreitungsmuster	- Diskontinuierlicher Befall des gesamten GI-Traktes - Bevorzugte Lokalisation: Terminales Ileum und Kolon	- Kontinuierlich: Beginn im Rektum und Ausbreitung nach oral - Befall auf Dickdarm beschränkt: Heilung durch Proktokolektomie möglich
Histologie	- Transmuraler Befall - Granulome	- Mukosa und Submukosa betroffen - Keine Granulome

3. Was sind Komplikationen von Colitis Ulzerosa? A: s. 182.
- Massive Blutungen: Eisenmangel bei chr. Blutungen.
- Toxisches Megakolon: Akute, lebensbedrohliche Dilatation des Dickdarms mit Sepsis → Notfall-OP mit Kolektomie und Ileostoma.
- Perforation → Peritonitis.
- Karzinomrisiko↑
- Amyloidose
- Mangelernährung → Wachstumsstörungen

4. Wie kann man CU chirurgisch behandeln?
Proktokolektomie mit ileoanaler Anastomose: Entfernung von Kolon und Rektum.

5. Warum haben Pat Durchfall bei Crohn?
*Gallensäure können nicht rückresorbiert werden und bleiben in Darm, die sind große Moleküle und ziehen Wasser in Darmlumen → Wir geben dagegen Cholestyramin, das bindet Gallensäure und werden Gallensäure so ausgeschieden.
*Weil Gallensäure nicht rückresorbiert werden → Fettstuhl und Mangel an Fettlöslichen Medikamente.

6. Was sind die Antikörper bei M. Crohn und Colitis Ulzerosa?
ASCA: MC
pANCA: UC

Strikturoplastik:

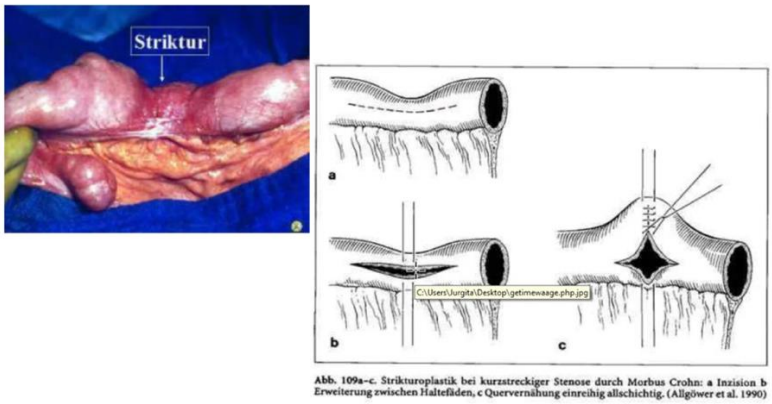


Abb. 109a–c. Strikturoplastik bei kurzstreckiger Stenose durch Morbus Crohn: a Inzision b Erweiterung zwischen Haltefäden, c Quervernähung einreihig allschichtig. (Allgöwer et al. 1990)

Strikturplastik OP: Mit Faden ziehen wir 2 Seite von Stenose (Striktur) auseinander.

- Verlust der Haustrierung („Fahrradschlauch“-Aspekt)

N. Mesenterialischämie:

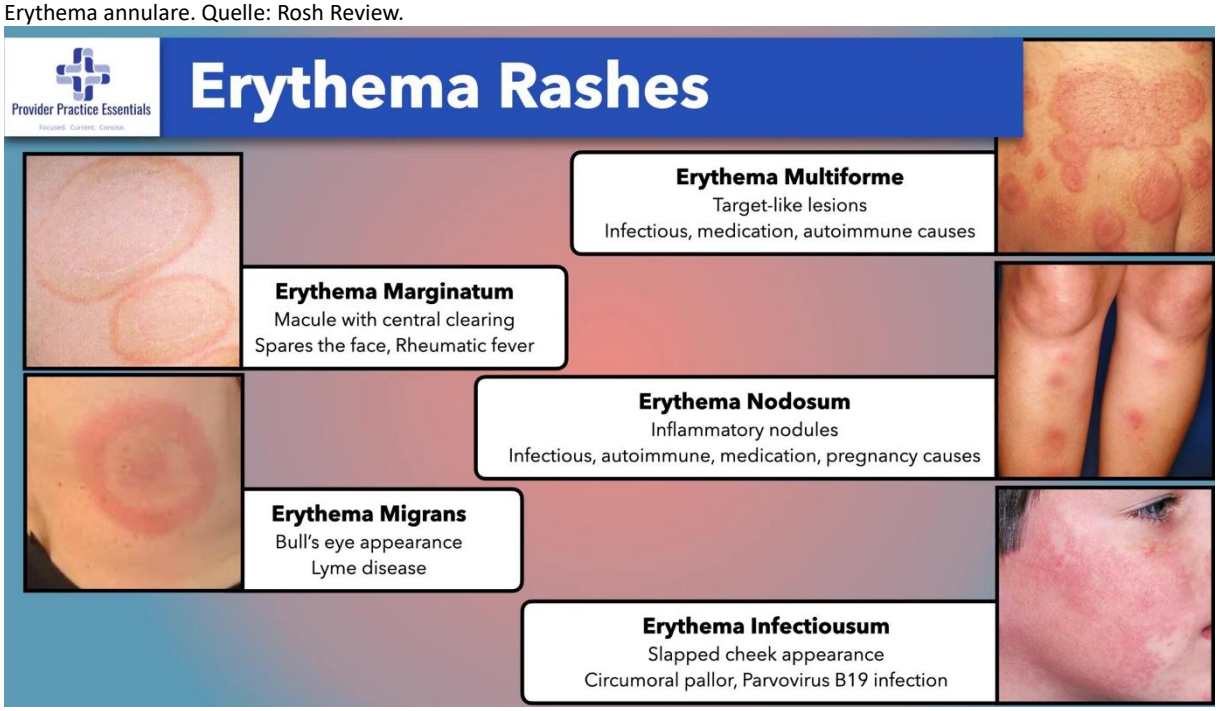
1. Welches Gefäß verursacht Angina Abdominalis bei chronischer Mesenterialischämie?
A. mesenterica superior.
*Angina abdominalis = Hypoxisch bedingter Bauchschmerz nach dem Essen!
*Postprandiale Dehnung von Darm erhöht Strömungswiderstand im A. mesenterica superior → Minderperfusion von Darm → Schmerzattacken.

2. Was ist die Versorgungsgebiet von A. mesenterica superior?
Duodenum, Jejunum, Ileum, Zäkum, Appendix, Colon ascendens und 2/3 von Colon transversum.

3. Wie lindert Riolan-Anastomose die Beschwerden?
-A. mesenterica superior ↔ A. colica media/sinistra ↔ A. mesenterica inferior.
-A. colica media (aus A. mesenterica superior) mit der A. colica sinistra (aus A. mesenterica inferior) verbindet.
-Bei einem Verschluss erfolgt Kollateralversorgung des Colons über diese Anastomose.

4. Was ist Rheumatisches Fieber, kurze Pathophysiologie?
Patho: Eine Autoimmunreaktion, 2-3 Wochen nach einer Streptokokkentonsillitis durch β-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A, führt zu einer exsudativen Entzündungsreaktion an Herz, Gelenken und Haut. Diese Autoimmunreaktion ist wg. molekuläre Mimikry. D.h. die Antigene von Bakterien sind ähnlich wie die Antigene von endo-, myokardialen Strukturen. Deswegen attackiert Körper neben Bakterien auch sich selbst.
Kx: Fieber, Müdigkeit, Schwäche.
Herz:
-Pankarditis (Endo-, Myo- und Perikarditis).
-Mitralklappe (ca. 70%): Mitralklappenstenosen (häufigste), kombinierte Vitien (Mitralklappenstenose und -insuffizienz).
-Aortenklappe (ca. 30%).
Gelenke: Wandernde, asymmetrische Polyarthritis (insb. der großen Gelenke).
Haut:
-Rheumatische subkutane Knötchen.
-Erythema anulare rheumaticum.
-Erythema nodosum.
ZNS:
-Chorea minor → Distal betonte Hyperkinesien.
Tx: Penicillin (Goldstandard) + Antiphlogistika + ggf Glucocorticoide.
Rezidivprophylaxe: Penicillin für 5-10 Jahre, ggf Lebenslang.

Erythema annulare. Quelle: Rosh Review.



Quelle: ppemedical.com

5. Fall: Ein Pat kommt mit plötzlichen Bauchschmerzen seit Minuten bis 1-2 Stunden.

Ich: Wo sind die Schmerzen genau?

-Überall. Auskultation regelrecht. Was machen Sie weiter?

Puls tasten, ob VHF gibt wg. V.a. Mesenterialembolie. → Bauchschmerzen + VHF + Laktaterhöhung bedeutet Mesenterialarterienverschluss (Mesenterialinfarkt) → Wir sichern diagnose mit CT-Angio mit KM.

O. Clostridium-Diffizile:

1. Pat kam 10 Tage nach OP und nach Antibiotikum-Tx mit Bauchschmerzen und Durchfall, wie gehen Sie vor? VD?
Anamnese. KU. Labor: BB, CRP, Stuhlprobe. Sono.
VD: Clostridium difficile. DD: Ileus wg. Verwachsungen, Narbenbildung.
-Diagnose und Behandlung? A: s. 164
Dx:
Bei V.a. C. diffizile-Infektion in Reihenfolge:
1. BB (Leukozytose), Temperatur.
2. Aus frischem Stuhl (max 2h, danach zerstören die Toxine):
*Antigentest: Common Antigen (Glutamatdehydrogenase).
*Toxin A und B Nachweis: Elisa < PCR < Kultur (dauert 72h).
*Kultur: Difficile ist lat. „schwer" → erschwerte Anzucht in Kultur.
3. Ggf. Koloskopie bei fehlendem Erregernachweis: Typische Pseudomembrane.
Tx:
-Isolierung, antiseptische Maßnahmen → Absetzen der Antibiotikatherapie → Volumen.
-Antibiotische Therapie für 10 Tage:
*1. Wahl: Fidaxomicin 200 mg po 1-0-1 für 10 Tage.
*Alternative: Milder Verlauf: Metronidazol 500mg 1-0-1 po. Schwerer Verlauf oder Rezidiv: Vancomycin po (++).
-Stuhltransplantation: bei Versagen mehrerer Antiobiotika.

2. Fall: Patient mit der Diagnose Clostridium diffizile, Toxisches Megakolon. Wie geht man vor?
Toxisches Megakolon: Akute, lebensbedrohliche Dilatation des Dickdarms.
-Ursachen: Pseudomembranöse Kolitis, CU, MC, Amöbenruhr, Shigellose, M. Hirschsprung.
-Kx: Akutes Abdomen (gebläht) mit septischem Krankheitsbild, erhöhte Perforationsgefahr.
-Dx: Röntgen-Abdomenübersicht → Stark dilatierter Kolonrahmen.
-Tx: Im Anfangsstadium (<72 Std.) ggf. konservative Therapie: Anlage einer Dekompressionssonde.
Später operative Therapie: Kolektomie und terminales Ileostoma.

3. Weicher Keim verursacht Tetanus?
Clostridium tetani → Tx: Metronidazol +- Impfung und Ig.

4. Welche Clostridien kennen Sie und welche Krankheiten verursachen sie?
-C. tetani: Tetanus → Tx: Metronidazol +- Impfung und Ig.
-C. diffizile: Pseudomembranöse Kolitis → Tx: Fidaxomicin. Alternativ: Metronidazol, Vancomycin.
-C. perfringens: 1. Gasbrand 2. Lebensmittelvergiftung → Tx: Penicillin G + bei Gasbrand chirurgische Debridement.
-C. botulinum: Botulismus → Durch Konservendosen → Neurotoxine hemmen an peripheren Nervenenden irreversibel die Freisetzung von Acetylcholin → Lähmungen der Skelettmuskulatur mit der Gefahr einer tödlichen Atemlähmung → Tx: Botulismus-Antitoxins, kein Antibiotikum.

5. Was ist pseudomembranöse Kolitis? Wie kann man behandeln? Warum heißt es Pseudomembran?
Pseudomembran: Eine Schicht aus entzündetem Gewebe von Schleim und Bakterien gebildet → sieht wie eine Membran.
Tx: Fidaxomicin, Metronidazol oder Vankomycin p.o. gegen C. diffizile → In schweren Fällen Stuhltransplantation.

Quelle: Doccheck

6. Diarrhoe nach Cephalosporin, was kann das sein?
Clostridium-Diffizile-Infektion.
-Pseudomembranöse Kolitis diagnostische Verfahren? A: s. 164.
Pseudomembran: Weißlich-gelbe fest anhaftende Schleimhautbeläge aus Fibrin und Zelldetritus (nekrotische Epithelzellen und Leukozyten) als Folge lokaler Entzündungen.
Dx: Koloskopie.
-Warum gibt man kein Antidiarrhoikum wie Loperamid?
Gefahr von toxischem Megakolon und Perforation.

7. Fall: Ein Patient aus Station hat Ampicillin genommen und Diarrhoe bekommen. Woran könnte es liegen?

Antibiotika-assoziierte Diarrhö oder Clostridium-Difficile-Infektion.
-Diagnose und Therapie von Clostridium difficile? A: s. 164 und Frage 1.
-Welche anderen Typen von Clostridium kennen Sie und was machen die? A: s. Frage 4.

8. Fall: Sie sind Hausarzt und ein Patient kam mit Zahnschmerzen, blutige Diarrhö und Bauchschmerzen, der Zahnarzt gab ihm verschiedene Antibiotika wie Cipro und Clindamycin. Was machen Sie?

Mit V.a. C. difficile-Infektion in Reihenfolge:
1. BB (Leukozytose), Temperatur
2. Aus frischem Stuhl (max 2h, danach zerstören die Toxine):
    *Antigentest: Common Antigen (Glutamatdehydrogenase)
    *Toxin A und B Nachweis: Elisa < PCR < Kultur (dauert 72h)
    *Kultur: Difficile ist lat. „schwer“ => erschwerte Anzucht in Kultur.

-Was soll er zuhause machen?
Isolation: Bis 2 Tage nach Abklingen der Symptome soll der Pat allein im Zimmer bleiben und eigener Toilette haben.
Hygienemaßnahmen:
1. Handschuhe und Schutzkittel bei Patientenkontakt.
2. Händedesinfektion und anschließend Händewaschen mit Seife.
3. Flächendesinfektion von Zimmern & Gegenstände, die mit dem infizierten Patienten in Berührung gekommen sind.
*Die Sporen von Clostridien überleben auf Oberflächen wie Tischen, Türgriffen monatelang.
*Ein sporenabtötendes Flächendesinfektionsmittel wie Oxidantien z.B. per Essigsäure oder Natrium-Hypochlorit eingesetzt werden.
-Wie lange dauert die Kultur?
Ca. 72h.
-Was sieht man in der Kultur genau von dem Erreger?
Toxin A und B.
-Nach 3 Tagen wurde bewiesen, dass er positiv ist und sein AZ schlechter ist, was sollen Sie machen?
Stationär aufnehmen.
-Was sind Ihre therapeutischen Maßnahmen?
Flüssigkeit + Antibiotika.
-Mit welchem Antibiotikum fangen Sie an?
Ich: Vancomycin.
-Naja, Vancomycin ist teuer, etwas billiger bitte?
Ich: Metronidazol.
1. Wahl: Fidaxomicin 200 mg po 1-0-1 für 10 Tage.
Alternative: Milder Verlauf: Metronidazol 500mg po 1-1-1, Schwerer Verlauf: Vancomycin 125mg po 4x1 für 10 Tage.
-Dosierung von beiden?
Metronidazol 500mg po 3x1, Vancomycin 125mg po 4x1.
-Wie soll er Vancomycin nehmen?
Per os.
-Flüssig oder Tabletten?
Tabletten. Ich glaube, er meinte es gibt nur Tabletten.
-Wenn der Patient stationär aufgenommen wird, was sollen Sie machen?
Meldung an Gesundheitsamt.
-Wenn der Pat die Therapie abbricht, soll man das auch melden?
Ich: Nein.
-Ja, Potenzielles Risiko für die öffentliche Gesundheit.

9. Fall: Eine Patientin bekommt ein Antibiotikum und zwei Stunden später bekommt sie Durchfall.
-Was machen sie? Was kann das sein?
*Allergische Reaktion oder Unverträglichkeit gegen Antibiotikum.
*C. difficile-Infektion.
-Welche Untersuchung würden Sie machen? A: s. Frage 1.
Ich: Stuhlkultur.
-Was sucht man da?
Pathogene Keime wollte sie hören.
-Warum kann es nach 2 Stunden der Antibiotika-Einnahme zu Durchfall kommen?
Sie wollte das hören: Bei Clostridien Infektion werden Toxine ausgeschüttelt und das verursacht Durchfall.
-Warten Sie auf Antibiogram oder wechseln Sie schon und wenn ja, auf welches Antibiotikum?
Ich habe da ein bisschen gezögert, sie sagte, man würde das Antibiotikum mit Metronidazol umsetzen.

P. Leistenhernie:

1. Was ist Leistenhernie = Inguinalhernie?

Ausstülpung von Peritoneum, ggf. mit intraabdominellen Strukturen, durch eine Schwachstelle der Bauchwand.

2. Anatomie, Ein- und Austrittspförte von Leistenhernie?

Verlauf von Leistenkanal:

Faszie transversalis (innerer Leistenring) → M. transversus abdominis (unterhalb seiner Fasern) → M. obliquus internus abdominis (durch oder unterhalb seiner Fasern) → Aponeurose des M. obliquus externus abdominis (äußerer Leistenring).

Wände des Leistenkanals:

- **Vordere Wand:** Aponeurose des M. obliquus externus abdominis.
- **Hintere Wand:** Fascia transversalis.
- **Obere Wand (Dach):** Untere Ränder des M. obliquus internus und M. transversus abdominis.
- **Untere Wand (Boden):** Ligamentum inguinale.

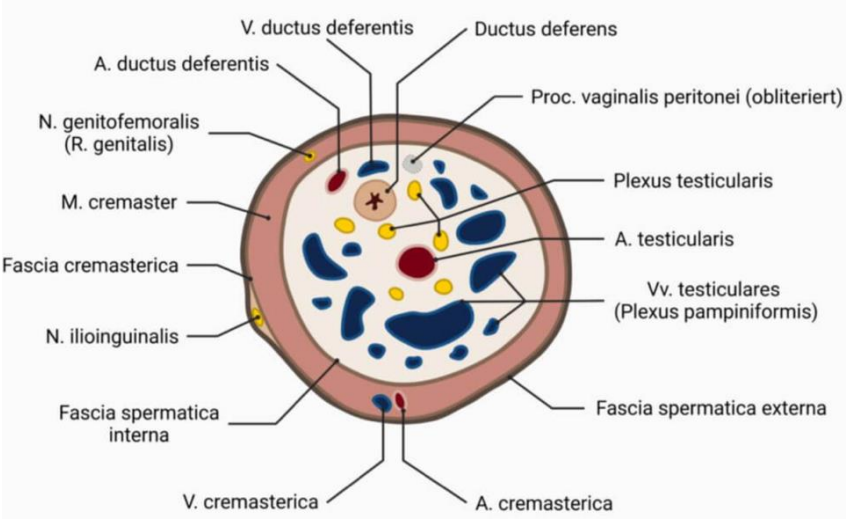
Inhalt von Leistenkanal:

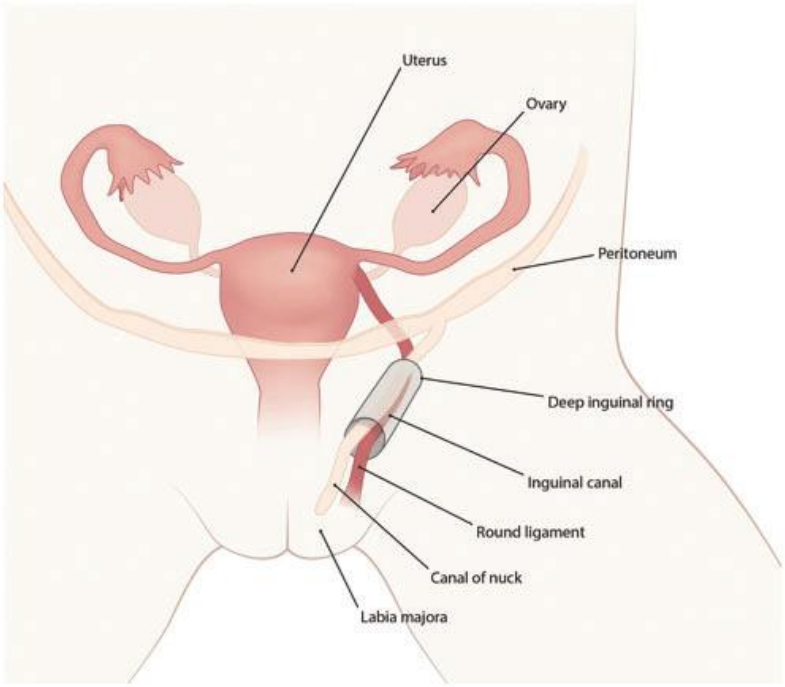
Bei Männern:

- **N. ilioinguinalis:** innerviert die Haut vom äußeren Genitalbereich und oberen Teils des Oberschenkels.
- **Samenstrang (Funiculus spermaticus):**
  - Ductus deferens (Samenleiter): Transportiert die Spermien vom Hoden zur Prostata.
  - A. testicularis.
  - Vv. testicularis (Plexus pampiniformis): Ein Venengeflecht für Temperaturregulation des Hodens.
  - Processus vaginalis peritonei → Normalerweise obliteriert, bei Persistenz führt zu indirekten Leistenhernien und Hydrozeleen.
  - M. cremaster.
  - Lymphgefäße.
  - Nerven.

Bei Frauen:

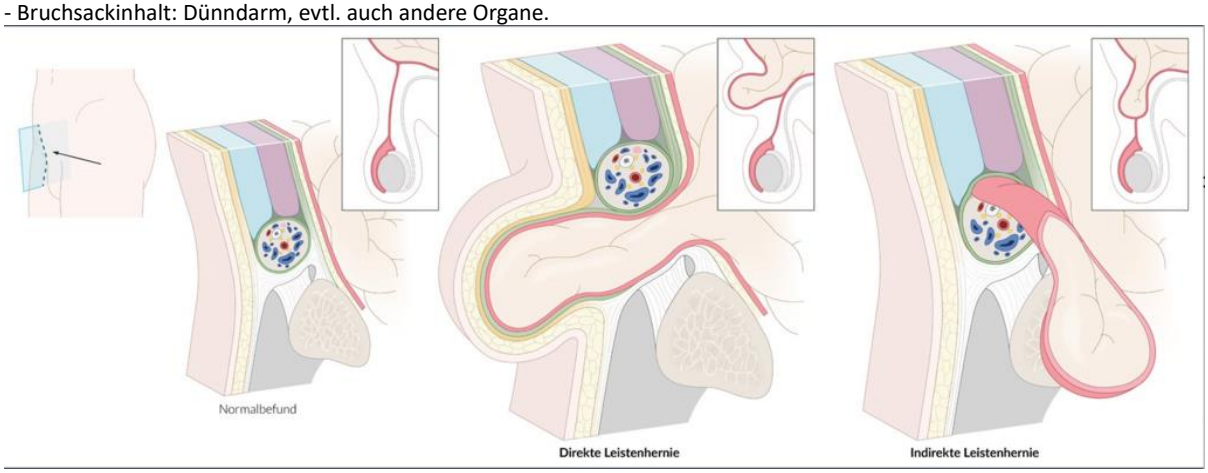
- **Nervus ilioinguinalis:** innerviert die Haut der großen Schamlippen und des oberen Teils des Oberschenkels.
- **Ligamentum teres uteri (Rundes Mutterband):** Dieses Band ist von Vorderseite des Uterus bis große Schamlippen (Labia majora) → Es spielt eine Rolle bei der Fixierung der Gebärmutter.
- **Nuck-Kanal**: entspricht dem männlichen Processus vaginalis peritonei → Normalerweise obliteriert, bei Persistenz führt zu indirekten Leistenhernien und Hydrozeleen.

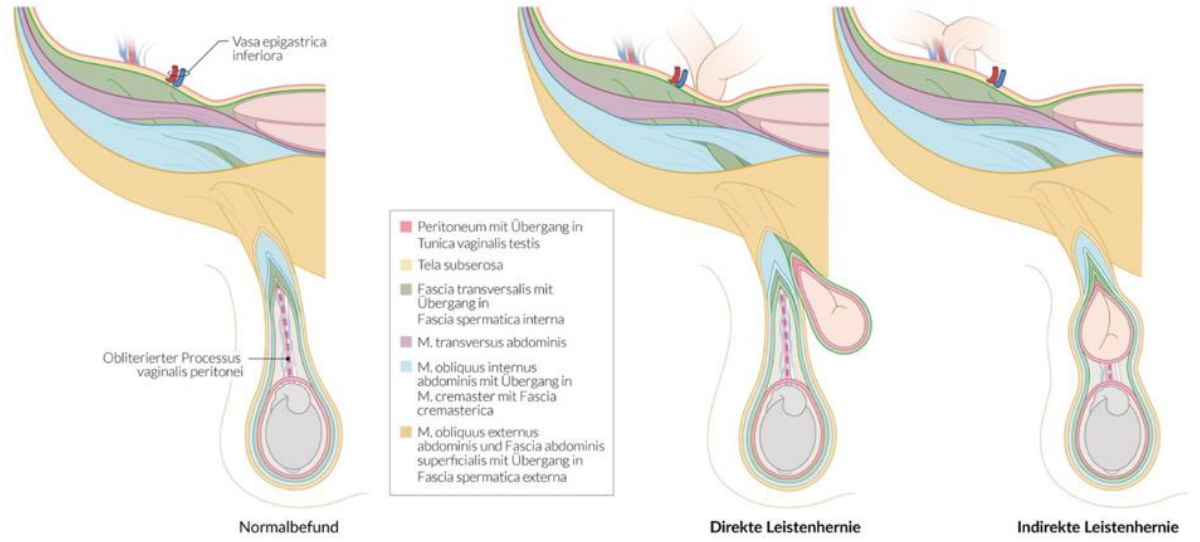




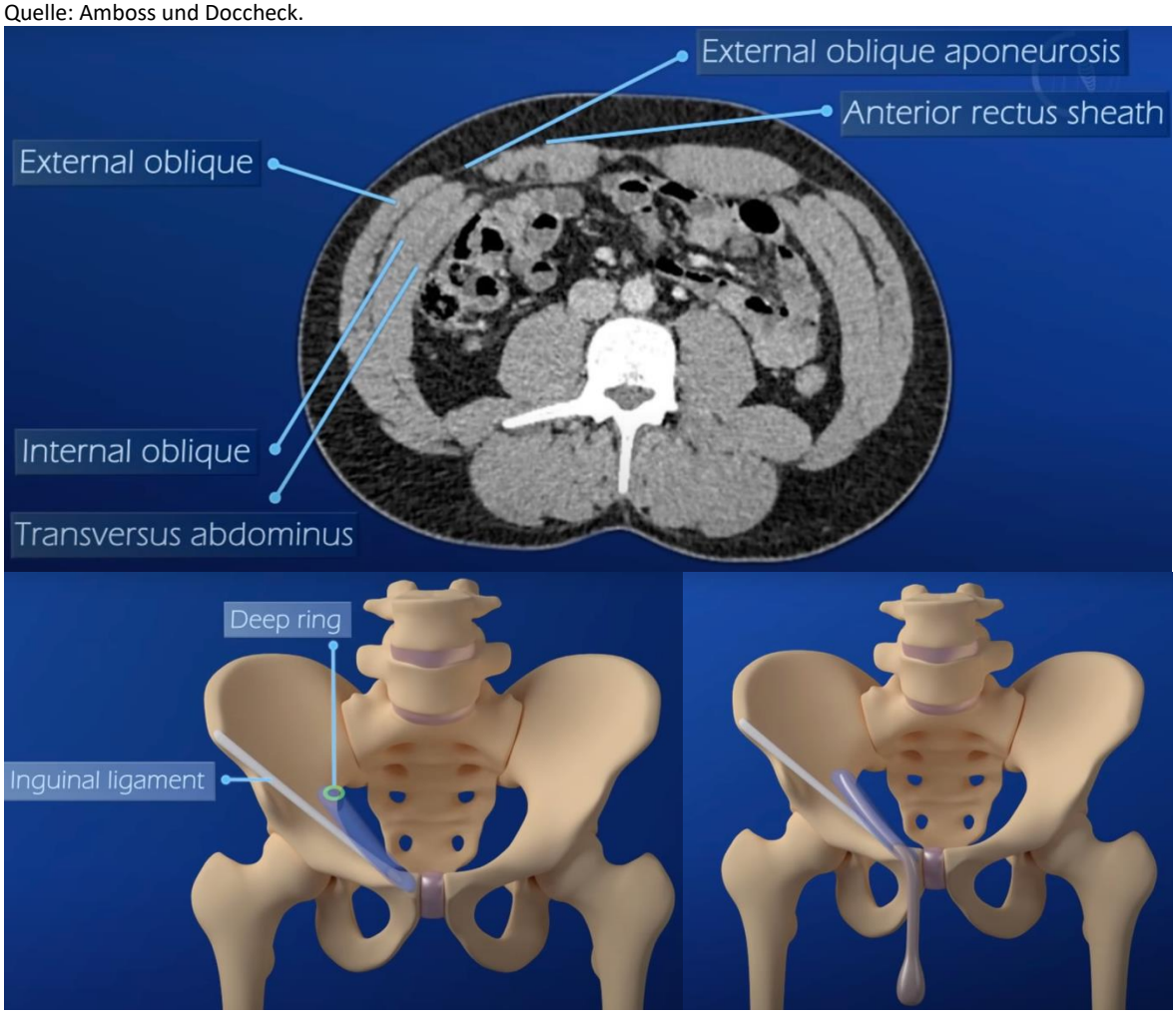
Direkte Leistenhernie:
- Medial der Vasa epigastrica.
- Verlauf ohne Beziehung zum Funiculus spermaticus (=Samenstrang), orthogonal zur Bauchwand.
- Bruchpforten: Hesselbach-Dreieck* (innere Bruchpforte) und äußerer Leistenring (äußere Bruchpforte).
  *muskelfreie Stelle der Bauchwand: M. rectus abdominis + Inguinal Ligament + V. epigastica inferior.
- Bruchsack/-hüllen: Peritoneum und Hüllen von Bauchwand:
  *Peritoneum + Fascia Transversalis + M. obliquus externus (Externusaponeurose) + Fettgewebe + Haut.
- Bruchsackinhalt: Dünndarm, evtl. auch andere Organe.

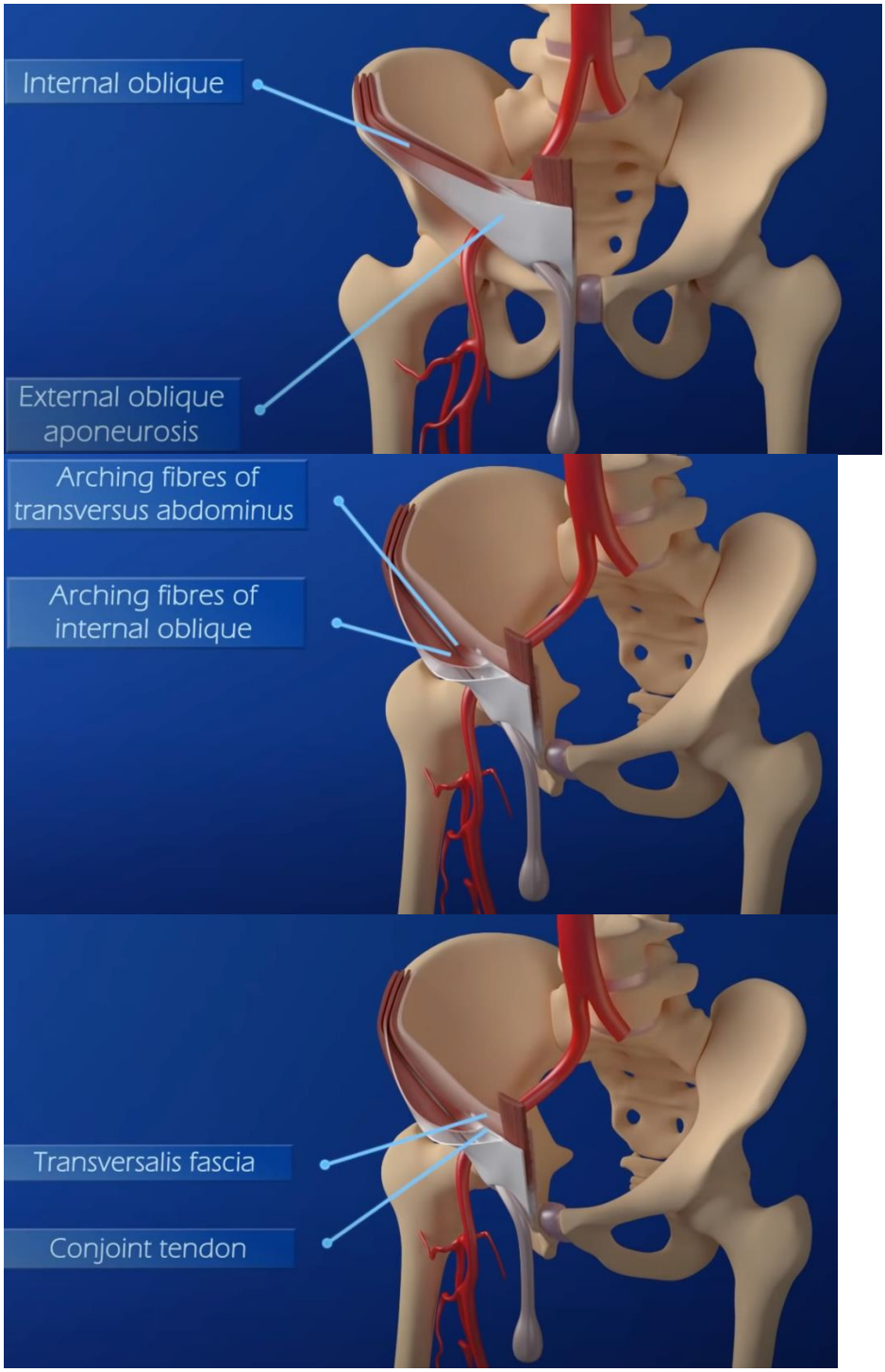
Indirekte Leistenhernie:
- Lateral der Vasa epigastrica.
- Verlauf im Leistenkanal innerhalb des Samenstrangs, parallel zur Bauchwand.
- Bruchpforten: Innerer und äußerer Leistenring.
- Bruchsack/-hüllen: Peritoneum und Hüllen des Samenstrangs:
  *Peritoneum + Fascia Transversalis + M. obliquus internus (Falx inguinalis) + M. obliquus externus (Externusaponeurose) + Fettgewebe + Haut.
- Bruchsackinhalt: Dünndarm, evtl. auch andere Organe.

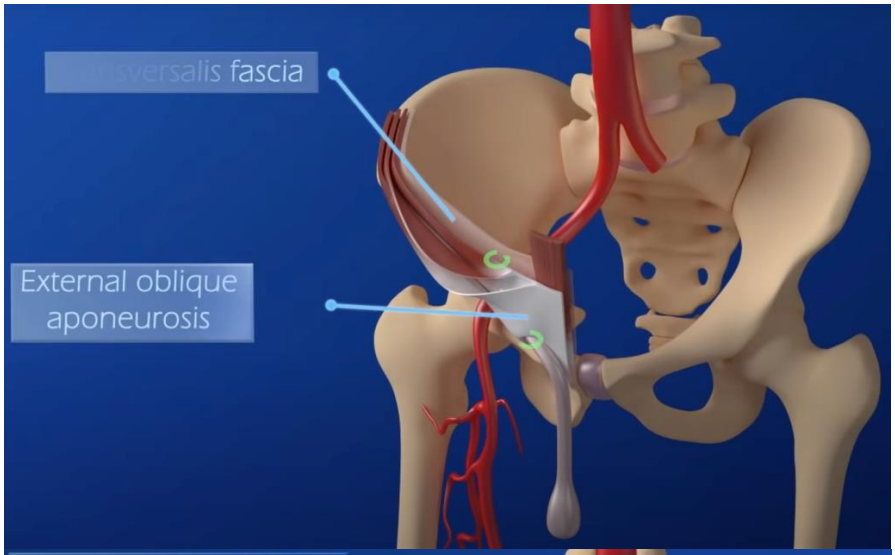


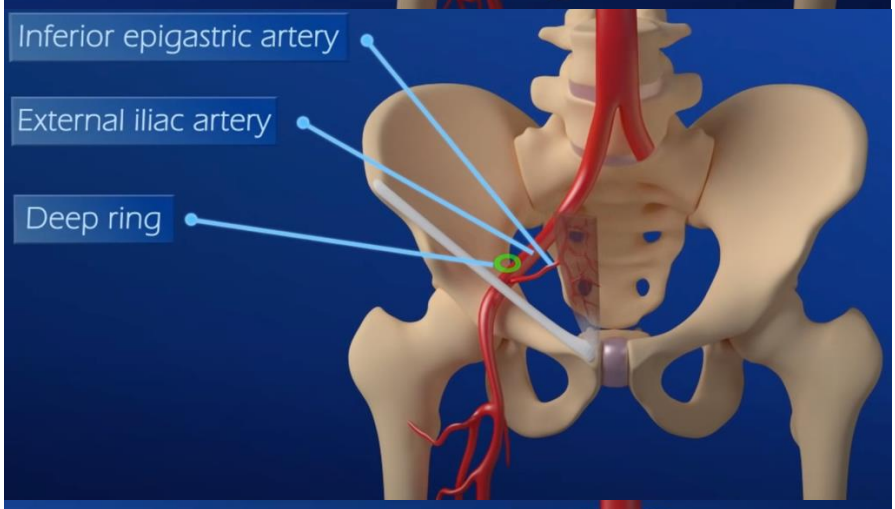


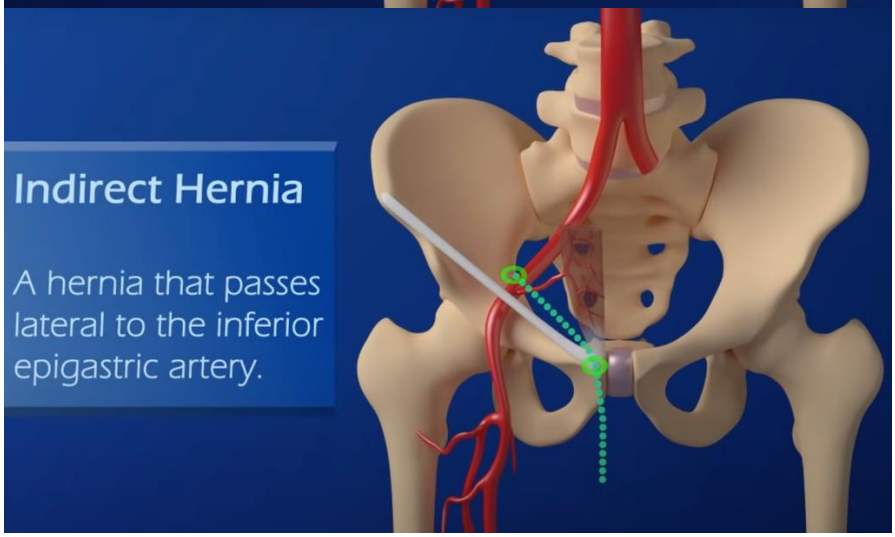
Quelle: Amboss und Doccheck.

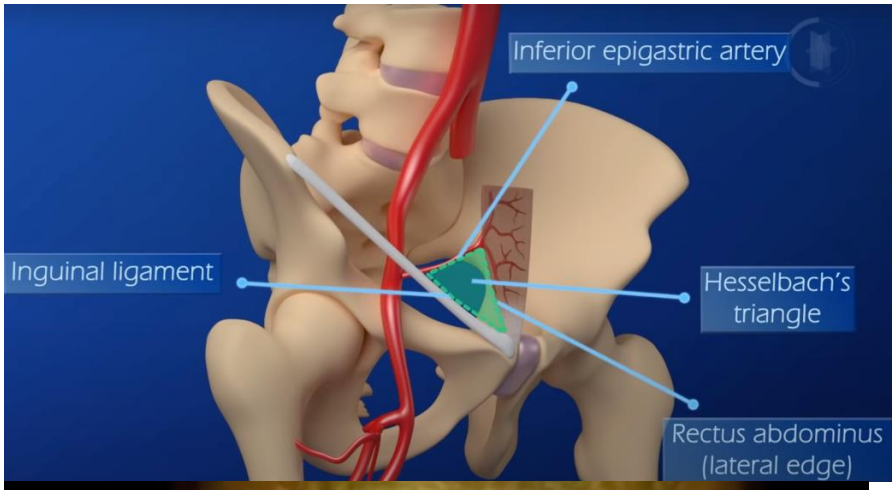


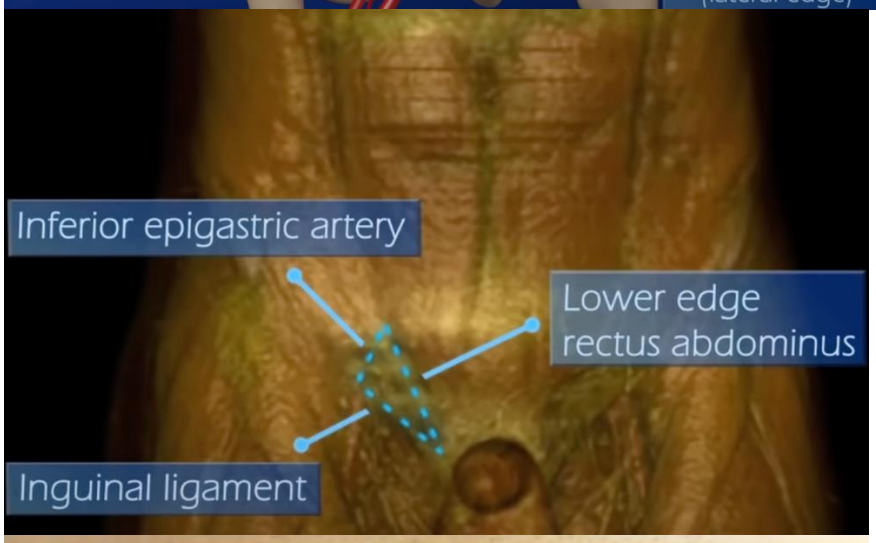

Internal oblique
External oblique aponeurosis
Arching fibres of transversus abdominus
Arching fibres of internal oblique
Transversalis fascia
Conjoint tendon

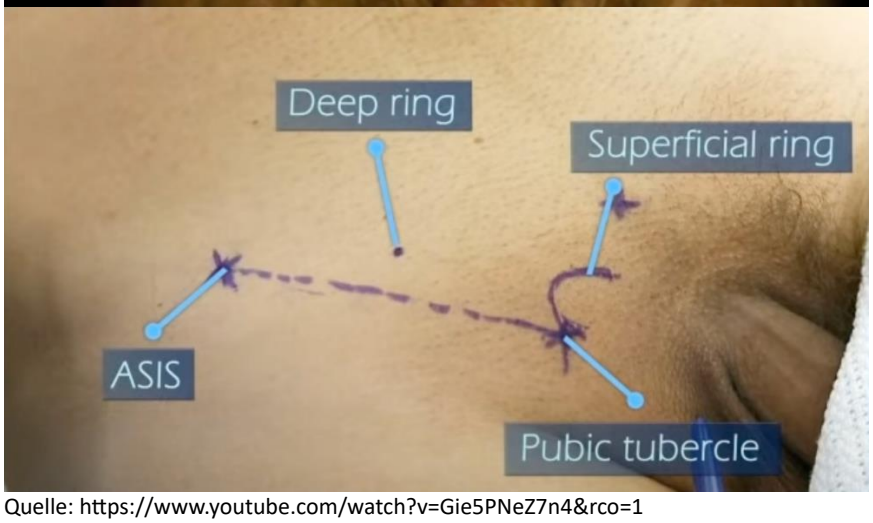

Transversalis fascia
External oblique aponeurosis


Inferior epigastric artery
External iliac artery
Deep ring

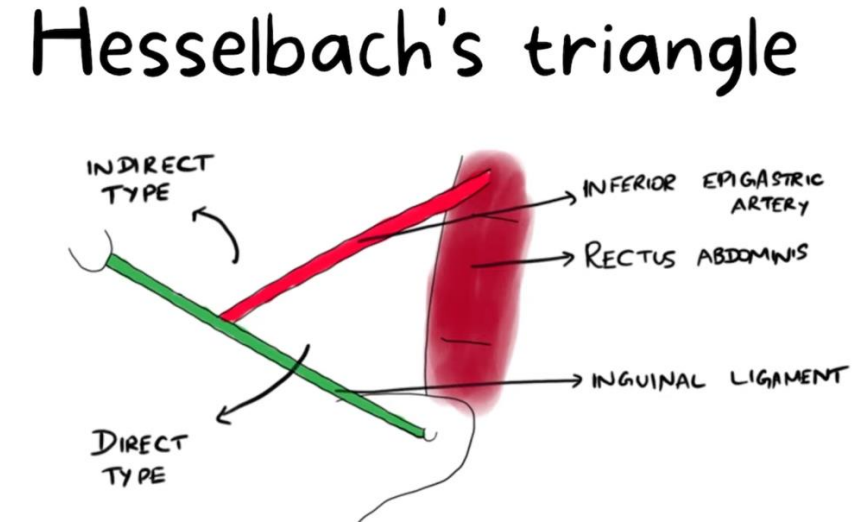

Indirect Hernia
A hernia that passes lateral to the inferior epigastric artery.







Quelle: https://www.youtube.com/watch?v=Gie5PNeZ7n4&rco=1



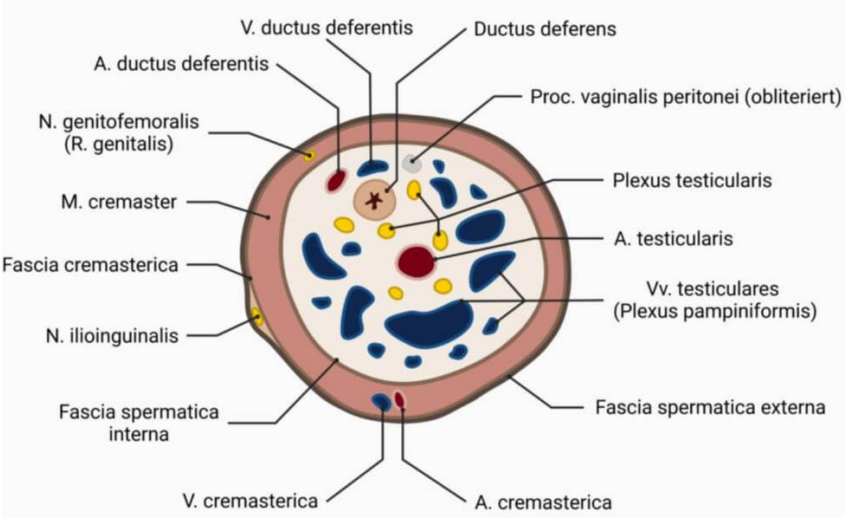
3. Was befindet sich in Leistenkanal bei Männern und bei Frauen?

Männern: Samenstrang (Funiculus spermatikus) + N. ilioinguinalis.

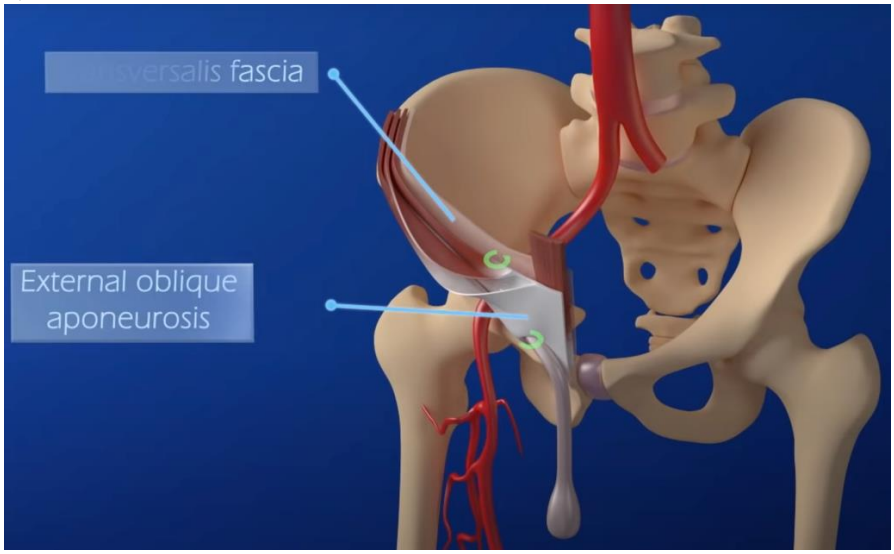
Frauen: Lig. teres uteri + N. ilioinguinalis.

*Funiculus Spermatikus = Samenstrang:

M. cremaster + N. ilioinguinalis + A. testicularis + V. testikularis + Processus vaginalis peritonei + Ductus Deferens.



Quelle: Doccheck.



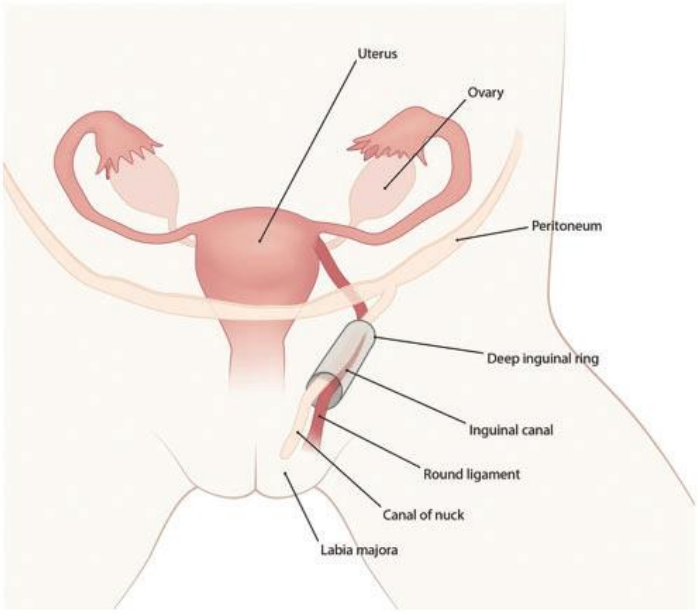
Leistenkanal: Zwischen tiefem Ring (Faszia transversalis) und superfiziellem Ring (Externusaponeurose).

Leistankanal tritt durch Faszia transversalis → Falx inguinalis (Sehne von M. tranversalis und M. obliquus internus) → Externusaponeurose (Sehne von M. obliquus externus).
Länge: 4-5cm.

4. Was sind die Unterschiede zwischen direkte und indirekte Leistenhernien?

	Direkte (mediale) Leistenhernie	Indirekte (laterale) Leistenhernie
Innere Bruchpforte	• Trigonum Hesselbach (**medial der Vasa epigastrica**)	• Innerer Leistenring (**lateral der Vasa epigastrica**)
Äußere Bruchpforte	• Äußerer Leistenring	
Bruchsack bzw. Bruchhüllen	• **Anteile**: Peritoneum parietale sowie Hüllen von Bauchwand und Hoden (**ohne** Anteile des M. cremaster) • **Verlauf**: „Direkt" durch die **Fascia transversalis** (senkrecht zur Bauchwand)	• **Anteile**: Peritoneum parietale und Hüllen des Samenstrangs (**inkl.** Anteile des M. cremaster) • **Verlauf**: „Indirekt" durch den **Leistenkanal** ◦ Innerhalb des Funiculus spermaticus (♂) ◦ Entlang des Lig. teres uteri (♀)
Bruchinhalt	• Häufig: Omentum majus, Dünndarmanteile • Selten: Dickdarmanteile, Harnblasenwand, Ovarien	
Ätiologie	• **Immer** erworben	• Angeboren **oder** erworben

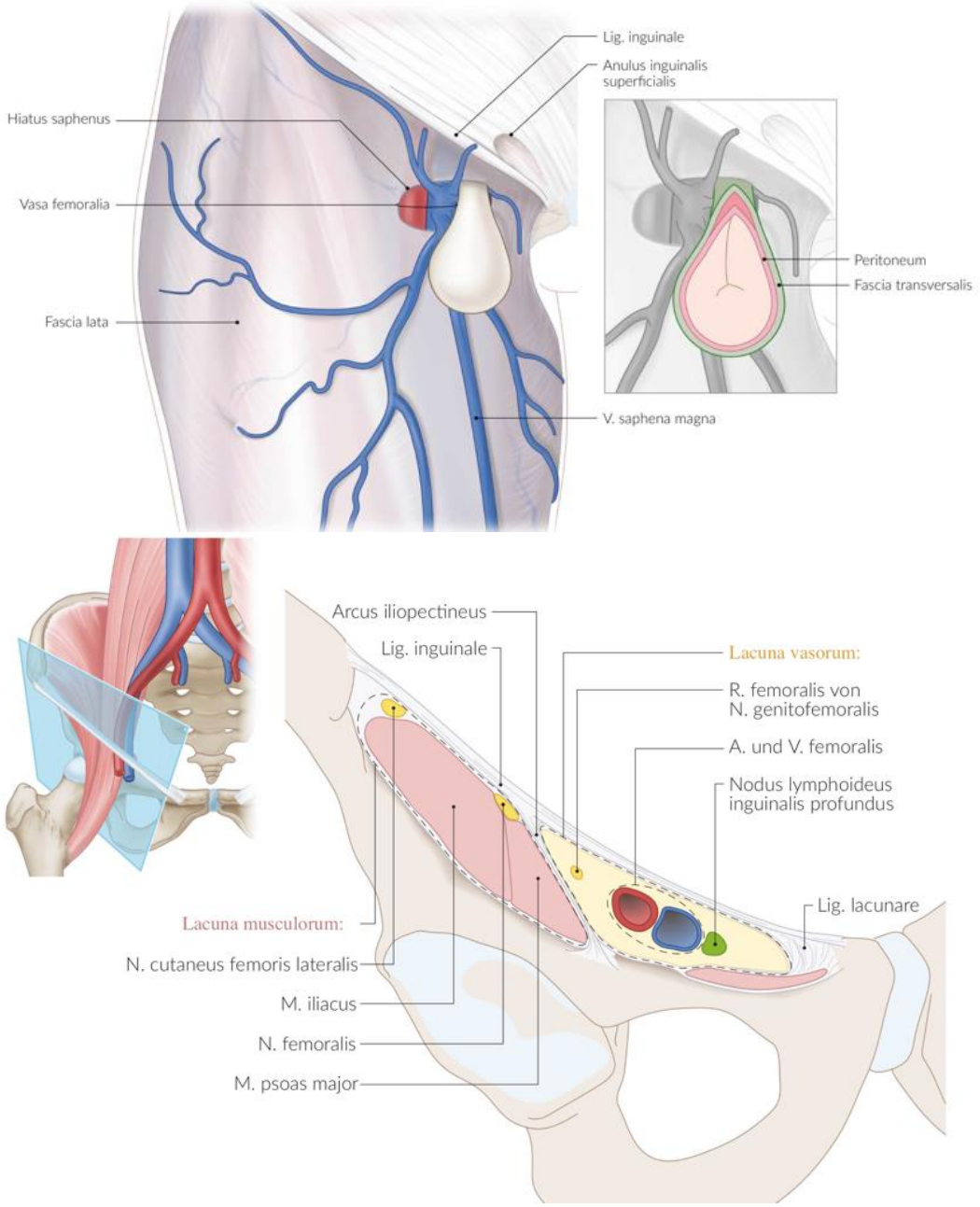
Quelle: Amboss.



Quelle: ResearchGate.

5. Was ist eher erworben, was eher angeboren?
Direkt: Immer erworben.
Indirekt: Angeboren oder erworben.

6. Was sind die Austrittspforte von Schenkelhernie? A: Amboss.
Innere Bruchpforte: Lacuna vasorum (meist medial der V. femoralis).
Äußere Bruchpforte: Hiatus saphenus.
Verlauf: Entlang des Schenkelkanals (Canalis femoralis)



Quelle: Amboss.

7. Inkarzerierte Leistenhernie? A: s. 166.

Inkarzeration = Einklemmung von Bruchinhalt → Minderperfusion des Darms → Darmischämie, Nekrose und Peritonitis.

Kx:

- Irreponible Schwellung.
- Schmerzen und Rötung im Unterbauch und ggf. Skrotum.
- Ileussymptomatik: Übelkeit, Erbrechen, Stuhlverhalt.
- Ggf. septisches Krankheitsbild, Perforation, Peritonismus.

Dx:

- Auskultation: Hochfrequente, spritzende Geräusche.

Tx:

- Notfall-OP:

Minimalinvasiv: TAPP, TEP/TEPP (Netzbasiert).
Offen: Shouldice (Naht), Lichtenstein (Netz).

- Ggf. Entfernung des Darmabschnitts.

8. Was ist die Therapie von Leistenhernie?

Konservativ:

Abwarten: Nur bei asymptomatischen und nicht-progredienten Leistenhernien beim Mann.

Operativ:
Das Prinzip der Behandlung ist der Verschluss von Bruchpforte.
- Alle symptomatischen oder progredienten Hernien.
- Alle Hernien bei der Frau (hohes Inkarzerationsrisiko).
- Bei reponibler Leistenhernie: Elektive Operation.
- Bei inkarzerierter Hernie: Notfalloperation.

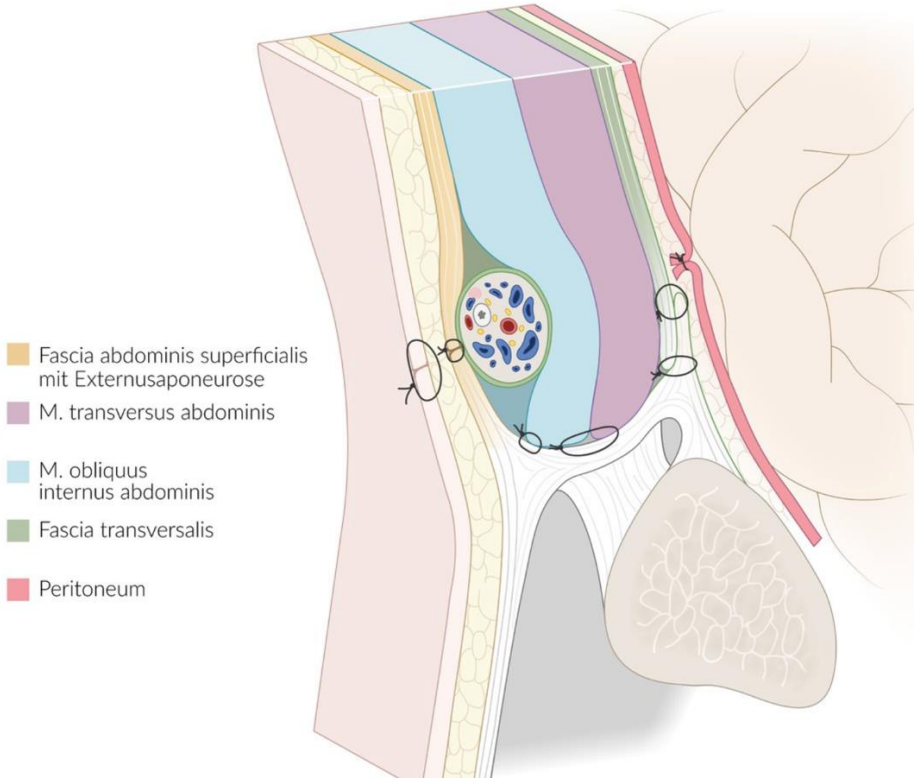
Offene OP:
- Nahtbasiert nach Shouldice.
- Netzbasiert nach Lichtenstein.

Minimalinvasive OP (Netzbasiert):
- TAPP (= Transabdominelle präperitoneale Plastik)
- TEP/TEPP (= Total extraperitoneale Plastik/Total extraperitoneale Patch-Plastik)

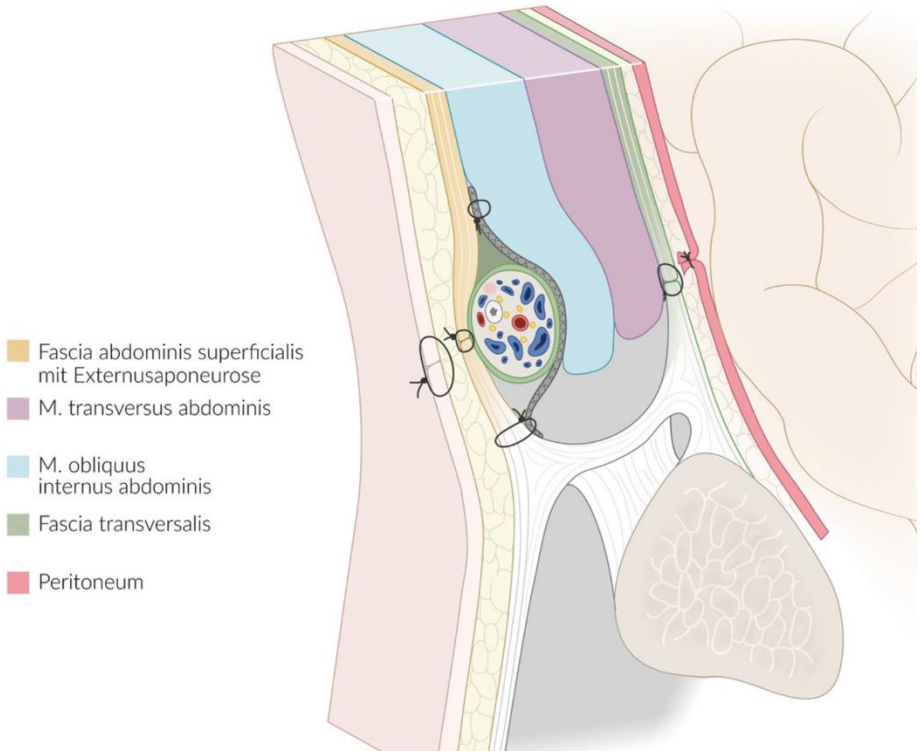
Wahl des Verfahrens:
Immer minimalinvasive OP:
- Bei allen Hernien der Frau.
- Bei beidseitigen Hernien.

Minimalinvasiv ODER offen:
- Bei einseitiger Hernie des Mannes.

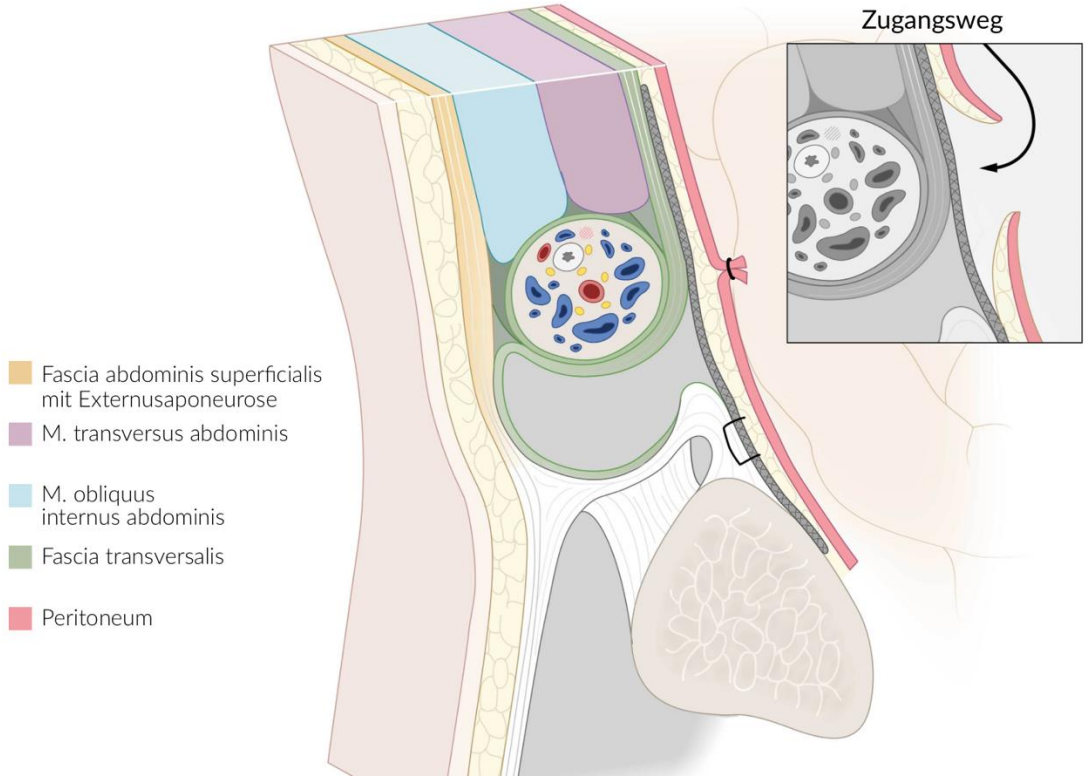
*Vorteil von netzbasierten Verfahren: seltener Rezidive.
*Vorteil von minimalinvasiven Verfahren: seltener chronische Schmerzsyndrome (M. Sudeck).



Shouldice:
-Öffnung von Bauchdecke: Haut + Fettgewebe + Falx inguinalis + Faszia transversalis.
-Resektion des Bruchsacks: Peritoneum parietale + Hüllen von Bauchwand.
-**Doppelnaht von Faszie transversalis** + Naht von Peritoneum, Falx inguinalis, Fettgewebe, Haut.

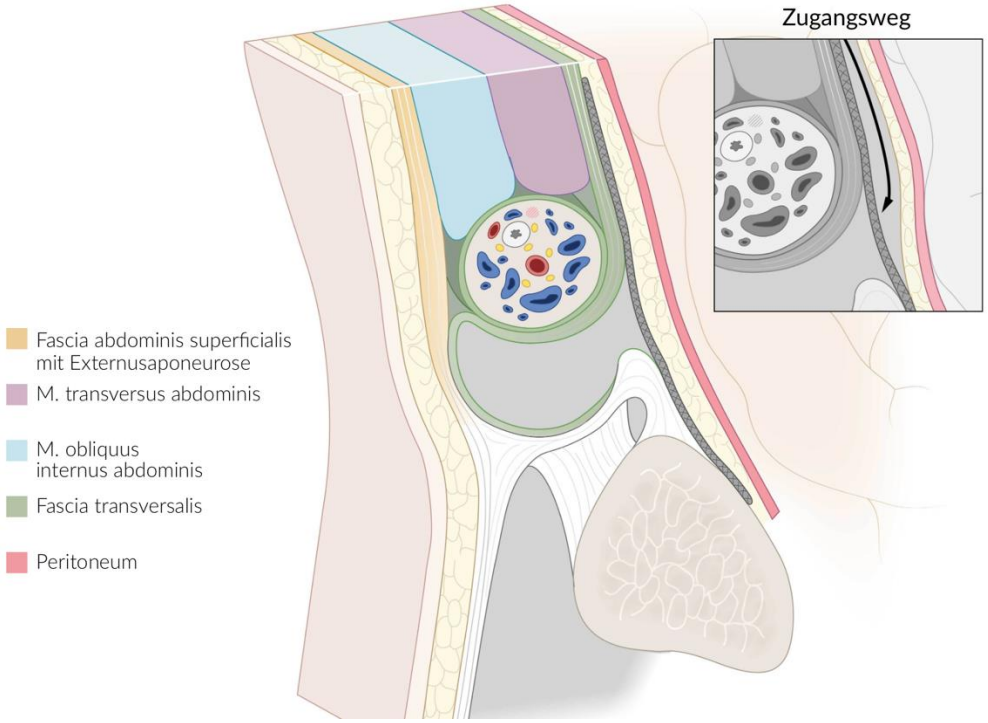


Lichtenstein:
-Öffnung von Bauchdecke: Haut + Fettgewebe + Falx inguinalis + Faszia transversalis.
-Resektion des Bruchsacks: Peritoneum parietal + Hüllen von Bauchwand.
-Naht von Peritoneum, Faszie transversalis.
-**Einlage eines Kunststoffnetzes** zw. M. obliquus internus und Externusaponeurose + Naht von Netz an Externusaponeurose.
-Naht von Fettgewebe und Haut.



Transabdominale Präperitoneale Plastik (TAPP):
-Zugang laparoskopisch intraabdominal (unter Peritoneum parietale).
-Öffnung von Peritoneum parietale.
-**Einlage eines Kunststoffnetzes** zw. Peritoneum parietale und Fascia transversalis + ggf. Clips oder Fibrinkleber für Fixierung
=> Das Netz bleibt meist durch den Bauchinnendruck und den Gegendruck der Bauchmuskulatur stabilisiert.

-Naht von Peritoneum parietale.
-Exsufflation von CO2 aus Bauch und Schluss von Bauchdecke.



Totale Extraperitoneale (Patch) Plastik (TEP oder TEPP):
-Zugang laparoskopisch extraperitoneal (über Peritoneum parietale = zw. Peritoneum parietale und Fascia transversalis).
-**Einlage eines Kunststoffnetzes** zwischen Peritoneum parietale und Fascia transversalis.
-Das Netz bleibt meist durch den Bauchinnendruck und den Gegendruck der Bauchmuskulatur stabilisiert und muss nicht fixiert werden.
-Exsufflation von CO2 und Schluss von Bauchdecke.

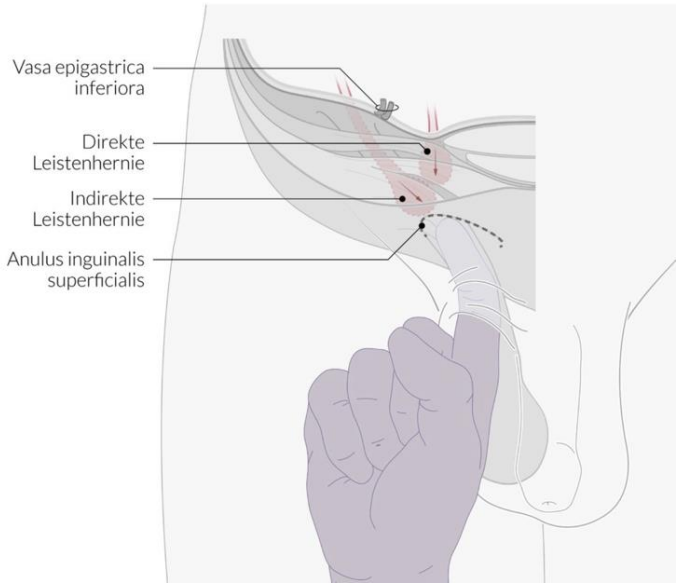
9. Was sind die Leistenhernie-Typen?

	Direkte (mediale) Leistenhernie	Indirekte (laterale) Leistenhernie
Innere Bruchpforte	• Trigonum Hesselbach (**medial der Vasa epigastrica**)	• Innerer Leistenring (**lateral der Vasa epigastrica**)
Äußere Bruchpforte	• Äußerer Leistenring	

Bruchsack bzw. Bruchhüllen	• **Anteile**: Peritoneum parietale sowie Hüllen von Bauchwand und Hoden (**ohne** Anteile des M. cremaster)
	• **Verlauf**: „Direkt" durch die **Fascia transversalis** (senkrecht zur Bauchwand)
		• **Anteile**: Peritoneum parietale und Hüllen des Samenstrangs (**inkl.** Anteile des M. cremaster)
		• **Verlauf**: „Indirekt" durch den **Leistenkanal**
		  ◦ Innerhalb des Funiculus spermaticus (♂)
		  ◦ Entlang des Lig. teres uteri (♀)

Bruchinhalt	• Häufig: Omentum majus, Dünndarmanteile • Selten: Dickdarmanteile, Harnblasenwand, Ovarien	
Ätiologie	• **Immer** erworben	• Angeboren **oder** erworben

10. Wie können wir direkte und indirekte durch Untersuchung differenzieren?
-Finger wird durch die Skrotalhaut bis zum äußeren Leistenring vorgeschoben.
-Der Patient wird husten, wodurch es zum Anprallen gegen den Finger kommt.
-Indirekte Hernie stößt von lateral, direkte Hernie von kranial an den Finger.



11. Was ist Femoralhernie = Schenkelhernie?

- Innere Bruchpforte: Lacuna vasorum (meist medial der V. femoralis).
- Äußere Bruchpforte: Hiatus saphenus.
- Verlauf: Entlang des Schenkelkanals (Canalis femoralis).
- Immer erworben.
- 30–40% bei Diagnosestellung bereits inkarzeriert.

Kx:

- Schwellung unterhalb des Leistenbandes.
- Evtl. Schmerzen in Leisten mit Ausstrahlung in Oberschenkel.
- Bei Inkarzeration: Rötung, Schwellung, Schmerzen und Ileussymptomatik.

Dx:

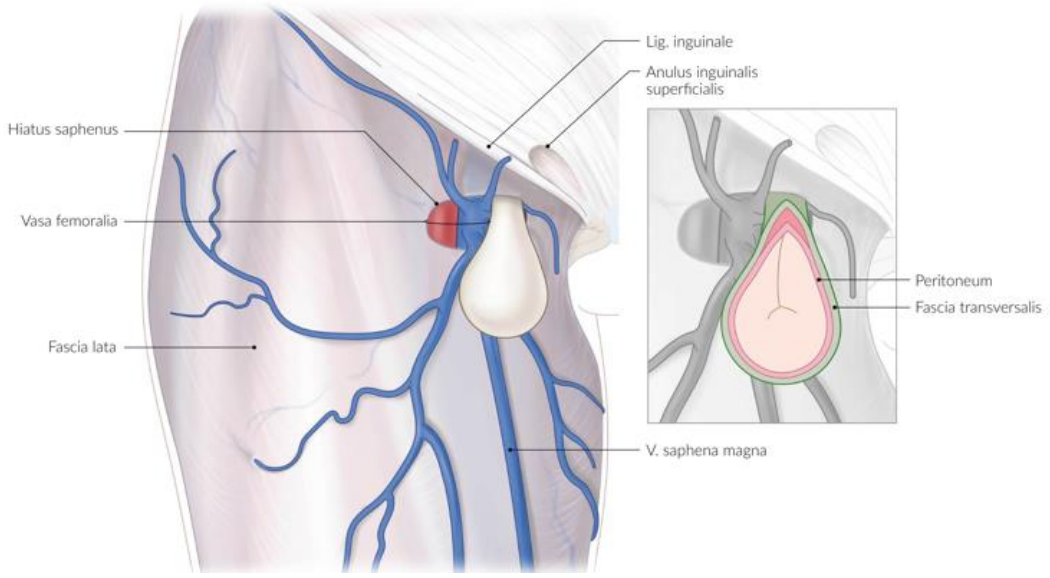
-KU: Schwellung und DS.
-Sono: Zur Diagnosesicherung, bei adipösen Patienten.
-CT: Nur in Ausnahmefällen zur Diagnosesicherung.

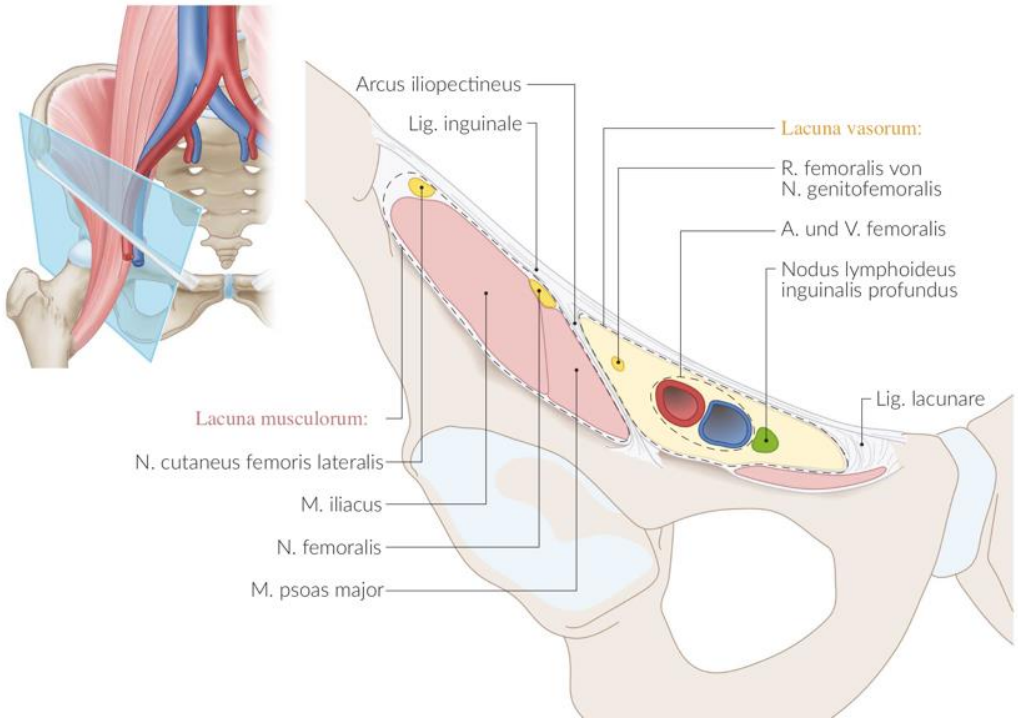
DD:

-Leistenhernie, Lipome, **LK-Schwellung**, Femoralarterienaneurysma (pulsierender Tumor).

Tx:

OP ist immer indiziert.
-Minimalinvasiv: TAPP, TEP/TEPP, TIPP
-Offen.





Quelle: Amboss.

12. DDx von Leistenschwellung?

-Schenkelhernie.
-Leistenhernie.
-Lymphknotenschwellung.
-Leistenabszess oder Weichteiltumoren.
-Varikosis oder Gefäßaneurysma.
-Nuck-Zyste (bei Frauen).
-Nuck-Hernie (bei Frauen).

13. Pat mit Leistenhernie hat Erbrechen, was machen Sie?

V.a. Inkarzeration → Magensonde, Zugänge, Volumen, Metamizol 1000mg iv 1-1-1-1, bei Fieber AB, Notfall-OP.

14. Wie macht man die Diagnose der inkarzerierten Hernie?

Kx & Dx:
- Irreponible Schwellung.
- Schmerzen und Rötung im Unterbauch und ggf. Skrotum.
- Auskultation: Hochfrequente, spritzende Geräusche.
- Ileussymptomatik: Übelkeit, Erbrechen, Stuhlverhalt.
- Ggf. septisches Krankheitsbild, Perforation, Peritonismus.

15. Therapie der inkarzerierten Hernie?

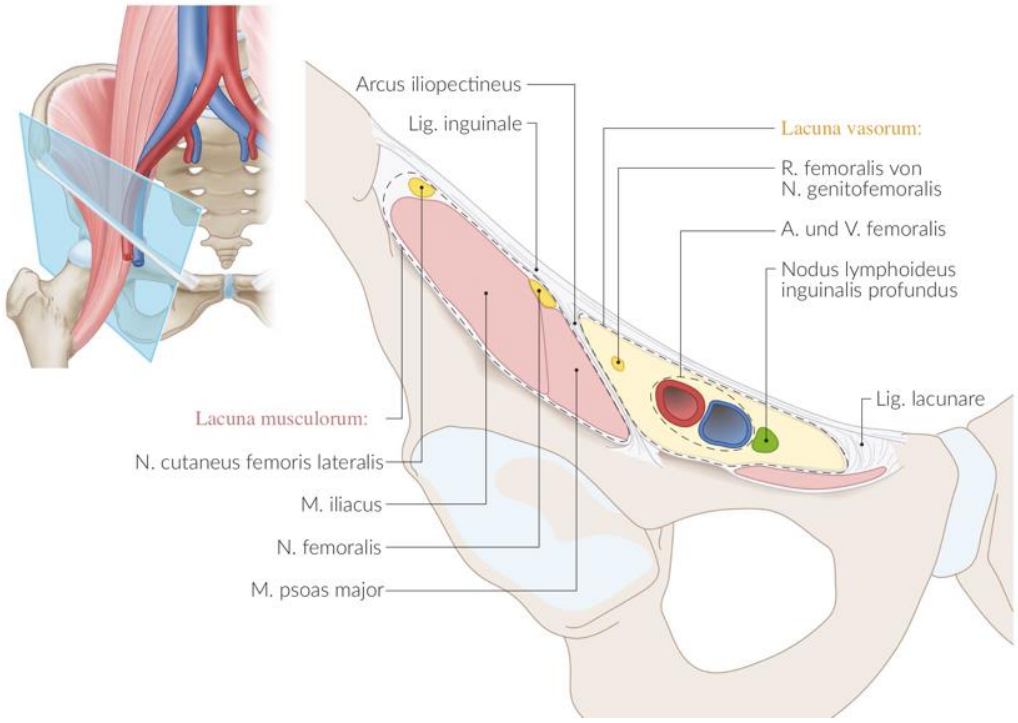
- Notfalloperation:
Minimalinvasiv: TAPP, TEP/TEPP (Netzbasiert).
Offen: Shouldice (Naht), Lichtenstein (Netz).

16. Post-OP hat der Patient wieder Bauchschmerzen?

Komplikationen der OP:
-Inguinale Sensibilitätsstörungen & chronische Schmerzen durch Läsion von N. ilioinguinalis u/o. N. genitofemoralis.
-Beeinträchtigung der Hodendurchblutung → Gefäßverletzung: A. testicularis und V. testicularis.
-Fertilitätsstörung durch Läsion des Samenstrangs (Funiculus spermaticus).

17. Bitte Leistenbereich malen?

Medial zu lateral: Lymph-Vene-Arterie-Nerv.



Symphisis Pubis → Os pubis → Lig. Inguinale → LK. Inguinalis → VAN. Femoralis → M. psoas major + M. iliacus → Os ilium.

18. Typen der OP bei Leistenhernien? A: s. Frage 8.

Offene OP:

- Nahtbasiert nach Shouldice.
- Netzbasiert nach Lichtenstein.

Minimalinvasive OP (Netzbasiert):

- TAPP (= Transabdominelle präperitoneale Plastik).
- TEP/TEPP (= Total extraperitoneale Plastik/Total extraperitoneale Patch-Plastik).

19. Was sind Unterschiede zwischen direkter und indirekter Leistenhernie? A: s. Frage 9.

20. Welche Leistenhernie ist häufig bei Kindern und welche bei Erwachsenen?

Indirekt: Kinder.

Direkt: Erwachsene.

21. Warum ist indirekte Leistenhernie häufiger bei Kindern?

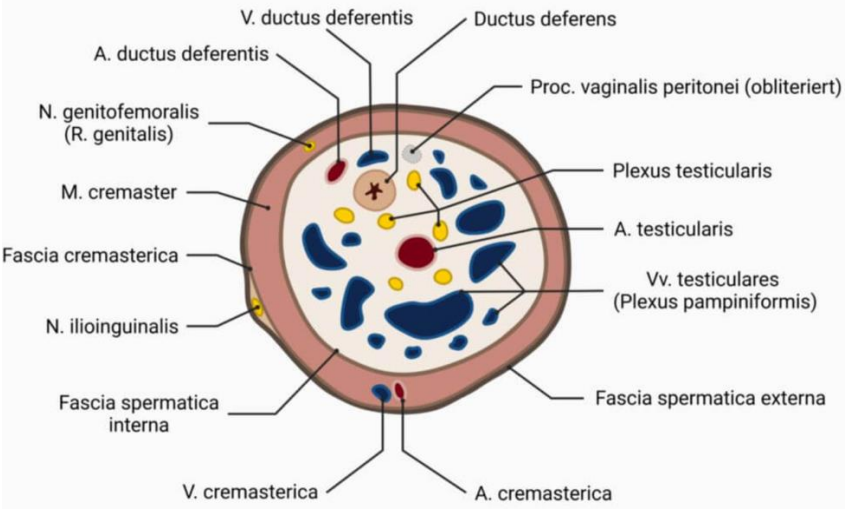
Wg. offener Processus vaginalis peritonei.

*Processus vaginalis peritonei ist eine Ausstülpung des Peritoneums in den Hodensack (Skrotum), die durch den Abstieg des Hodens aus der Bauchhöhle entsteht.

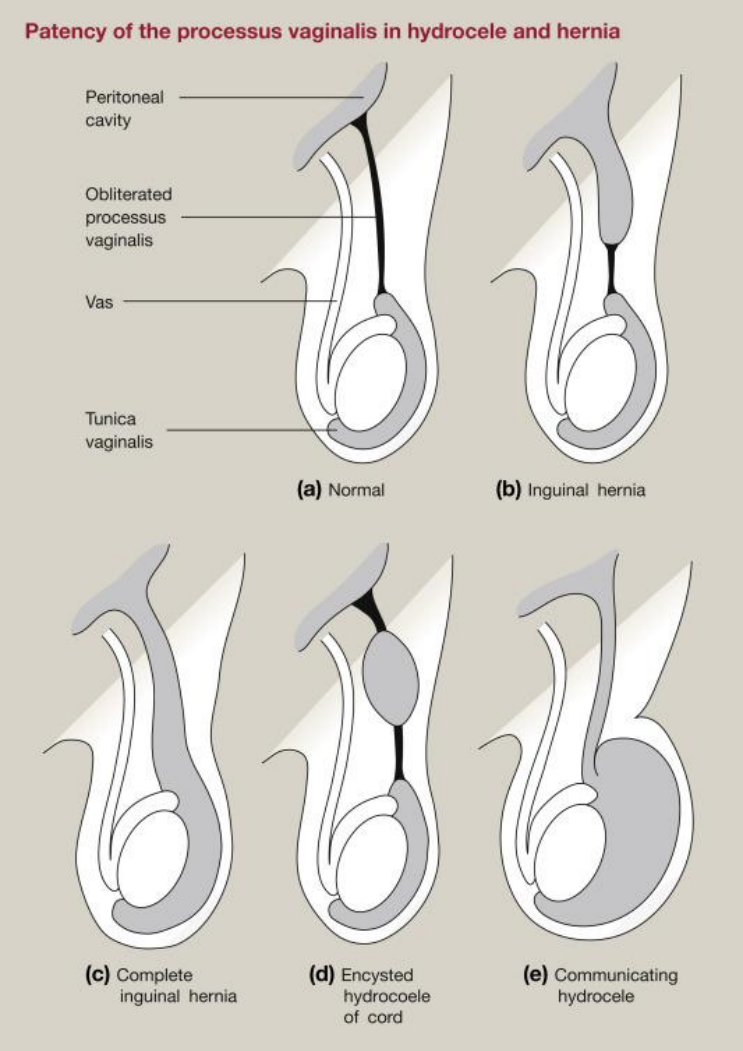
*Processus vaginalis peritonei obliteriert nach dem Abstieg der Hoden und bleibt nur einen kleinen Rest.

*Ein Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei (Processus vaginalis peritonei persistens) verursacht eine kanalartige Verbindung zwischen der Bauchhöhle und dem Hodensack.

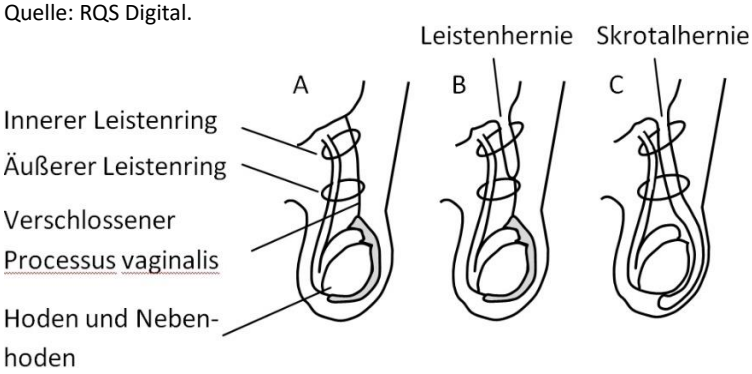
*Das kann beim Kind zur Hydrozele testis oder einer indirekten Leistenhernie verursachen.



Quelle: Doccheck.



Quelle: RQS Digital.



Quelle: Leistenbruch - Universitätsklinikum Gießen und Marburg

22. Was ist das Hauptziel der Leistenhernie-OP?

Das Ziel ist Schließen der Bruchpforte.

23. Die 3 Bestandteile von einer Hernie?

-Bruchsack: Ausstülpung des Peritoneums parietale.
-Bruchinhalt: Intraabdominelle Organe.
-Bruchpforte: Schwachstelle der Bauchwand.

24. Was ist die häufigste Hernie?

Häufigste: Indirekte Leistenhernie bei offenem Processus vaginalis peritonei.
-Aufgrund von Abstieg der Hoden Leistenhernien bei Männern deutlich häufiger: Verhältnis 9:1.
-Indirekt > Direkt: Verhältnis 2:1
-Nach Lokalisation: Rechts 60% > links > beidseitig.

25. Was ist der Unterschied zwischen direkt und indirekt? A: s. Frage 9.

- D-> Medial der Vasa epigastrica. I-> Lateral der Vasa epigastrica.

- D-> Immer erworben. I-> Angeboren oder erworben.
- Innere Bruchpforte: D-> Hesselbach Dreieck. I-> Innerer Leistenring.
- Bruchsack: D-> Peritoneum, Hüllen von Bauchwand und Hoden. I-> Peritoneum, Hüllen von Samenstrang.
- Verlauf: D-> Durch Faszie transversalis. I-> Durch Leistenkanal (M: In Funiculus Spermatikus (durch Proc. vaginalis peritonei, F: Entlang des Lig. Teres uteri)

26. Wann muss Leistenhernie operiert werden und wann muss nicht, welche OP? (Für Bilder s. Frage 8)

Konservative Tx:
Abwartendes Verhalten: Nur bei asymptomatischen und nicht-progredienten Leistenhernien beim Mann.

Operative Tx:
Immer minimalinvasive OP:
- Bei allen Hernien der Frau.
- Bei beidseitigen Hernien.

Minimalinvasiv ODER offen:
- Bei primärer einseitiger Hernie beim Mann.

27. Descensus Testis, angeborene Hernie, ein bisschen über Embryologie? A: s. Frage 21.

28. Warum kommt Testis runter in Hodensack?
Wegen optimaler Temperatur für Spermatogenese.
Produktion von Spermien bei niedrigeren Temperaturen ist besser.

29. Warum ist die indirekte Hernie häufiger bei Männern?
Aufgrund von Abstieg der Hoden sind Leistenhernien bei Männern deutlich häufiger: Verhältnis 9:1.

30. Warum sollen die Hoden im Hodensack sein? A: s. Frage 28.

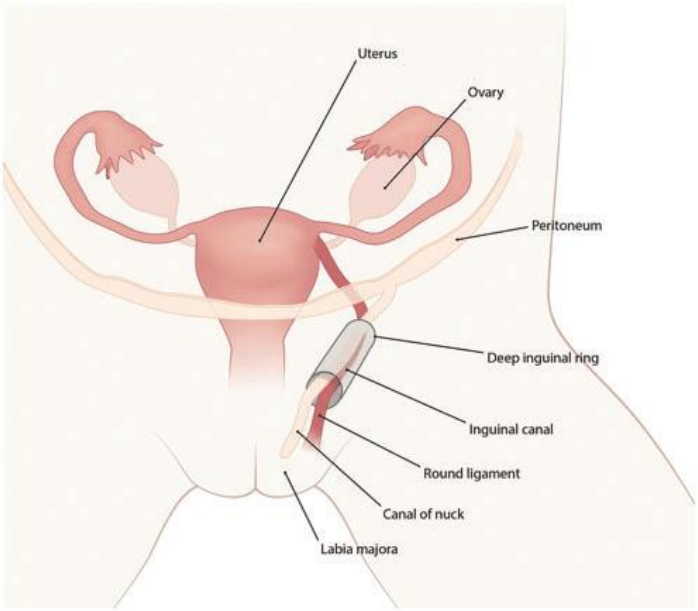
31. Pat kommt mit Schmerzen in der Leiste, wie gehen Sie vor und DD?
***Immer fragen: Hat der Pat etwas Schweres getragen?**
*Anamnese und KU sind bei der Diagnostik einer Leistenhernie ausreichend!
***Man darf die Vorwölbung nicht reponieren → Gefahr von Inkarzeration → Patient ins KH überweisen.**
Anamnese, KU, ggf. Sono und MRT:
-Inspektion: Reponible Vorwölbung in der Leiste.
-Beschwerdezunahme bei Belastung oder Husten.
-Palpation des Leistenkanals im Stehen und im Liegen, bds.

- Beim Mann: Im Stehen durch die Skrotalhaut bis zum äußeren Leistenring tasten, dann Patienten husten lassen: Hustenanprall an Finger? → Lateral: Indirekte Hernie, Kranial: Direkte Hernie.
- Bei der Frau meist nicht möglich.

-Auskultation: Ggf. Nachweis von Darmgeräuschen.
-Kaltlichtlampe: Differenzierung von Skrotalhernie und begleitender Hydrozele.
Sono: Darstellung von Bruchpforte und Bruchinhalt.
MRT: Bei unklaren Befunden.
DDx:
- Hydrozele testis (Flüssigkeitsansammlung im Skrotum): schmerzlose Größenzunahme des Skrotums ohne Rötung.
- Varikozele testis (Erweiterung der Hodenvenen): schmerzlose Größenzunahme des Skrotums ohne Rötung.
- Hodentumor: schmerzlose Größenzunahme des Skrotums ohne Rötung.
- Abszess: überwärmt und gerötet sowie deutlich druckschmerzhaft.
- Schenkelhernie.
- **LK-Schwellung (ganz wichtig).**
- Leistenabszess oder Weichteiltumoren.
- Nuck-Zyste (bei Frauen).
- Nuck-Hernie (bei Frauen).

32. Unterschied zwischen direkter und indirekter Hernie? A: s. Frage 9.

33. Leistenhernie bei Frauen und Anatomie sowie Behandlung?
-Bei Frauen ist direkte Leistenhernie häufiger.
-Indirekte Leistenhernie ist durch Leistenkanal entlang des Lig. Teres uteri (M: in Funiculus spermatikus).
-Bei Frauen wg. hohen Inkarzerationsrisikos immer OP.
-Bei Frauen immer minimalinvasive OP: TAPP oder TEP/TEPP.



Quelle: ResearchGate.

34. Der Pat kam wegen Schmerzen im Leistenbereich, was muss man Fragen?
Ich habe versucht, er hat selbst geantwortet: **Etwas Schweres aufgehoben?**

35. Fall: Pat kam mit Vorwölbung in der Leiste. DDx von Leistenhernie?
- Hydrozele testis (Flüssigkeitsansammlung im Skrotum): schmerzlose Größenzunahme des Skrotums ohne Rötung
- Varikozele testis (Erweiterung der Hodenvenen): schmerzlose Größenzunahme des Skrotums ohne Rötung
- Hodentumor: schmerzlose Größenzunahme des Skrotums ohne Rötung
- Abszess: überwärmt und gerötet sowie deutlich druckschmerzhaft
- Schenkelhernie.
- LK-Schwellung (ganz wichtig).
- Leistenabszess oder Weichteiltumoren.
- Nuck-Zyste (bei Frauen).
- Nuck-Hernie (bei Frauen).

36. Pat hat reponible Leistenhernie aber keine Schmerzen, Therapie?
Konservativ: Nur bei asymptomatischen und nicht-progredienten Leistenhernien beim Mann.

37. Fall: Patient hat Leistenschmerzen, was kann das sein?
- Leistenhernie.
- Abszess: überwärmt und gerötet sowie deutlich druckschmerzhaft
- Schenkelhernie.
- LK-Schwellung (ganz wichtig).
- Nuck-Zyste (bei Frauen).
- Nuck-Hernie (bei Frauen).

38. Bei Säugling welche Hernie kann es sein?
Indirekt.

39. Warum?
Wg. offener Processus vaginalis peritonei.

40. Warum sollen die Hoden im Skrotum sein?
Wegen optimaler Temperatur für Spermatogenese.

41. Was ist häufiger, indirekte oder direkte Inguinal-Hernie bei Kindern?
Indirekt → Wg. unvollständiger Verschluss von Processus vaginalis peritonei.

42. Kann eine direkte Inguinal Hernie bei Kindern passieren?
Warum nicht? ☺ Durch die Schwäche in der Bauchwand wie bei Erwachsenen.

43. Wie heißen die Inguinal Hernie-OPs? A: s. Frage 8.
Offene OP:
- Nahtbasiert nach Shouldice.
- Netzbasiert nach Lichtenstein.

Minimalinvasive OP (Netzbasiert):
- TAPP (= Transabdominelle präperitoneale Plastik).
- TEP/TEPP (= Total extraperitoneale Plastik/Total extraperitoneale Patch-Plastik).

44. Patient kommt zu Ihnen in die Praxis hat starke Schmerzen am Unterbauch, was machen Sie?
***Immer fragen: Hat der Pat etwas Schweres getragen?**
*Anamnese und KU sind bei der Diagnostik einer Leistenhernie i.d.R. ausreichend!

***Man darf die Vorwölbung nicht reponieren -> Gefahr von Inkarzeration -> Patient ins KH überweisen.**
Anamnese, KU, ggf. Sono und MRT:
-Inspektion: Reponible Vorwölbung in der Leiste.
-Beschwerdezunahme bei Belastung oder Husten.
-Palpation des Leistenkanals im Stehen und im Liegen, bds.

- Beim Mann: Im Stehen durch die Skrotalhaut bis zum äußeren Leistenring tasten, dann Patienten husten lassen: Hustenanprall an Finger? => Lateral: Indirekte Hernie, Kranial: Direkte Hernie.
- Bei der Frau meist nicht möglich

-Auskultation: Ggf. Nachweis von Darmgeräuschen.
-Kaltlichtlampe: Differenzierung von Skrotalhernie und begleitender Hydrozele.
Sono: Darstellung von Bruchpforte und Bruchinhalt.
MRT: Bei unklaren Befunden.

45. Anatomische Unterschiede zwischen direkt und indirekte Hernien? A: s. Frage 9.
- D-> Medial der Vasa epigastrica. I-> Lateral der Vasa epigastrica.
- Innere Bruchpforte: D-> Hesselbach Dreieck. I-> Innerer Leistenring
- Bruchsack: D-> Peritoneum, Hüllen von Bauchwand und Hoden. I-> Peritoneum, Hüllen von Samenstrang.
- Verlauf: D-> Durch Faszie transversalis. I-> Durch Leistenkanal (M: In Funiculus Spermatikus (duch proc. vaginalis peritonei), F: Entlang des Lig. Teres uteri).

46. Welche ist bei Kindern häufig und welche bei Erwachsenen?
Kinder: Indirekt → Wg. unvollständiger Verschluss von Processus vaginalis peritonei.
Erwachsene: Indirekt, rechts, Männer.
Häufigste: Indirekte Leistenhernie bei offenem Processus vaginalis peritonei.
-Aufgrund von Abstieg der Hoden sind Leistenhernien bei Männern deutlich häufiger: Verhältnis 9:1.
-Indirekt > Direkt: Verhältnis 2:1
-Nach Lokalisation: Rechts 60% > links > beidseitig.

47. Welche Hernien sind bei Frauen häufiger? Anatomie? A: s. Frage 11.
Femoral Hernie:
- Innere Bruchpforte: Lacuna vasorum (meist medial der V. femoralis).
- Äußere Bruchpforte: Hiatus saphenus.
- Verlauf: Entlang des Schenkelkanals (Canalis femoralis).

48. Die Hauptschritte für die OP?
Bruchinhalt reponieren → Bruchsack entfernen → Bruchpforte schließen.

49. Fall: Älterer Patient hat seit 3 Stunden Leistenschmerzen. Wie gehen Sie in der Praxis vor?
***Immer fragen: Hat der Pat etwas Schweres getragen?**
*Anamnese und KU sind bei der Diagnostik einer Leistenhernie i.d.R. ausreichend!
***Man darf die Vorwölbung nicht reponieren -> Gefahr von Inkarzeration -> Patient ins KH überweisen.**
Anamnese, KU, ggf. Sono und MRT:
-Inspektion: Reponible Vorwölbung in der Leiste.
-Beschwerdezunahme bei Belastung oder Husten.
-Palpation des Leistenkanals im Stehen und im Liegen, bds.

- Beim Mann: Im Stehen durch die Skrotalhaut bis zum äußeren Leistenring tasten, dann Patienten husten lassen: Hustenanprall an Finger? => Lateral: Indirekte Hernie, Kranial: Direkte Hernie.
- Bei der Frau meist nicht möglich.

-Auskultation: Ggf. Nachweis von Darmgeräuschen.
-Kaltlichtlampe: Differenzierung von Skrotalhernie und begleitender Hydrozele.
Sono: Darstellung von Bruchpforte und Bruchinhalt.
MRT: Bei unklaren Befunden.
-Reponieren Sie die Hernie?
Nein! Man darf die Vorwölbung nicht reponieren → Gefahr von Inkarzeration → Patient ins KH überweisen.
-Der Pat möchte nach Hause gehen, darf er?
Ich sagte nein, er braucht Notfalloperation bei Inkarzeration.
-OP erklären? A: s. Frage 8.
Stichwörter bei OP: Bruchinhalt reponieren → Bruchsack entfernen → Bruchpforte schließen.
Aufklärung-Struktur:
*Indikation → warum braucht Pat das?
*Durchführung → wie läuft das?
*Komplikationen → was kann schiefgehen?
*Alternativen → was kann man stattdessen machen?
• Bei OP von Kindern braucht man Einwilligung von beiden Eltern → Obwohl die Eltern geschieden sind.
• Bei Dementer Patienten entscheidet Vollmacht (Kinder, Freunde usw.).
• Bei Ausländern muss ein Dolmetscher dabei sein.
• Bei Dementen oder Kindern oder Ausländern → wenn wir den Eltern, Vollmacht oder Dolmetscher nicht erreichen → dann rufen wir Richter an und Richter entscheidet was zu machen.

• Aufklärung muss durch Facharzt erfolgen → Facharzt kann das zum approbierten, kompetenten Arzt übergeben → Wenn ein Problem auftritt, dann 50% FA und 50% AA schuldig.
• Aufklärung soll mind. 24h vor Vorgehen gemacht werden → Damit der Pat nachdenken kann, mit Freunden und Familie diskutieren kann.

50. Indirekt und direkte Hernie, was ist häufiger bei Kindern?

Indirekt → Wg. unvollständiger Verschluss von Processus vaginalis peritonei.

	Direkte (mediale) Leistenhernie	Indirekte (laterale) Leistenhernie
Innere Bruchpforte	• Trigonum Hesselbach (**medial der Vasa epigastrica**)	• Innerer Leistenring (**lateral der Vasa epigastrica**)
Äußere Bruchpforte	• Äußerer Leistenring	
Bruchsack bzw. Bruchhüllen	• **Anteile**: Peritoneum parietale sowie Hüllen von Bauchwand und Hoden (**ohne** Anteile des M. cremaster) • **Verlauf**: „Direkt" durch die **Fascia transversalis** (senkrecht zur Bauchwand)	• **Anteile**: Peritoneum parietale und Hüllen des Samenstrangs (**inkl.** Anteile des M. cremaster) • **Verlauf**: „Indirekt" durch den **Leistenkanal** ◦ Innerhalb des Funiculus spermaticus (♂) ◦ Entlang des Lig. teres uteri (♀)
Bruchinhalt	• Häufig: Omentum majus, Dünndarmanteile • Selten: Dickdarmanteile, Harnblasenwand, Ovarien	
Ätiologie	• **Immer** erworben	• Angeboren **oder** erworben

51. Was ist Processus vaginalis peritonei? A: s. Frage 21.

*Processus vaginalis peritonei ist eine Ausstülpung des Peritoneums in den Hodensack (Skrotum), die durch den Abstieg des Hodens aus der Bauchhöhle entsteht.

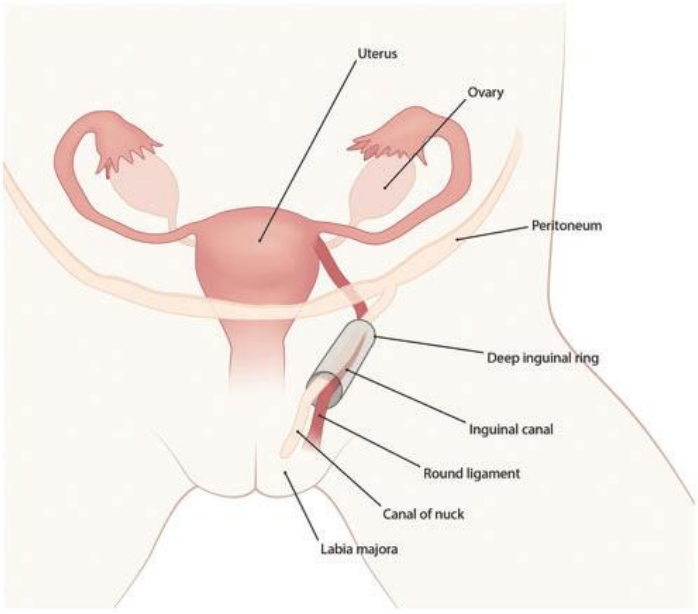
-Bei Frauen?

Nuck-Kanal:

*Nuck-Kanal entsteht bei Frauen durch eine Ausstülpung des parietalen Peritoneums und entspricht dem männlichen Processus vaginalis peritonei.

*Nuck-Kanal verschließt sich nach der Geburt. Wenn der Kanal persistiert, kann es bei Frauen zur Ausbildung einer Nuck-Zyste oder einer Nuck-Hernie kommen.

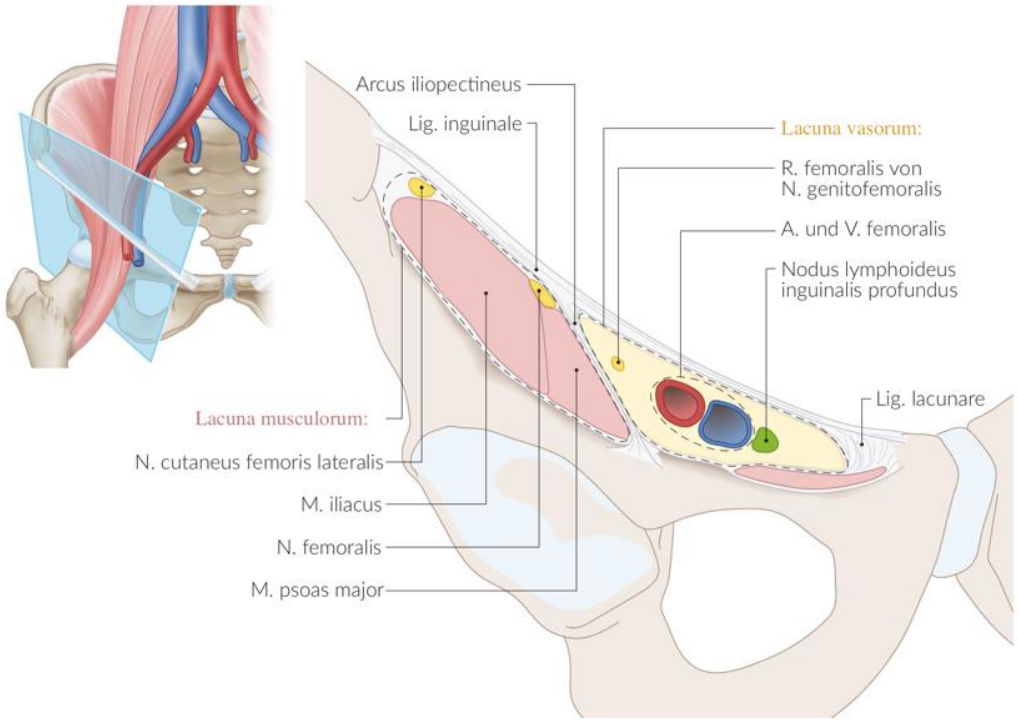
*Nuck-Hernie ist eine indirekte Leistenhernie, die bei Frauen aufgrund eines persistierenden Processus vaginalis entsteht und im Nuck-Kanal lokalisiert ist.



Quelle: ResearchGate.

52. Warum entsteht Schenkelhernie bei Frauen häufiger?

Frauen haben ein breiteres Becken und damit auch eine größere Lacuna vasorum (Bruchpforte).



53. Frage über Bruchband, ob das falsch oder richtig ist?
Bruchband ist nicht mehr empfohlen:
Durch das Tragen von Bruchband wird die Bauchwand geschwächt und spätere Operationen erschwert werden.

54. Fall: Pat hat Leistenhernie. Was machen Sie?
***Immer fragen: Hat der Pat. etwas Schweres getragen?**
*Anamnese und KU sind bei der Diagnostik einer Leistenhernie i.d.R. ausreichend!
***Man darf die Vorwölbung nicht reponieren -> Gefahr von Inkarzeration -> Patient ins KH überweisen.**
Anamnese, KU, ggf. Sono und MRT:
-Inspektion: Reponible Vorwölbung in der Leiste.
-Beschwerdezunahme bei Belastung oder Husten.
-Palpation des Leistenkanals im Stehen und im Liegen, bds.

- Beim Mann: Im Stehen durch die Skrotalhaut bis zum äußeren Leistenring tasten, dann Patienten husten lassen: Hustenanprall an Finger? => Lateral: Indirekte Hernie, Kranial: Direkte Hernie.
- Bei der Frau meist nicht möglich

-Auskultation: Ggf. Nachweis von Darmgeräuschen.
-Kaltlichtlampe: Differenzierung von Skrotalhernie und begleitender Hydrozele.
Sono: Darstellung von Bruchpforte und Bruchinhalt.
MRT: Bei unklaren Befunden.
55. Was sind die möglichen Komplikationen der Leistenhernie?
-Inkarzeration.
-Komplikationen nach Operation:
-Verletzung des Ductus deferens.
-Hodennekrose.
-Rezidiv.
-Akzidentelle Durchtrennung von Nerven (N. ilioingunalis, N. genitofemoralis): Chr. Leistenschmerzen.

-Nach Netzeinlage: Infektionen, Netzschrumpfung mit Leistenbeschwerden.

56. Was ist Processus vaginalis peritonei, wie entsteht es, was für Rolle spielt es? A: s. Frage 21.

*Processus vaginalis peritonei ist eine Ausstülpung des Peritoneums in den Hodensack (Skrotum), die durch den Abstieg des Hodens aus der Bauchhöhle entsteht.

*Bei Frauen: Nuck-Kanal.

57. Warum sind die Hoden extrakorporal gelegen?

Wegen optimaler Temperatur für Spermatogenese.

58. Wo lagen genau die Hoden embryonal? Auf welche Höhe?

Im Bauchraum des Fötus.

59. Was sind die Ursachen von Hernien und wie entstehen die Hernien?

Risikofaktoren:

1. Akute bzw. chronische intraabdominelle Druckerhöhung:

-Körperliche Belastung.
-Husten (COPD).
-Pressen (Obstipation, Harnverhalt).
-Aszites.
-Schwangerschaft.
-Adipositas.

2.Bindegewebsschwäche:

-Alter.
-Kollagenosen.
-Tabakabhängigkeit => Nikotin frisst die Bindegewebe.
-Voroperationen.
-Untergewicht.
-Traumatische Schädigungen der Bauchwand.

3.Familiäre Disposition.

60. Was ist Schenkelbruch? A: s. Frage 11.

61. Was für Hernie ist häufig bei Kindern?

Indirekt wg. offener Processus vaginalis peritonei.

62. Warum bei männlichen Kindern mehr?

Wg. Hodenabstieg und offenbleibender Processus vaginalis peritonei.

63. Hernie: Welche gibt's, welche ist die häufigste?

Definition: Ausstülpung von Peritoneum parietale, ggf. mit Bauchraumbestandteilen, durch eine angeborene oder erworbene Schwachstelle der Bauchwand (Bruchpforte) nach außen.

Innere Hernien:

Zwerchfellhernien = Hiatushernie.

Äußere Hernien:

-Häufige Formen:

Leistenhernie (häufigste mit 80%).
Schenkelhernie.
Nabelhernie.
Narbenhernie.

-Seltene Formen:

Parastomale Hernie.
Epigastrische Hernie.
Spieghel-Hernie.
Richter-Hernie.
Littré-Hernie.
Obturatorhernie Hernie.
Ischiadica Beckenboden-Hernie.
Lenden-Hernie.
Supravesikale Hernie.

64. Definition von Hernie?

Ausstülpung von Peritoneum parietale, ggf. mit intraabdominellen Organen, durch eine angeborene oder erworbene Schwachstelle der Bauchwand (Bruchpforte) nach außen.

65. Wo ist Bruchpforte bei Schenkelhernie? A: s. Frage 11.

Unterhalb Leistenbandes:
- Innere Bruchpforte: Lacuna vasorum (meist medial der V. femoralis).
- Äußere Bruchpforte: Hiatus saphenus.

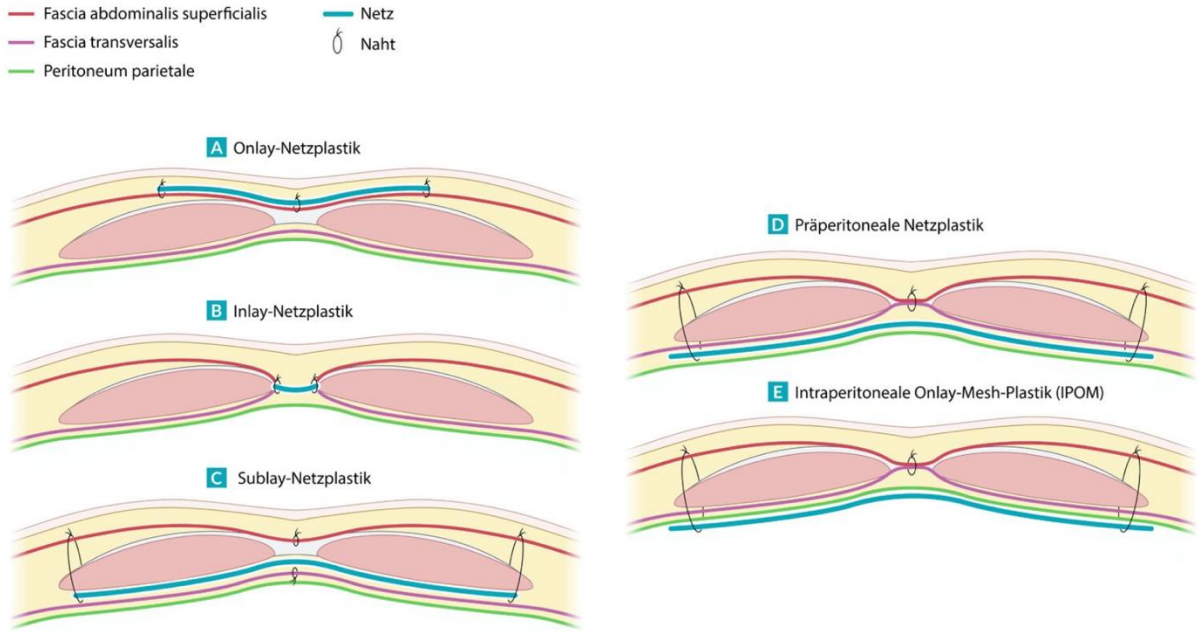
66. Was ist paraumbilikale Hernie, Diagnostik?

Hernia umbilicalis = Nabelhernie: Faszienlücke im Nabel führt zur Ausstülpung des parietalen Peritoneums und ggf. Darm durch die Bauchwand.

Äx: Gravidität, Adipositas, Aszites.

Dx: Klinische Diagnose (Anamnese, Inspektion, Palpation)
Ggf. Sonographie zur Diagnosebestätigung.
Tx: OP → Onlay-Netzplastik, Sublay-Netzplastik.

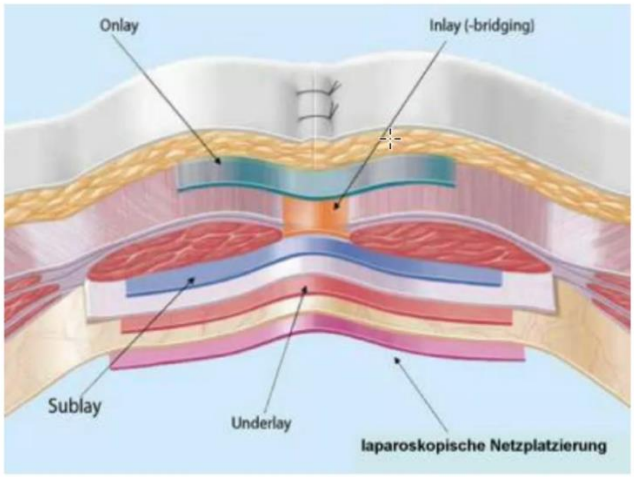
-Dann Therapie?
Ich: Notfall-OP bei eingeklemmter und frühelektiv bei nicht eingeklemmter Hernie.
o Bei Säuglingen/Kleinkindern: Abwarten (Hohe Rückbildungsrate).
o Bei Erwachsenen: Netzbasierte OP, offen oder laparoskopisch:
-Onlay-Netzplastik
-Sublay-Netzplastik
-Präperitoneale umbilikale Mesh-Plastik (PUMP)
-Intraperitoneale Onlay-Mesh-Plastik (IPOM)



Quelle der Bilder: Amboss

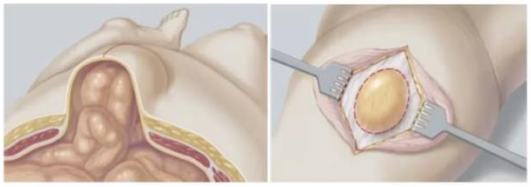
Therapie

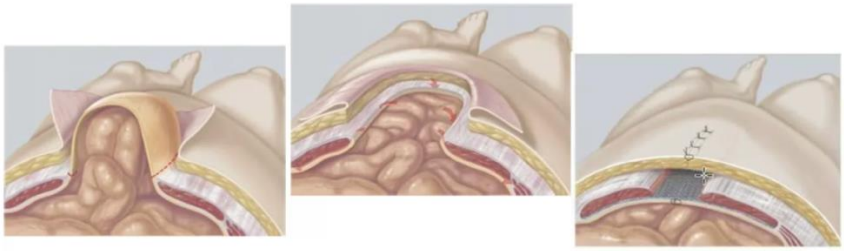
- Netzverfahren
  - als Bauchwandverstärkung
  - epifascial = onlay
  - retromuskulär = sublay
  - Rekonstruktion der Bauchwand zur anatomisch funktionellen Einheit
  - Inlay entspricht an den Nahtstellen der konventionellen Naht (hohe Rezidivquote)



Therapie

- Sublay-Repair





Die beste ist Sublay.

67. Was ist wichtig bei der Aufklärung vor der Notfall-OP?
Ggf. Darmresektion aufzuklären.
Aufklärung-Struktur:
*Indikation → warum braucht Pat das?
*Durchführung → wie läuft das?
*Komplikationen → was kann schiefgehen?
*Alternativen → was kann man stattdessen machen?
• Bei OP von Kindern braucht man Einwilligung von beiden Eltern → Obwohl die Eltern geschieden sind.
• Bei Dementer Patienten entscheidet Vollmacht (Kinder, Freunde usw.).
• Bei Ausländern muss ein Dolmetscher dabei sein.
• Bei Dementen oder Kindern oder Ausländern → wenn wir den Eltern, Vollmacht oder Dolmetscher nicht erreichen → dann rufen wir Richter an und Richter entscheidet was zu machen.
• Aufklärung muss durch Facharzt erfolgen → Facharzt kann das zum approbierten, kompetenten Arzt übergeben → Wenn ein Problem auftritt, dann 50% FA und 50% AA schuldig.
• Aufklärung soll mind. 24h vor Vorgehen gemacht werden → Damit der Pat nachdenken kann, mit Freunden und Familie diskutieren kann.

68. Unterschied zwischen mechanischem und paralytischem Ileus: Diagnose, Ursachen?
Mechanisch: Aufgrund eines mechanischen Hindernisses → Durch Tumoren, Morbus Crohn, Divertikulitis, Kotstein, Invagination, Volvulus, Fremdkörper, Gallenstein, Verwachsungen (z.B. Bridenileus), inkarzerierte Hernie, Peritonealkarzinose.
→ 80% Dünndarmileus: Verwachsungen (65%) oder Hernien (15%).
→ 20% Dickdarmileus: Tumor (70%) oder Entzündungen (10%).
→ Auskultation: Hochgestellte, klingende Darmgeräusche.
→ Sono: Pendelperistaltik.

Paralytisch: Aufgrund einer Motilitätsstörung. → Durch M. Hirschsprung, Manipulation, Trauma, Peritonitis, HypoK, HyperCa, Opioide, Mesenterialischämie, Kompression des Rückenmarks.
→ Auskultation: Totenstille.
→ Sono: Fehlende Peristaltik.

69. Was sind die OP-Namen von Leistenhernie? A: s. Frage 8.

Offene OP:
- Nahtbasiert nach Shouldice.
- Netzbasiert nach Lichtenstein.

Minimalinvasive OP (Netzbasiert):
- TAPP (= Transabdominelle präperitoneale Plastik)
- TEP/TEPP (= Total extraperitoneale Plastik/Total extraperitoneale Patch-Plastik)

70. Bild von der Schenkelhalsfraktur gezeigt: Typen, Behandlung? A: s. 343.

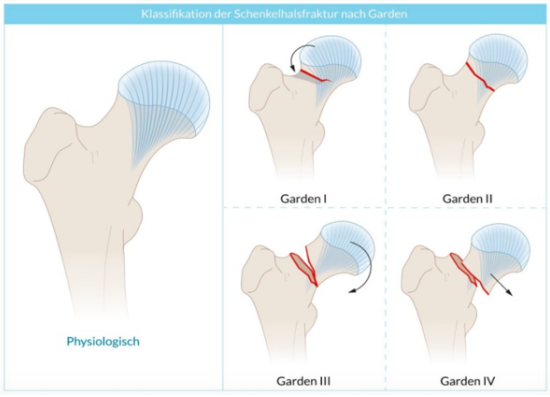
Medial (über 80%):
Intrakapsulär. Frakturlinie zwischen subkapitalem Oberschenkelhals und Schenkelhalsmitte:
- Adduktionsfrakturen: Niedrigrasanz bei Älteren.
- Abduktionsfrakturen: Hochrasanz bei Jungen.

Lateral: Meist extrakapsulär. Frakturlinie zwischen Oberschenkelhalsmitte und distalem Oberschenkelhalsende.

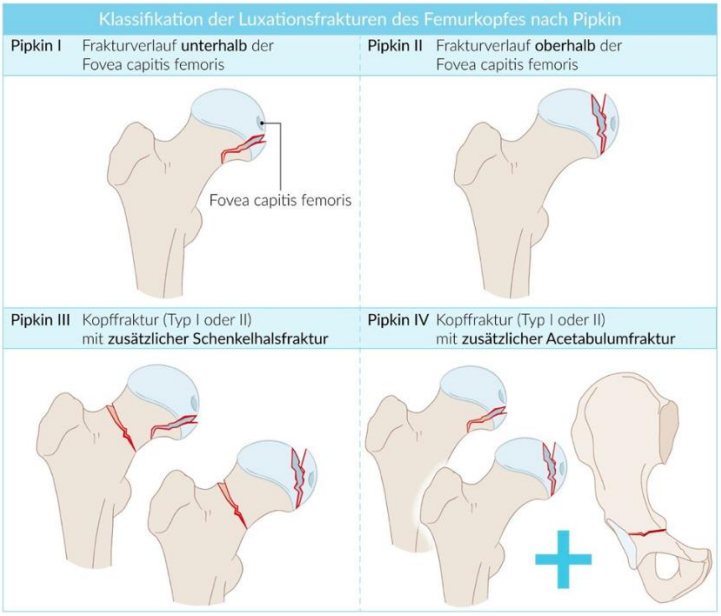
Garden-Klassifikation der Oberschenkelhalsfraktur

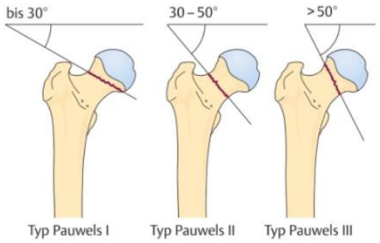
Sie teilt die Oberschenkelhalsfraktur nach dem Risiko einer Perfusionsstörung des Femurkopfes ein. Je kleiner die Kontaktfläche der Frakturfragmente und je gröber die Dislokation einer Fraktur ist, desto größer ist das Risiko einer Perfusionsstörung und einer daraus resultierenden Femurkopfnekrose.

Typ	Frakturform
Garden I	Inkomplette Abduktionsfraktur: Eingestaucht *(écrasé)*, Valgusstellung, ohne Dislokation, **Perfusion intakt**
Garden II	Vollständige Fraktur ohne Dislokation: Keine Impaktierung, hintere Kapsel erhalten, **Perfusion intakt**
Garden III	Vollständige Fraktur mit teilweiser Dislokation: Mediale Kontaktfläche erhalten, Varusstellung, hintere Kapsel und Kortikalis potentiell verletzt, **Perfusionsstörung**
Garden IV	Vollständige Fraktur mit kompletter Dislokation: Kein Kontakt der Frakturfragmente, **ungünstige Perfusionsprognose**



Pipkin-Klassifikation der Femurkopffraktur





Pauwels-Klassifikation der medialen Oberschenkelhalsfraktur

Bei der Pauwels-Klassifikation erfolgt die Einteilung nach einem Winkel der Hauptfrakturlinie zur Horizontalen. Je größer der Winkel ist, desto höher ist das Risiko einer Dislokation und desto schlechter ist die Heilungstendenz einer Fraktur.

Typ	Frakturform
Pauwels I	Winkel <30°: Abduktionsfraktur in Valgusfehlstellung, günstige Heilungstendenz
Pauwels II	Winkel 30–50°: Adduktionsfraktur in Varusfehlstellung, abnehmende Heilungstendenz
Pauwels III	Winkel >50°: Abscherfraktur, schlechte Heilungstendenz

Konservative Therapie:
- Hochrisikopatient: Multimorbider, inoperabler Patient.
- Pipkin I- und II-Femurkopffraktur.

Verfahren: Mobilisation je nach Frakturform. Schmerztherapie. Thrombose- und Dekubitusprophylaxe. Ggf. Hüftgelenkpunktion bei intrakapsulären Hämatom.

Operative Therapie (Option der Wahl):
-Dringlicher Eingriff (<24 h): Möglichst frühzeitig → Femurkopfnekrose-Risikos bei späterem Operationszeit.

Hüftkopferhaltende Osteosynthese:

Indikation:
-Junges biologisches Alter.
-Hohes Aktivitätsniveau und gute Knochenqualität.
-Eingestauchte, nicht-dislozierte Fraktur.
-Frische Fraktur (<24 h).
-Multimorbider, immobiler Patient.

Verfahren:

Extramedullär:
-Schraubenosteosynthese.
-Dynamische Hüftschraube (DHS).

Intramedullär:
-Proximaler Femurmarknagel (PFN).
-Gammanagel.

Endoprothetischer Gelenkersatz:

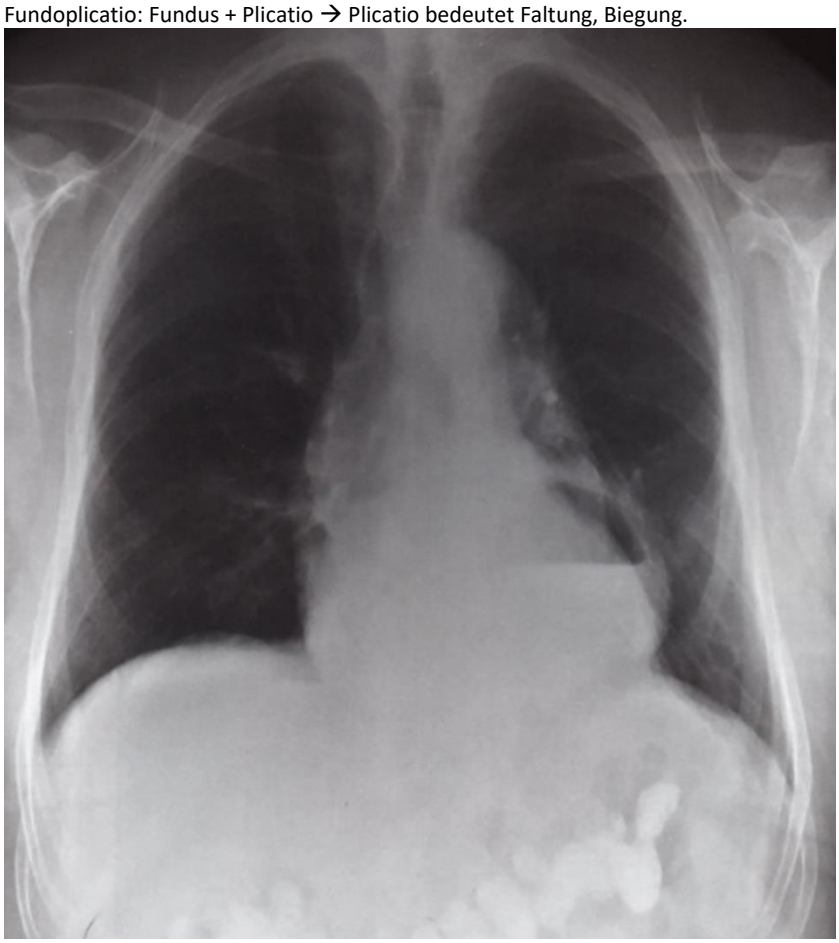
Indikation für eine Prothese: 6 P: M. Paget, M. Parkinson, pathologische Fraktur, Plegie, Polyarthritis und (Osteo-)Porose!

Indikation:
-Hohes biologisches Alter.
-Grobe Dislokation.
-Erhöhtes Risiko einer Femurkopfnekrose und Pseudoarthrose.
-Geminderte Knochenstruktur (Osteoporose, -penie, -dystrophie).

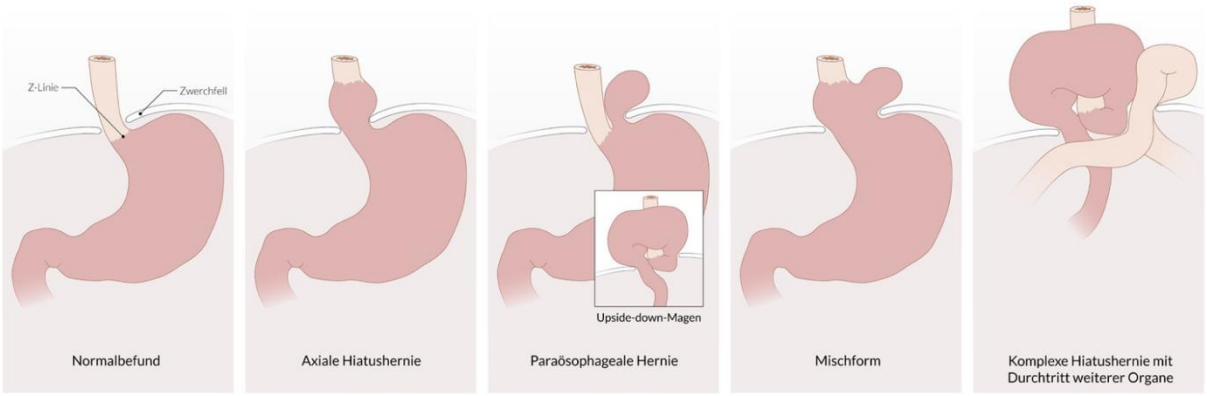
-Ausgeprägte Koxarthrose.
-Pathologische oder nicht reponierbare Fraktur.
-Neurodegenerative Erkrankungen.
Verfahren:
-Hemiprothese: Duokopfprothese:
Indikation: Lebenserwartung <5 J.
Vorteil: Kleinerer Eingriff, geringere Destruktion von Knochengewebe, niedrigere Luxationsraten.
Nachteil: Langfristig schlechtere funktionelle Ergebnisse als Totalendoprothesen.
-Hüft-Totalendoprothese (TEP):
Indikation: Lebenserwartung >5 J. und Koxarthrose.
Vorteil: Geringere Revisionsraten als Hemiprothesen, bei zementierter TEP: Lange Standzeiten, bei zementfreier TEP: Geringere Knochendestruktion.
Nachteil: Großer operativer Eingriff, längere OP-Dauer.

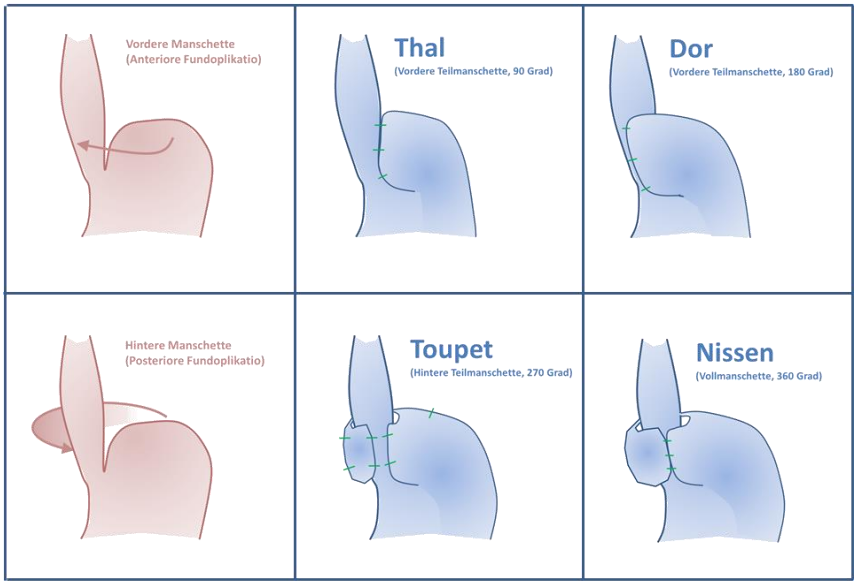
Q. Hiatushernie:

1. Röntgenthorax mit ballonförmigem Schatten vor dem Herzen mit Gas- und Flüssigkeitsstand, was ist das?
Ich: Abszess.
Prüfer: Das kann sein, aber ist nicht.
Ich: Magen
Prüfer: Ja, und was bedeutet das?
Ich: Hiatushernie.
Prüfer: Wie ist die Behandlung?
Ich: Operativ; entweder Fundoplicatio oder Hemifundoplicatio.
Prüfer: Nach wem?
Ich: Nach Nissen.
Fundoplicatio: Fundus + Plicatio → Plicatio bedeutet Faltung, Biegung.



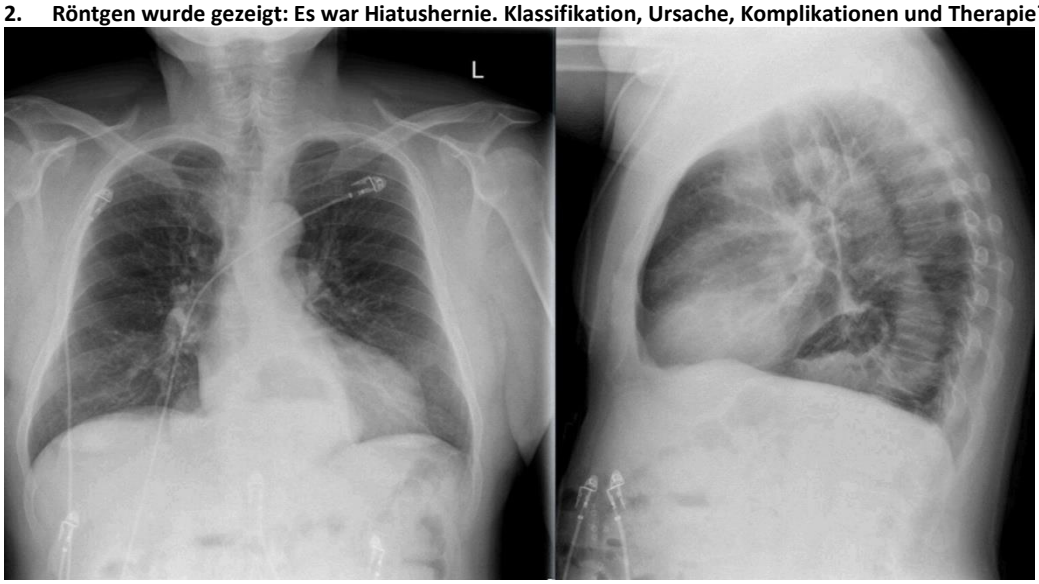
Upside-Down-Magen (Quelle: Amboss)





Fundoplication (Quelle: antireflux.info)

2. Röntgen wurde gezeigt: Es war Hiatushernie. Klassifikation, Ursache, Komplikationen und Therapie? A: s. 168



3. Was ist die häufigste Ursache von GERD?

60% Hiatus Hernie → Erhöhter Druck im Abdomen wird Magen auf Thorax drücken und das verursacht Hiatus Hernie → Das macht Druck auf Herz und Lungen und kann Ischämie verursachen.

R. Leber (Zirrhose, PoHT, Tumoren):

1. Was ist Leberzirrhose? A: s. 169.
Zerstörung und Fibrosierung des Lebergewebes.
2. Was ist Child-Pugh-Score? A: s. 169.
*Albumin, Bilirubin, INR, Aszites, Enzephalopathie.
Mit dieser Score kann die Prognose einer Leberzirrhose eingeschätzt werden.
Dieser Score zeigt, wie gesund eine Leber ist → Anhand dieser Score können wir herausfinden, wie viel wir eine Leber resezieren können, damit die verbleibende Leber für den Patienten ausreichend wird.
3. Was sind die Symptome von Leberzirrhose? A: s. 169.
- Allgemein: Müdigkeit, Leistungsminderung, Völlegefühl, Ikterus, Pruritus, Bauchumfangszunahme.
- Leberhautzeichen:
o Kopf: Lacklippen, Lackzunge, Spider Naevi (Teleangiektasien: Erweiterung der Hautgefäße).
o Rumpf: Spider Naevi, Gynäkomastie, Bauch- und Brustglatze, Caput medusae (Periumbilikale Erweiterung der subkutanen Venen)
o Extremitäten: Palmar-und Plantarerythem. Milchglasnägel/Weißnägel, Uhrglasnägel. Dupuytren-Kontraktur (Kontraktur der Hand und Finger).
o Generell: Hautatrophie.
- Hormonstörungen: Libido-/Potenzstörungen. Amenorrhö. Gynäkomastie.

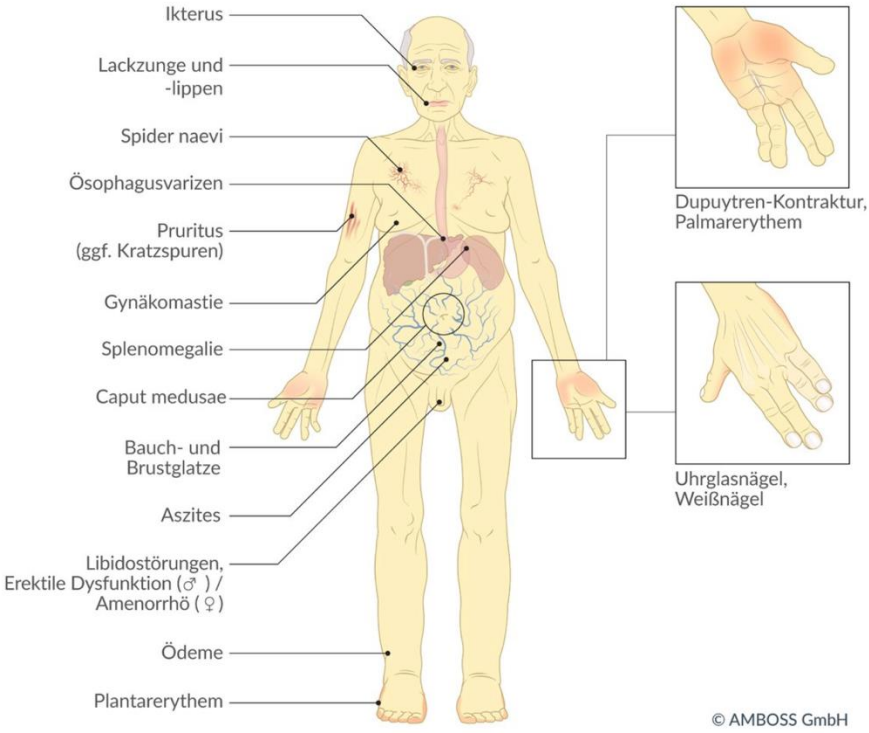
Leberzirrhose

Epidemiologie
Inzidenz ca. 250/100.000
Geschlecht: ♂ > ♀ (2:1)

Ätiologie
Alkoholkonsum
Chron. Virushepatitis B, C, D
Andere (z.B. Stoffwechsel-erkrankungen)

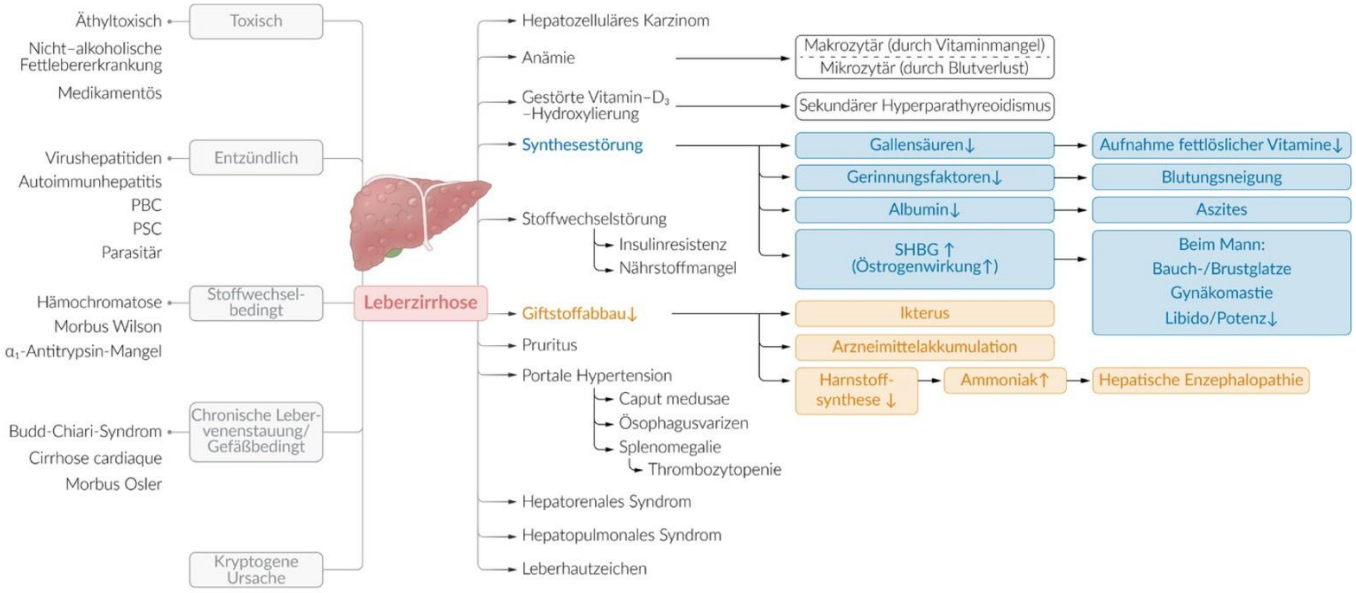
Komplikationen (Dekompensation)
Ikterus
Blutungen
Kachexie
Folgen d. portalen Hochdrucks (z.B. Varizenblutung)
Hepatische Enzephalopathie
Spätfolge: HCC

Prognose nach Child-Pugh-Score
1-Jahres-Überlebensrate:
Child-Pugh A: Fast normal
Child-Pugh B: 85%
Child-Pugh C: 35%



Quelle: Amboss.
4. Was sind die Ursachen von Leberzirrhose? A: s. 169.
-Toxisch:
o Alkoholabusus (häufigste Ursache)
o Medikamentös (z.B. Amiodaron, Zytostatika wie z.B. Methotrexat)
- Entzündlich:
o (Chronische) Virushepatitis B, C, D (zweit häufigste Ursache)

o Primär biliäre Cholangitis (PBC)
o Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)
o Autoimmunhepatitis
- Stoffwechselerkrankungen:
o Nicht-alkoholische Fettlebererkrankung (Steatohepatitis)
o Hämochromatose (Bronzdiabetes: bronzartiges Hautkolorit+DM)
o Morbus Wilson (Akkumulation von Kupfer im Körper = neurologische/psychiatrische Auffälligkeiten + indir. BLB ↑)
o α1-Antitrypsin-Mangel (Lungenemphysem<50J)
- Vaskulär:
o Budd-Chiari-Syndrom (Lebervenenthrombose)
o Cirrhose cardiaque



Quelle: Amboss.

5. Was ist Leber-Abszess? A: s. 208.
Eiteransammlung in Leber.
Äx:
-Pyogener Leberabszess (meistens) → Aszendierend durch Cholangitis (häufigste Ursache).
-Hämatogen.
-Pilze sowie Amöben (selten).
Kx: Rechtsseitige Oberbauchschmerzen, Fieber, Verschlechterung des Allgemeinzustands.
Dx:
- Labor: Entzündungsparameter, Blutkulturen, Ggf. erhöhte Leberwerte.
- Sono: Echoarme, meist unregelmäßig begrenzte Läsion, ggf. Gaseinschlüsse.
- CT: Hypodenses Areal mit randständiger Kontrastmittelaufnahme.
- Erregernachweis: Polymikrobiell (anaerobe Bakterien sowie gram-negative Bakterien).
Tx: Kalkulierte Antibiose: Aminopenicillin + Betalaktamaseinhibitor (AmoxiClav/AmpSul) → dann nach Antibiogramm.
- Interventionelle Therapie: Drainage (Sono/CT-gesteuert).
- Operative Ausräumung: bei erfolgloser Drainage.

6. Lebertumoren: Klassifikation, Chemotherapie?
Barcelona-Klassifikation, Milan-Kriterien, TNM-Klassifikation.
TNM-Klassifikation und UICC-Stadium von HCC (2010)
T1 Solitärer Primärtumor ohne Gefäßinvasion → St. I: T1N0M0.
T2 Solitärer Primärtumor mit Gefäßinvasion oder multiple Primärtumoren (alle <5 cm) → St. II: T2N0M0.
T3a Multiple Primärtumoren >5 cm ohne Gefäßinvasion → St. IIIa: T3aN0M0.
T3b Solitärer Tumor oder multiple Tumoren >5 cm mit Gefäßinvasion → St. IIIb: T3bN0M0.
T4 Tumor mit Penetration in extrahepatisches Gewebe bzw. Perforation des viszeralen Peritoneums → St. IIIc.
DDx von Leber-Raumforderungen:
-Maligne Tumoren: Metastasen, Hepatozelluläres Karzinom (HCC), Intrahepatisches Cholangiokarzinom (iCCA)
-Benigne Tumoren: Leberhämangiom, -adenom, Fokale noduläre Hyperplasie.
-Andere RF: Regeneratknoten bei Zirrhose, Echinokokkuszyste, Leberabszess, Leberzyste.

7. Laktat-Pathogenese?
*Laktat ist Marker für Organdysfunktion infolge einer gestörten Mikrozirkulation als Endprodukt der anaeroben Glykolyse.
*Laktat kann anschließend in der Leber mittels Gluconeogenese wieder zu Glucose aufgebaut werden.

*Die Höhe des Laktatspiegels ist proportional zur Schwere der Erkrankung und bestimmt die Prognose.
*Bei gleichzeitig vermindertem pH-Wert spricht man von Laktatazidose.

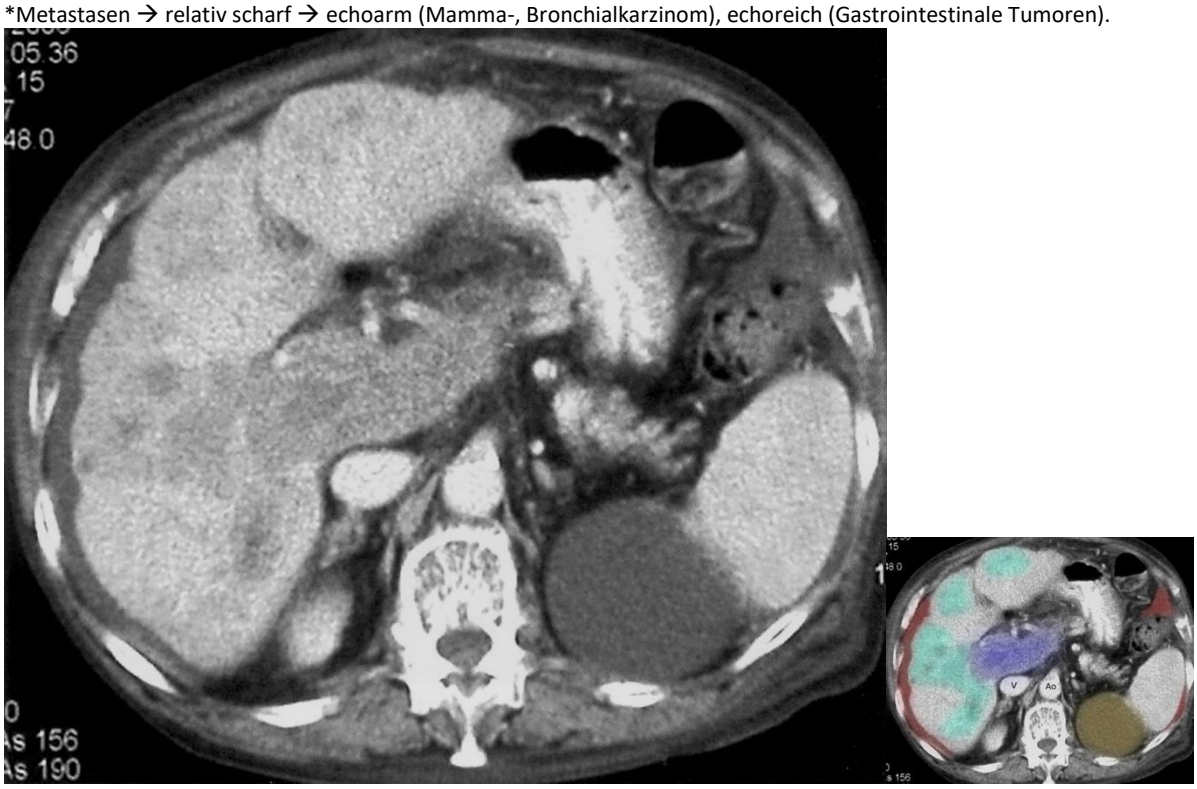
Ursachen von Laktat-Erhöhung:

-Hypoxie: z.B. bei Lungenfunktionsstörung, schwere Anämie, Herzinsuffizienz, Schock, Kohlenmonoxidvergiftung.
-Minderperfusion von Geweben: z.B. bei Gefäßverschluss, Verletzungen oder Verbrennungen.
-Biguanidbehandlung (Metformin).
-Verschiedene angeborene Stoffwechselstörungen: z.B. Fruktoseintoleranz, Pyruvat-Decarboxylase-Mangel, Fruktose-1,6-diphosphatase-Mangel.

8. Tumoren des Lebers: Benigne und maligne + Echomuster? A: s. 174.

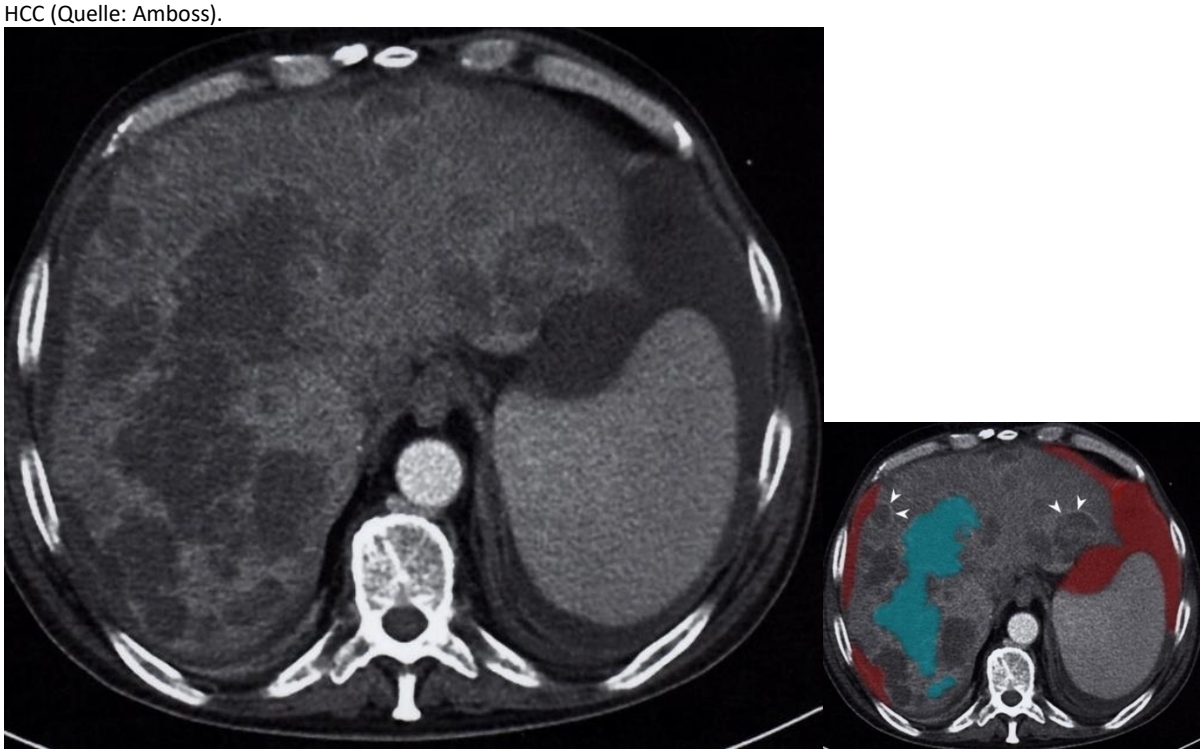
Benign:
*Hämangiom → echoreich, inhomogen.
*Fokal noduläre Hyperplasie → echoarm, zentrale Narbe.
*Adenom → isoechogen.

Malign:
*Hepatozelluläres Karzinom → inhomogen, unscharf.
*Intrahepatisches Cholangiokarzinom (iCCA)
*Metastasen → relativ scharf → echoarm (Mamma-, Bronchialkarzinom), echoreich (Gastrointestinale Tumoren).



Leberzirrhose mit HCC und Pfortaderthrombose: Zirrhose mit höckriger Oberfläche und verkleinerten Leber. HCC: Multiple hypodense Strukturen (grün). Frische Pfortaderthrombose (blau). Geringe Mengen Aszites perihepatisch, perisplenisch (rot). Nierenzyste (gelb). Ao: Aorta, V: Vena cava inferior (Quelle: Amboss).

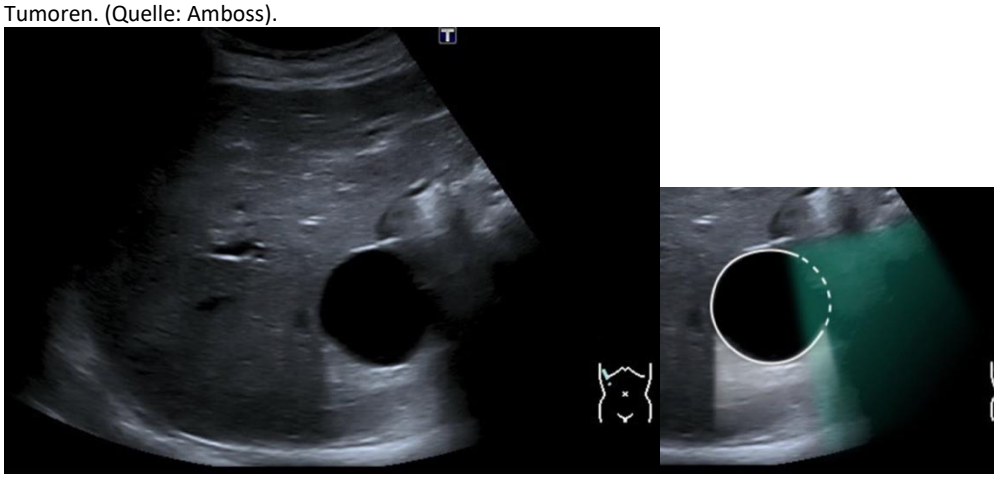
HCC (Quelle: Amboss).



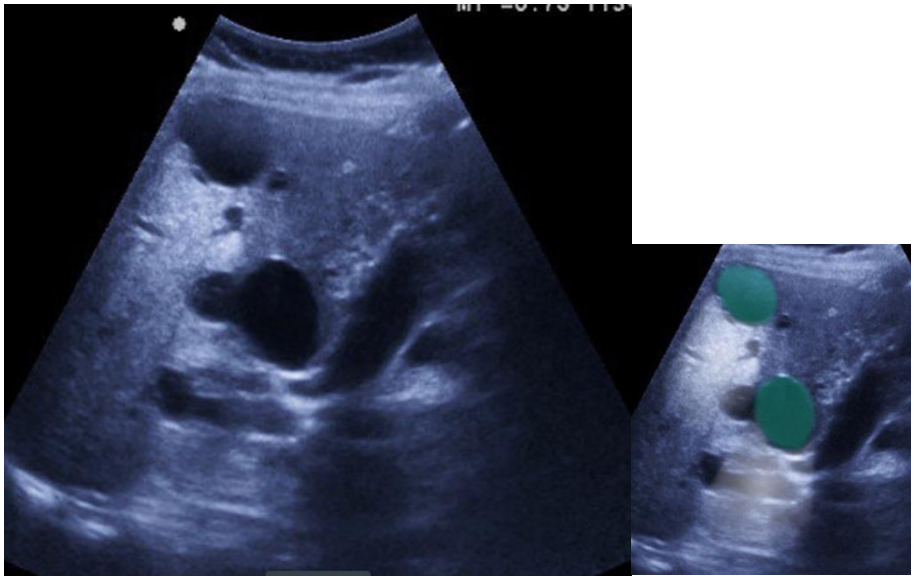
Lebermetastasen mit Aszites (Quelle: Amboss).

Fokale noduläre Hyperplasie: Scharf begrenzte Raumforderung. Zentral eine hypodense, nicht-kontrastierte Narbe, typischer Befund der FNH (Quelle: Amboss).

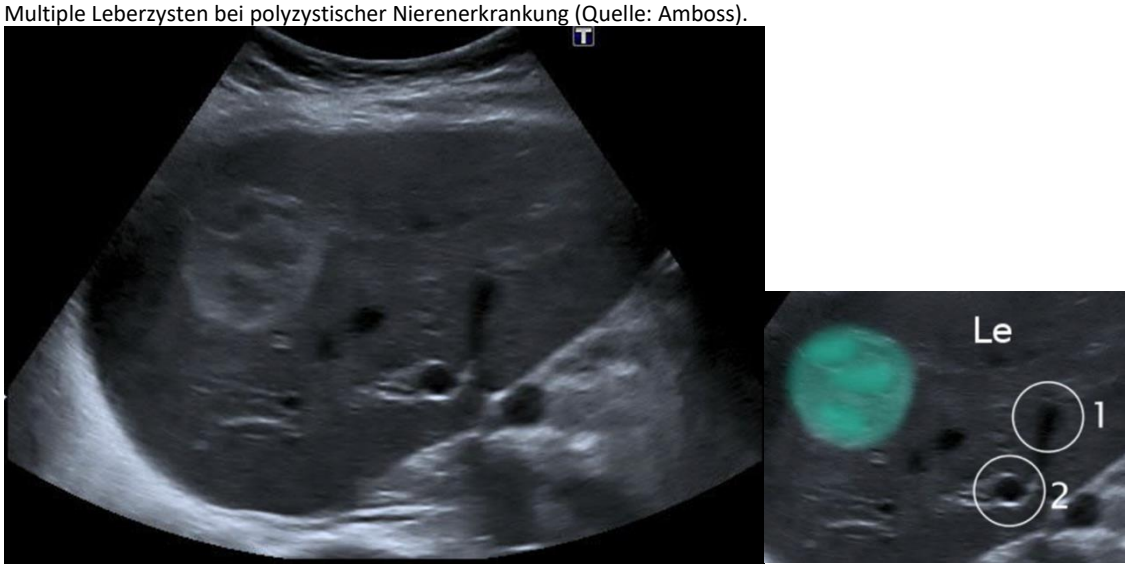
Lymphom der Leber: Rundliche, echoarme RF (dunkelgrün), zentral echoreich (hellgrün). Zusätzlich eine dorsale Schallverstärkung (weiß); typisch für ein Leberlymphom. DDx bei echoarmer RF: Eingeblutete Zysten, Abszesse, maligne Tumoren. (Quelle: Amboss).



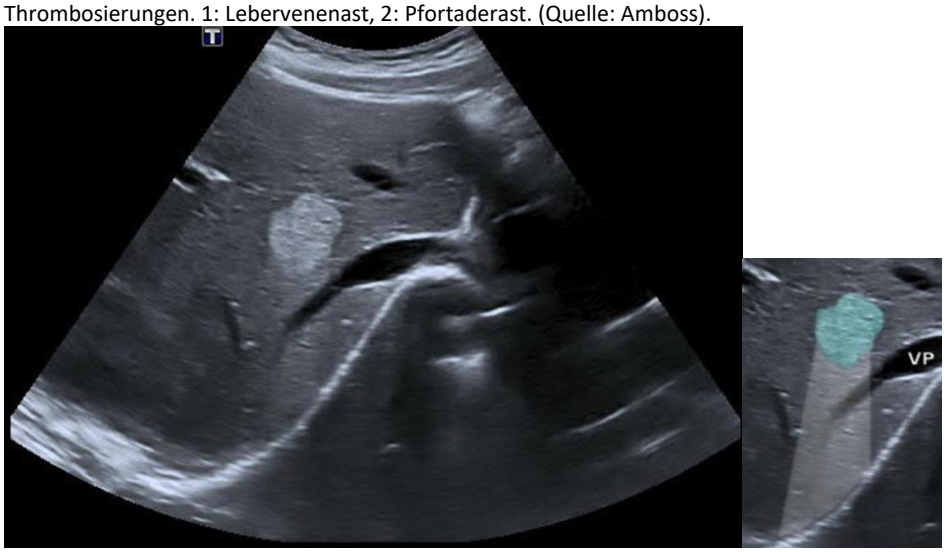
Leberzyste: Echofreie RF mit dorsaler Schallverstärkung (weiße Fläche). Der kaudale Rand (gestrichelte Linie) ist aufgrund Darmgase (grüne Fläche) nicht erkennbar. (Quelle: Amboss).



Multiple Leberzysten bei polyzystischer Nierenerkrankung (Quelle: Amboss).

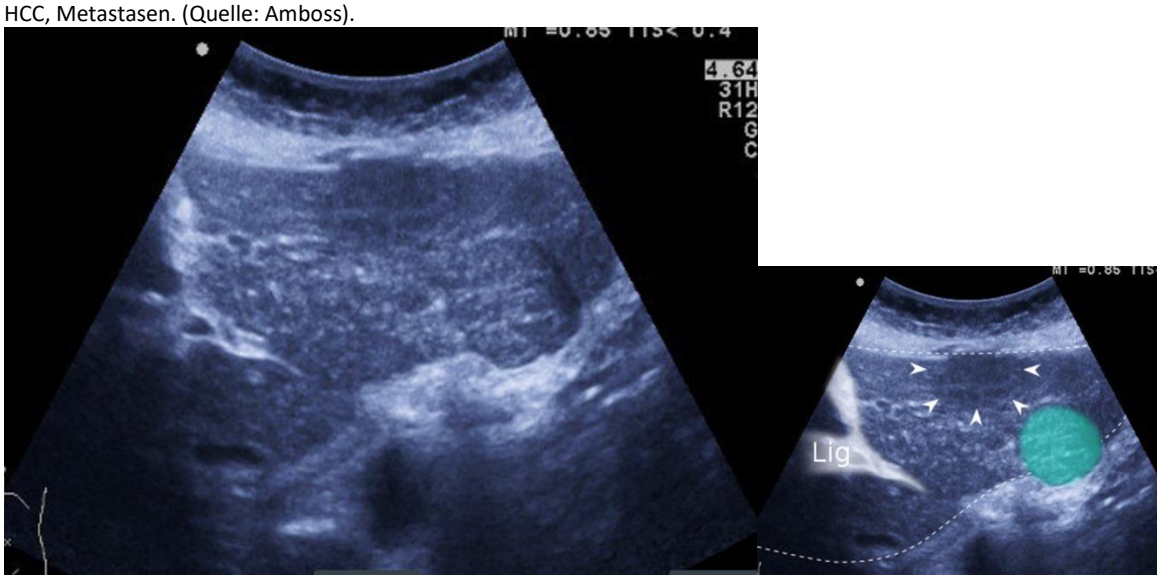


Leberhämangiom: Scharf abgrenzbare, echoreiche, inhomogene RF (grün). Die echoarmen Anteile in Hämangiom sind a.e. Thrombosierungen. 1: Lebervenenast, 2: Pfortaderast. (Quelle: Amboss).



Leberhämangiom: Scharf abgrenzbare, echoreiche, inhomogene RF (grün) mit dorsaler Schallverstärkung (weiß) (Quelle: Amboss).

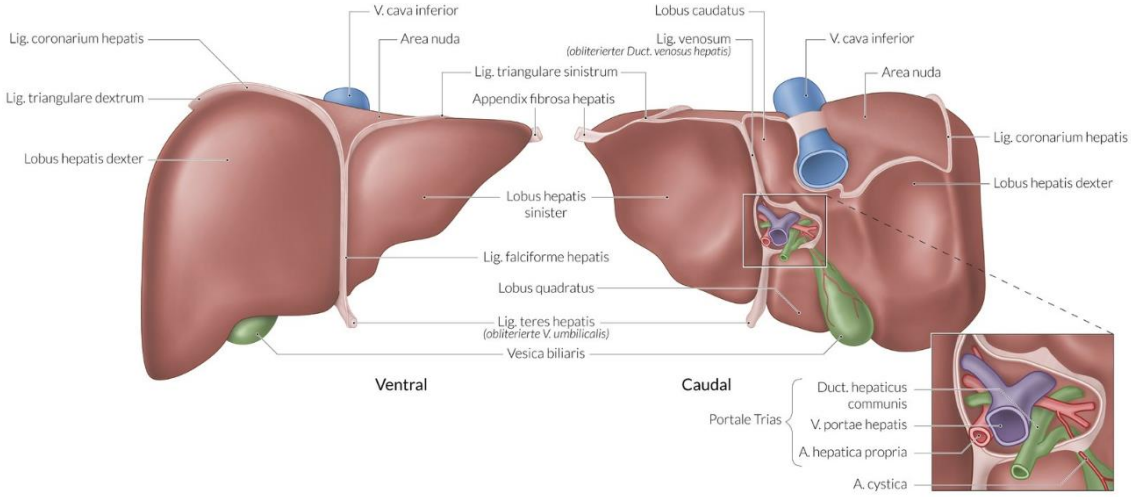
Leberlipom: Scharf begrenzte, homogene, echoreiche RF. DDx der echoreichen Lebertumoren: Adenome, Hämangiome, HCC, Metastasen. (Quelle: Amboss).

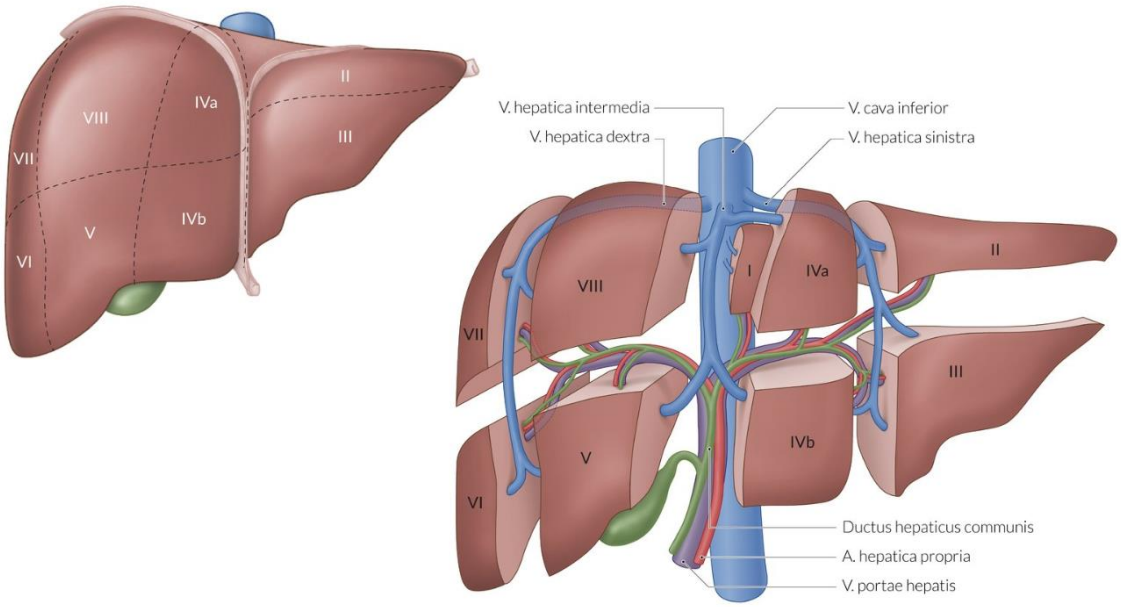


Leberadenom: Echoreiche, scharf abgrenzbare RF (grün). HCC: Echoarme, rundliche RF (weiße Pfeile). Leberzirrhose: Inhomogene Echogenität (Lig=Lig. falciforme/teres hepatis) (Quelle: Amboss).

Leberadenom: Isoechogene RF (rot). DDx: Adenom, Hämangiom, HCC, Metastase. (Quelle: Amboss).

9. Lebersegmenten?





Quelle: Amboss und ResearchGate.

Lebersegmente nach Couinaud:

● Nummerierung: Nach Uhrzeigersinn und von dorsal nach ventral.

● Die Unterteilung hat klinischer Relevanz: Aufgrund ihrer eigenen Versorgung durch die portale Trias können einzelne Segmente bei einem Tumor chirurgisch reseziert werden.

10. Blutgefäße von Leber, Gallenblase und Magen?

Vasa privata: der Eigenversorgung dienend:

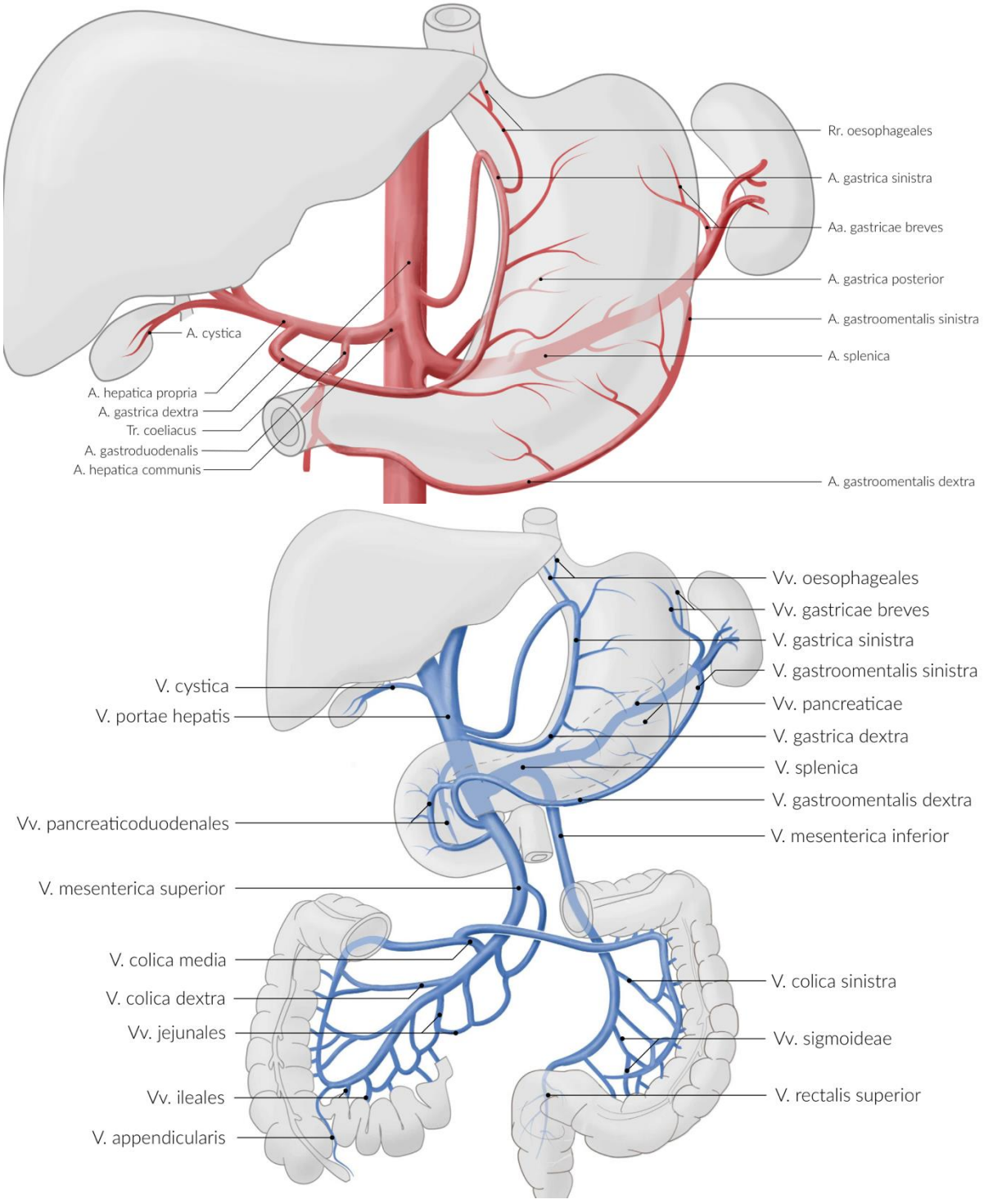
*Arteriell: A. hepatica propria → A. hepatica dextra/sinistra → Aa. interlobulares → Sinusoide.

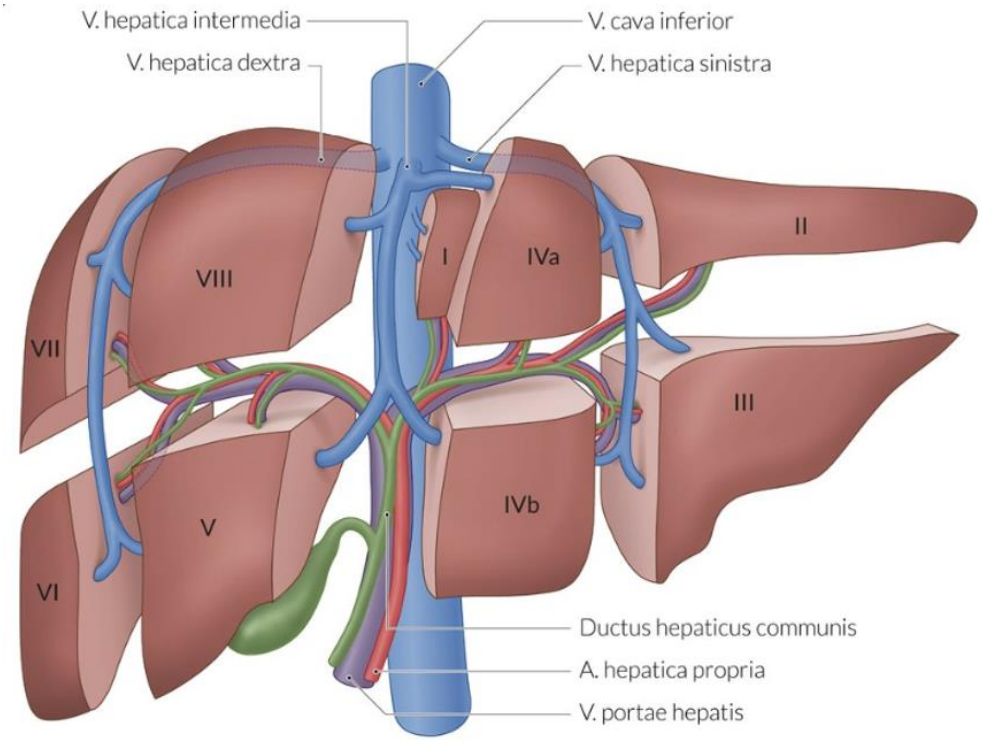
*Venös: Blut aus Sinusoiden → Zentralvenen (Vv. centrales) → Vv. sublobulares → V. hepatica dextra/sinistra/intermedia → V. cava inferior

Vasa publica = Pfortaderkreislaufs: dem ganzen Körper dienend:

*V. portae hepatis ("Pfortader") → teilt sich in die kleinen Branchen gemeinsam mit der A. hepatica propria (und den Gallengängen) bis in die Sinusoide → Sammelt das nährstoffreiche, aber sauerstoffarme Blut aus den unpaaren Bauchorganen.

*Venöser Abfluss: Wie bei Vasa privata.


Rr. oesophageales
A. gastrica sinistra
Aa. gastricae breves
A. gastrica posterior
A. gastroomentalis sinistra
A. splenica
A. gastroomentalis dextra
A. cystica
A. hepatica propria
A. gastrica dextra
Tr. coeliacus
A. gastroduodenalis
A. hepatica communis
Vv. oesophageales
Vv. gastricae breves
V. gastrica sinistra
V. gastroomentalis sinistra
Vv. pancreaticae
V. gastrica dextra
V. splenica
V. gastroomentalis dextra
V. mesenterica inferior
V. colica sinistra
Vv. sigmoideae
V. rectalis superior
V. cystica
V. portae hepatis
Vv. pancreaticoduodenales
V. mesenterica superior
V. colica media
V. colica dextra
Vv. jejunales
Vv. ileales
V. appendicularis



11. Leberzysten? A: s. 174.
-Die solitäre Leberzyste: Häufigste, eine einzelne Zyste, kongenital, völlig unkompliziert, nicht behandlungsbedürftig.
-Viele unkomplizierte Zysten: Selten, eine genetisch vererbliche polyzystische Erkrankung.
-Zystische Echinokokkose:
***Echinokokkose:** Fuchsbandwurm → Fuchs macht Stuhlgang → Katze oder Hunde nehmen das → Dann zu Menschen → Das verursacht Zysten voll mit Fuchsbandwurmen in Leber und Lungen → Man darf diese Zysten nicht punktieren → Sonst die Wurmen werden in gesamten Körper verteilt und Schock verursachen → Pat kann sterben.
***Erreger:** Echinococcus granulosus oder multilocularis.
*Zyste: Meist gekammert + Zystenmembranen + Wandverkalkungen.
*Wenn wir nicht sicher sind, ob es Zyste oder Echinokokken in der Leber sind, dann machen wir ein CT mit KM → Zysten haben keine Wand, Echinokokken haben Wand und nehmen gut KM, deswegen wird ganz weiße Wand dargestellt.
→ Zysten sind voll mit Flüssigkeit gefüllt.
→ Abszesse halb mit Eiter gefüllt und deswegen haben Spiegelbild.
12. Was sind die Ursachen der Portalhypertension? A: s. 172.
Prähepatisch:
- Pfortaderthrombose.
- Milzvenenthrombose.
Intrahepatisch (am häufigsten):
- Leberzirrhose (häufigste Ursache in Europa).
- Schistosomiasis (häufigste Ursache weltweit).
Posthepatisch:
- Budd-Chiari-Syndrom.
- Rechtsherzinsuffizienz.
- Pericarditis constrictive.
13. Hepatische Enzephalopathie? A: s. 171.
Funktionsstörung des Gehirns durch eine unzureichende Entgiftungsfunktion der Leber und konsekutive Akkumulation von neurotoxischen Stoffwechselprodukten (z.B. Ammoniak).
Trigger:
-Verschlechterung der Leberfunktion.
-Infektionen (z.B. spontan-bakterielle Peritonitis).
-Ösophagusvarizenblutungen.
-Gastrointestinale Blutungen.
-Obstipation.
-Pfortaderthrombose.
-Exsikkose und Elektrolytstörungen (Na↓, K↑).
-Exzessive Eiweißaufnahme.
Kx:
- Bewusstseinsstörung bis zum Koma.

- Dysarthrie (Sprechstörung bei erhaltenem Sprachvermögen).
- Asterixis (Flapping Tremor).
- Neuropsychiatrische Auffälligkeiten.

Tx:

- Leichte Formen (Stadium 0-1): ambulante Behandlung:

o Vermeidung auslösender Faktoren (z.B. leberschädigende Medikamente, Alkohol).

o Lactulose:

*Verminderter intestinaler Ammoniakbildung → Lactulose verändert die Darmflora durch Förderung einer Ansiedlung weniger ammoniakbildender Bakterien.

*Laxierende Wirkung → Defäkation des Ammoniaks.

o Ornithinaspartat: Beschleunigt den Harnstoffzyklus → Ammoniak wird zu Harnstoff verstoffwechselt.

o Nichtresorbierbare Antibiotika z.B. Rifaximin: Wenn Lactulose und Ornithinaspartat nicht ausreichen.

- Schwere Formen (Stadium ≥2): stationäre Behandlung.

o Behandlung auslösender Faktoren (Blutungen, Infektion).

o Lactulose.

o Bei gastrointestinaler Blutung: Breitspektrumantibiotikum für 5 Tage (z.B. Ceftriaxon).

o Restriktion der Proteinzufuhr über einige Tage, Supplementation mit Aminosäuren.

o Ornithinaspartat iv → Steigerung der Ammoniakentgiftung.

14. Älterer Patient, Alkoholiker, mit Ikterus und AZ-Verschlechterung. Was meinen Sie?

Sie wollte Zirrhose hören.

15. Was findet man bei der körperlichen Untersuchung? (Für Bilder s. Frage 3)

-Inspektion:

o Kopf: Lacklippen, Lackzunge, Spider Naevi (Teleangiektasien: Erweiterung der Hautgefäße).

o Rumpf: Spider Naevi, Gynäkomastie, Bauch- und Brustglatze, Caput medusae (Periumbilikale Erweiterung der subkutanen Venen)

o Extremitäten: Palmar-und Plantarerythem. Milchglasnägel/Weißnägel, Uhrglasnägel. Dupuytren-Kontraktur (Kontraktur der Hand und Finger).

o Generell: Hautatrophie.

Palpation:

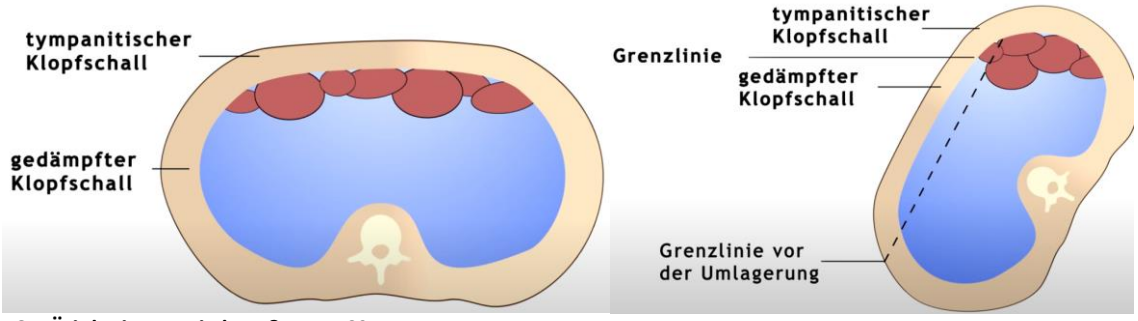
o Ggf. Knotige, höckrige Leber.

Perkussion:

o Ggf. Aszites:

*Undulation: Wellenförmige Bewegung bei Klopfen.

*Flankendämpfung: Bei Rückenlage Bauchdecke tympanisch, Flanken gedämpft.



16. Ätiologie von Zirrhose? A: s. 169.

-Toxisch:

o Alkoholabusus (häufigste Ursache)

o Medikamentös (z.B. Amiodaron, Zytostatika wie z.B. Methotrexat)

- Entzündlich:

o Chronische Virushepatitis B,C,D (zweit häufigste Ursache)

o Primär biliäre Cholangitis (PBC)

o Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)

o Autoimmunhepatitis

- Stoffwechselerkrankungen:

o Nichtalkoholische Fettlebererkrankung

o Hämochromatose (Bronzdiabetes: bronzartiges Hautkolorit+DM)

o Morbus Wilson (Akkumulation von Kupfer im Körper = neurologische/psychiatrische Auffälligkeiten + indir. BLB ↑)

o α1-Antitrypsin-Mangel (Lungenemphysem<50J)

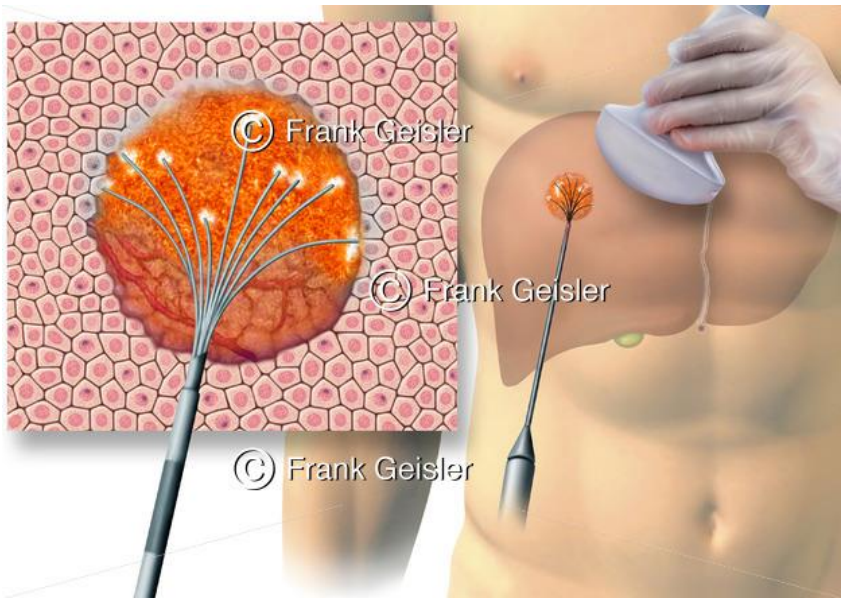
- Vaskulär:

o Budd-Chiari-Syndrom (Lebervenenthrombose)

o Cirrhosecardiaque

17. Primäre und sekundäre Tumoren? Welche am häufigsten? Und Therapie? A: s. 174-175.

Maligne Tumoren: OP, Transplantation, Radiofrequenzablation.
-Lebermetastasen: 80% aller malignen Lebertumoren.
-Intrahepatisches Cholangiokarzinom (iCCA).
-HCC.
-Lymphom in der Leber.
***Lokalablative Verfahren:** Alternativ zur chirurgischen Therapie bei Lebermetastasen:
-Laser, Alkoholinjektion, Radiofrequenzablation, Kryotherapie → Sono/CT-gesteuert als Metastasen-Tx.
-In DE meist Lasertherapie benutzt.
-Man kann auch Gefäßokklusion benutzen → Man klemmt A. hepatis und V. porta für < 45 min → Krebszellen können nicht ernähren und die sterben → Krebszellen sterben schneller als Körperzellen.
Benigne Lebertumoren:
-Leberzyste: Konservativ.
-Leberhämangiome: Konservativ (häufigste).
-Fokale noduläre Hyperplasie (FNH): Konservativ.
-Leberadenome: OP.



Radiofrequenzablation.

18. Leber Raumforderungen ausführlich: Vorgehen bei Adenom, Hämangiom, Echinokokkus? A: s. 174.
Benign: Hämangiom, Fokal noduläre Hyperplasie, Adenom, Zyste (inkl. Echinokokkus).
Malign: Hepatozelluläres Karzinom (HCC), Intrahepatisches Cholangiokarzinom (iCCA), Metastasen.

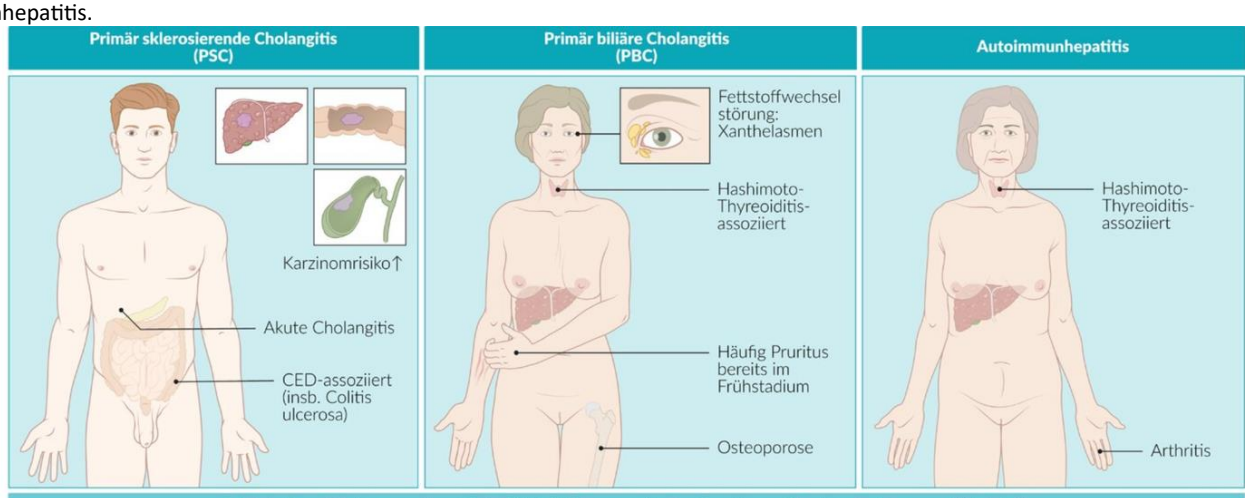
	Leberhämangiom	Fokale noduläre Hyperplasie (FNH)	Leberzelladenom (Hepatozelluläres Adenom)	Leberzyste
Epidemiologie	**Häufigster** benigner Lebertumor. ♀>♂	Zweithäufigster benigner Lebertumor. ♀>>♂	Selten. ♀>♂	>50. LJ
Ätiologie	• Unbekannt • Ggf. Kontrazeptiva	• Unbekannt • Ggf. Kontrazeptiva	• Unbekannt • Ggf. Kontrazeptiva	Kongenital
Symptome/ Klinik	• Häufig asymptomatisch • Ggf. Oberbauchbeschwerden, Völlegefühl, Übelkeit (insb. größere Tumoren)			
Sonographie	• Homogen echoreich	• Homogen echoarm • Zentrale Narbe	• Meist isoechogen • Inhomogenitäten durch Einblutungen	• Echofrei, rund
Kontrastmittel -CT/-MRT	• Früharterielle Anreicherung des peripheren Randes • dann zentrale Anreicherung	Früharterielle Anreicherung mit zentraler Narbe	Früharterielle Anreicherung	Keine Anreicherung
Therapie	i.d.R. konservativ mit sonographischen Kontrollen	Konservativ mit sonographischen Kontrollen	Operative Entfernung	Konservativ
Komplikation	• Rupturgefahr mit Blutungen (sehr selten) • Keine maligne Entartung	• Größenzunahme • Keine maligne Entartung	• Rupturgefahr • Lebensbedrohliche Blutungen • Maligne Entartung möglich (5-10%)	Keine maligne Entartung

19. Welche Hepatitis kann zu Malignom führen? A: s. 192.
B, C, D.

20. Was ist M. Wilson?
*Vererbte Stoffwechselerkrankung.
Patho: Gestörte Kupferausscheidung über die Galle → Akkumulation vom Kupfer im Körper → Leberspezifische (Hepatitis, Zirrhose) sowie neurologisch-psychiatrische (Demenz, Parkinsonoid) Symptome.
Dx:
-Kupfer im 24-h-Urin.
-Konzentration des Caeruloplasmins (Transportprotein) im Serum.
-Biopsie der Leber: Bei unklaren Fällen.
Tx: Kupferarme Diät sowie Gabe von Chelatbildnern (z.B. D-Penicillamin).

21. Was ist Hämochromatose?
Hereditäre Erkrankung, die zu Eisenablagerungen in bestimmten Organen führt.
Patho: Leber produziert zu wenig Hepcidin, deswegen wird zu viel Eisen resorbiert und in Leber gespeichert.
Hepcidin vermindert die Resorption von Eisen in Dünndarm → Bei akuten und chr. Entzündungen, Tumoren wird vermehrt Hepcidin produziert → Das verursacht verminderte Eisenresorption.
*Eisen wird in Leber, Haut, Pankreas und Schilddrüse gelagert.
*Deswegen bekommt der Pat Bronze Haut und DM (wg. Zerstörung der Beta-Zelle).
*Bronzdiabetes: Bronzartiges Hautkolorit + DM.
Kx: Bronze Haut, DM, Zirrhose, Arthalgien.
Dx: Ferritin >300mcg/l, Transaminase-Erhöhung.
Tx: Aderlass (Phlebotomie) 500ml alle 2-3 Monate → Aderlass benutzt man auch bei PV.

22. Was sind die Autoimmunerkrankungen, die Zirrhose verursachen?
o Primär biliäre Cholangitis (PBC).
o Primär sklerosierende Cholangitis (PSC).
o Autoimmunhepatitis.

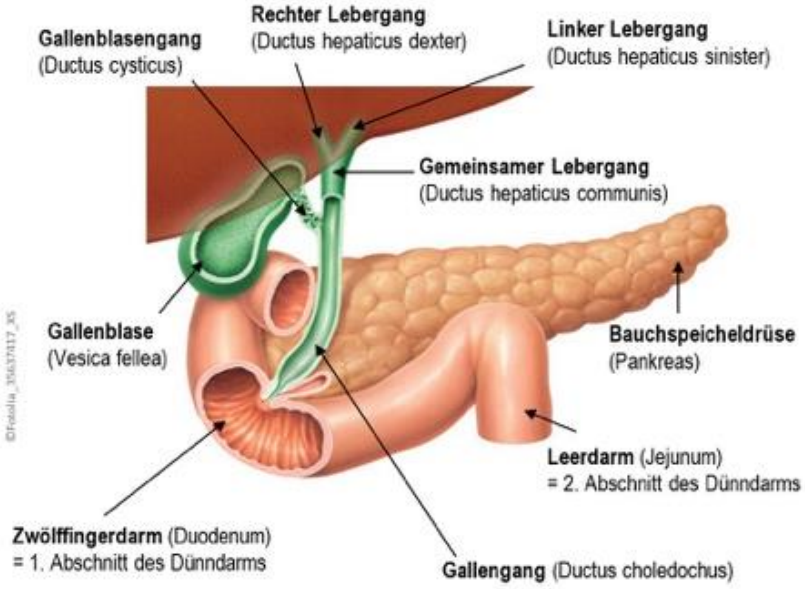


	Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)	Primär biliäre Cholangitis (PBC)	Autoimmunhepatitis
Epidemiologie	Erkrankungsgipfel: 30.–50. Lebensjahr, ♂ > ♀ (2:1)	Erkrankungsgipfel: um das 50. Lebensjahr, ♀ > ♂ (9:1)	Erkrankungsgipfel: 10.–30. und 40.–70. Lebensjahr, ♀ > ♂ (4:1)
Antikörper	p-ANCA	AMA-M2	AIH Typ 1: SMA, ANA und p-ANCA AIH Typ 2: LKM1 AIH Typ 3: SLA
Pathophysiologie	Entzündung intra- und extrahepatischer Gallenwege, im Verlauf Sklerosierung	Nicht-eitrige granulomatöse Entzündung kleiner intrahepatischer Gallenwege	Chronische oder akute Entzündung des Lebergewebes
Diagnostik	Perlschnurartige Gallenwegsveränderungen in der MRCP	Erhöhte Cholestaseparameter, typische Histologie (Cholangitis)	Histologie (Interface-Hepatitis), IAHG-Score

Quelle: Amboss.

23. Was sind die Komplikationen von Leberzirrhose?
Folgen einer portalen Hypertension:
- Ösophagusvarizenblutung.
- Aszites, spontane bakterielle Peritonitis.
Organfehlfunktionen:
- Ikterus.
- Hepatische Enzephalopathie.
- Hepatorenales Syndrom.
- Hepatopulmonales Syndrom.
Pfortaderthrombose.
Hepatozelluläres Karzinom (HCC).

24. Wo blutet der Pat eher bei Zirrhose?
Ösophagusvarizen.
25. Was sind die Typen von Leberzysten? A: s. 174.
-Die solitäre Leberzyste: Häufigste, eine einzelne Zyste, kongenital, völlig unkompliziert, nicht behandlungsbedürftig.
-Viele unkomplizierte Zysten: Selten, eine genetisch vererbliche polyzystische Erkrankung.
-Zystische Echinokokkose:
***Echinokokkose:** Fuchsbandwurm → Fuchs macht Stuhlgang → Katze oder Hunde nehmen das → Dann zu Menschen → Das verursacht Zysten voll mit Fuchsbandwurmen in Leber und Lungen → Man darf diese Zysten nicht punktieren → Sonst die Wurmen werden in gesamten Körper verteilt und Schock verursachen → Pat kann sterben.
***Erreger:** Echinococcus granulosus oder multilocularis.
*Zyste: Meist gekammert + Zystenmembranen + Wandverkalkungen.
*Wenn wir nicht sicher sind, ob es Zyste oder Echinokokken in der Leber sind, dann machen wir ein CT mit KM → Zysten haben keine Wand, Echinokokken haben Wand und nehmen gut KM, deswegen wird ganz weiße Wand dargestellt.
→ Zysten sind voll mit Flüssigkeit gefüllt.
→ Abszesse halb mit Eiter gefüllt und deswegen haben Spiegelbild.
26. Hydatidenzyste (Echinokokkuszyste): Erreger, Infektionsweg, Endwirt, Zwischenwirt?
Infektionsweg:
-Dünndarm der jeweiligen Endwirte (Hunde, Füchse: Wurmeier werden mit dem Kot ausgeschieden).
-Orale Aufnahme der Eier durch Zwischenwirte (Hundebandwurm: Huftiere, insb. Schafe / Fuchsbandwurm: Nagetiere)
Im Zwischenwirt: Wurmlarven schlüpfen und reifen.
Endwirt (Hunde, Füchse) nimmt Würmer beim Verzehr infizierter Zwischenwirte auf (Huftiere, insb. Schafe, Nagetiere)
Infektion des Menschen (Fehlwirt): Orale Aufnahme von Wurmeiern.
Direkt: Über Kot oder Fell des Endwirts (Hunde, Füchse)
Indirekt: Über kontaminierte Erde.
27. Was sind die präkanzerosen Lebertumoren?
Leberzelladenom: Maligne Entartung ist möglich (5-10%).
28. Wie lange ist das Rektum?
Rektum: 12–18 cm
Analkanal: 3–4 cm
29. Bilirubin Normalwert? Welche Bilirubin zirkuliert im Blut?
Gesamtbilirubin: bis 1,2 mg/dl.
Direkte Bilirubin: bis 0,25 mg/dl.
Indirekte Bilirubin: bis 0,8 mg/dl.
30. Wie entsteht direkte Bilirubin?
In Hepatozyten wird indirekte Bilirubin mit UDP-Glucuronsäure glucuronidiert (=mit Zucker konjugiert).
Dadurch wird Bilirubin wasserlöslich.
31. Beschreibung der Gallenwege?



32. Was ist Aszites? A: s. 196.
- Ansammlung der Flüssigkeit in der Bauchhöhle.
- Empfindlichste Nachweismethode: Sonografie (ab 50 ml).
Häufigste Ursachen:
- Transsudat (Gesamteiweiß ≤ 30 g/l): Leberzirrhose (am häufigsten), Rechtsherzinsuffizienz.

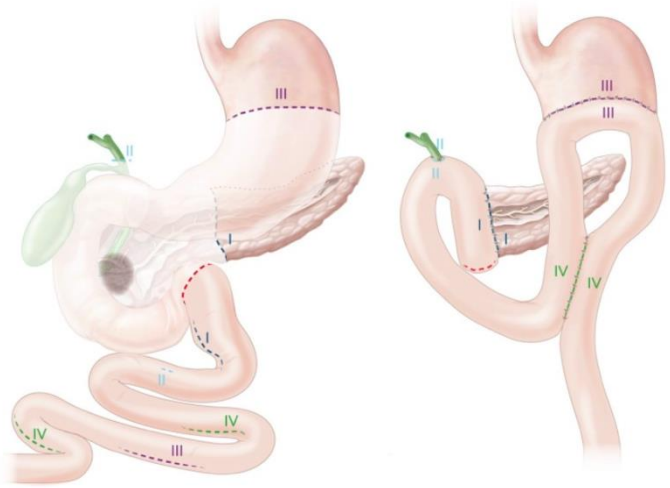
- Exsudat (Gesamteiweiß > 30 g/l): Maligne Erkrankungen des Abdomens.

Vorgehen:

-Anamnese.
-KU.
-Labor: BSG/CRP, Blutbild, GPT, GOT, γGT, aP, LDH, Lipase, Bilirubin, Gesamteiweiß, Albumin, Krea, Elektrolyte, Serum-Elektrophorese, Quick/INR, Urinstatus.
-Abdomensono.
-Röntgen-Thorax in 2 Ebenen → bei Herzvergrößerung Echo.
-Punktion: Jeder Aszites unklarer Genese erfordert eine diagnostische Punktion → Ein hämorrhagischer Aszites ist tumorverdächtig.

S. Gallengangskarzinom:

1. **Biliäre Karzinome? Arten und Klassifikation? Wie heißen die Operationen?** A: s. 176 und Amboss.
Cholangiokarzinom:
-Meist extrahepatisch (eCCA):
*Am Ductus hepaticus dexter, sinister.
*Am Hepatikusgabel = Klatskin-Tumor = Perihiläre Cholangiokarzinom: Cholezystektomie + DHC-Resektion + Hepatikojejunostomie mit Roux-Y-Schlinge
*In Ductus choledochus (dCCA): OP wie bei Klatskin-Tumor.
*Papillenkarzinom: Whipple-OP: Resektion von Pankreaskopf, distalen Magenteil, Duodenum, Gallenblase und DHC + Rekonstruktion durch Roux-Y-Schlinge mit Hepatiko-, Pankreatiko-, Gastrojejunostomie.
-Selten intrahepatisch (iCCA): Leberteilresektion.
Gallenblasenkarzinom: Cholezystektomie (+Leberresektion rechts).



Partielle Duodenopankreatektomie (nach Whipple)

2. **Gallengangskarzinom, DDx?** A: s. 176.

Risikofaktoren:
- Chronische Cholangitis.
- Primär sklerosierende Cholangitis.
- Colitis ulcerosa.

Einteilung nach Lokalisation:
- Cholangiokarzinom (CCA):
  1. Meist extrahepatisch (eCCA):
  - Perihilär am Ductus hepaticus dexter, sinister oder communis: pCCA = Klatskin-Tumor.
  - Am Ductus choledochus: dCCA.
  2. Selten intrahepatisch (iCCA)
- Gallenblasenkarzinom: Gallenblase und Ductus cysticus.

Kx:
- Courvoisier-Zeichen: Schmerzloser Ikterus + vergrößerte, schmerzlose Gallenblase (bei distalen extrahepatischen Ca)
- Cholestasezeichen: Ikterus, heller Stuhl, dunkler Urin, Pruritus.
- Oberbauchschmerzen, Gewichtsverlust.

Dx:
- Anamnese und KU.
- Labor: Cholestaseparameter (GGT, ALP, Bili). CA 19-9 (zur Verlaufskontrolle).
- Sono, EUS, MRCP, ERCP, ggf. CT.

Pathologie:
- Meist Adenokarzinome.

DDx:
- Metastasen extrahepatischer Karzinome.
- Hepatozelluläres Karzinom.
- Hepato-Cholangiokarzinome (Mixed HCC-CCA).
- Gemischte neuroendokrine/nicht-neuroendokrine Neoplasien (MINEN).
- Gallengangsadenome.
- IgG4-assoziierte Cholangitis.

Tx:
Kurativer Ansatz: Operativ (<25%):
- Intrahepatische Gallengangskarzinome: Leberteilresektion.

- Perihiläre Gallengangskarzinome (Klatskin-Tumoren):
  DHC-Resektion + Cholezystektomie + ggf. Leberteilresektion + Hepatikojejunostomie mit Roux-Y-Schlinge.
- Distale extrahepatische Gallengangskarzinome:
  DHC-Resektion + Cholezystektomie + Hepatikojejunostomie mit Roux-Y-Schlinge.
- Papillenkarzinome: Whipple-OP.

Palliativer Ansatz: Konservativ (>75%):
- Bei nicht resektablem Tumor: Gallendrainage mittels ERCP und Stenteinlage.
- Bei intrahepatischen cholangiozellulären Karzinomen: Transarterielle Chemoembolisation.

Komplikationen:
- Infiltration der Leber
- Operation: Verletzung der A. hepatica oder der V. portae, Gallenfistel, Cholangitis.

Prognose:
- Schlecht.

T. GERD:

1. Was ist Pathophysiologie von gastroösophagealer Refluxkrankheit?
Transientes Erschlaffen (Insuffizienz) des unteren Ösophagussphinkters → Rückfluss von Mageninhalt in die Speiseröhre.
Je nach Schweregrad unterschiedliche Charakteristika der <u>Schleimhautdestruktion</u>:
-Oberflächliche Koagulationsnekrosen im Plattenepithel.
-Verbreiterte Basalzellschicht.
-Verlängerung der Bindegewebspapillen mit Hyperämie (Kapillarektasie).
-Entzündungszellen (Granulozyten, Lymphozyten, Makrophagen).
-Übergang in Zylinderepithel → Barrett-Metaplasie.

U. Ösophaguskarzinom:

1. Ein Patient hat Dysphagie, Gewichtsabnahme und B-Symptome. Was ist die Diagnose?
Ösophaguskarzinom.
Kx:
-Leitsymptom: Dysphagie (schleichend seit Wochen bis Monaten).
-Gastrointestinale Blutung (Hämatemesis oder Meläna), Erbrechen, Völlegefühl, Pseudohypersalivation, Heiserkeit (Dysphonie), Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust.
2. Wie wird Diagnose und Staging gemacht?
Diagnostik:
-Anamnese: Schluckstörungen.
-ÖGD mit Bx: Goldstandard.
Staging:
-EUS: Infiltrationstiefe des Tumors und Befall regionärer Lymphknoten.
-CT-Abdomen/Thorax: Lymphknotenstatus und Metastasen.
-Abdomensono: Lebermetastasen.
-Zervikale Sono: Zervikaler Lymphknotenmetastasen.
-Ggf. Röntgen-Breischluck-Untersuchung: Ausschluss lokaler Komplikationen (z.B. Fisteln).
-Fernmetastasen: Leber, Lunge, Skelett.

V. Hämorrhoiden:

1. Welche Untersuchungen brauchen Sie für Hämorrhoidalleiden?
DRU, Proktoskopie und Koloskopie (zum Tumor-Ausschluss).
2. Hämorrhoiden? A: s. 204.
- Hämorrhoiden: Erweiterung des Corpus cavernosum recti (Gefäßpolster) mit Aussackung.
- Sie sind keine Varizen (= Erweiterung einer Vene) → Anorektale Varizen entstehen bei PoHT.
- Hämorrhoidalleiden: Symptomatische Hämorrhoiden.

Äx:
- RF: Familiäre Prädisposition. Ballaststoffarme Ernährung, unzureichende Flüssigkeitsaufnahme. Erhöhter intraabdomineller Druck (Adipositas). Chr. Diarrhoe oder Obstipation. Langes Sitzen.

Kx:
- Transanale Blutung (häufigstes Symptom).
- Schleimige Sekretion, mit Pruritus und Brennen.
- Analschmerz.
- Fremdkörpergefühl.

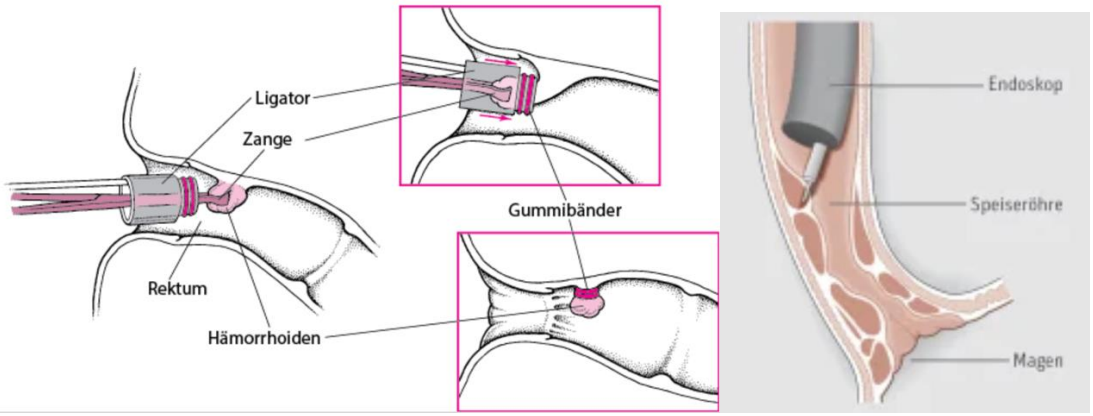
Stadien:
I. Nur proktoskopisch sichtbare Knoten, ohne Prolaps.
II. Prolaps beim Pressen, spontan reponierbar.
III. Prolaps beim Pressen, nur manuell reponierbar.
IV. Fixierter Prolaps, nicht reponierbar.

Dx:
Anamnese, KU (DRU), Rektoskopie und Koloskopie (zum Tm-Ausschluss).

Tx:
Konservativ:
- Ballaststoffreiche Ernährung, Gewichtsreduktion, Sport.
- Salben/Suppositorien (=Zäpfchen): Lidocain.
- Ggf. Laxantien.

Interventionell:
- Sklerosierung → Stadium I
- Gummibandligatur → Stadium II

Operativ (ab Stadium III - IV):
- Segmentäre Verfahren: Offene Hämorrhoidektomie nach Milligan-Morgan.
- Zirkuläre Verfahren: Stapler-Hämorrhoidopexie nach Longo.

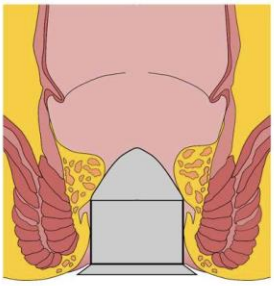


Gummibandligatur, Sklerosierung. Quelle: MSD Manual, apotheken.de.

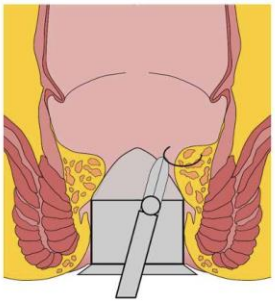
-Gummibandligatur: gegen Varizen und Hämorrhoiden → Prophylaktisch und Therapeutisch.
Die Ösophagusvarize wird in die Hülle eingesaugt und dann der Gummiring darüber abgestreift. Es kommt so zu einer polypenartigen Strangulation der Varize. Nach einigen Tagen fällt der „Polyp" ab und es entsteht eine Narbe in der Speiseröhrenwand, die einen dauerhaften Verschluss der Varizen bewirkt.

-Sklerosierung = Sklerotherapie: gegen Varizen und Hämorrhoiden → Durch ein Endoskop wird Sklerosierungsmittel (Histoacrylkleber) intra- oder paravenös injiziert. Eine künstlich Sklerus (Verhärtung)- bzw. Thrombusbildung wird hergestellt. Erkrankte Vene wird permanent verschlossen → gleiche funktionelle Ergebnis wie die operative Varizenentfernung.

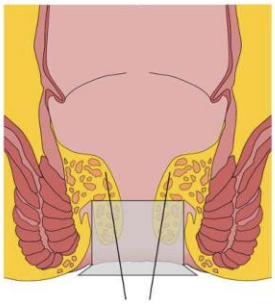
STAPLER-HÄMORRHOIDOPEXIE



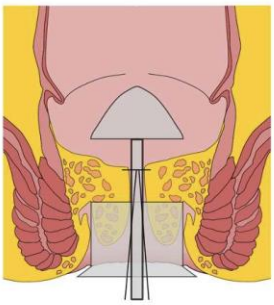
Zuerst wird ein sogenannter Circular-Anal-Dilator in den After eingeführt zur Dehnung des Analkanals. Das vorgefallene Gewebe wird zurückgeschoben.



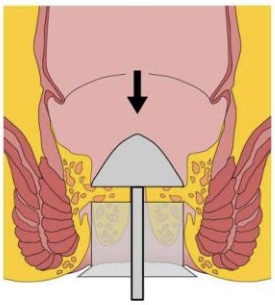
In den Dilator (Trichter) wird ein Tabaksbeutel-Anoskop eingeführt. Am oberen Rand des Trichters wird ringsum die Tabaksbeutelnaht gesetzt.



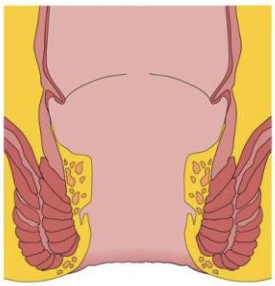
Das Anoskop wird dann durch den Trichter entfernt und durch das Klammernahtgerät - den sogenannten Stapler - ersetzt.



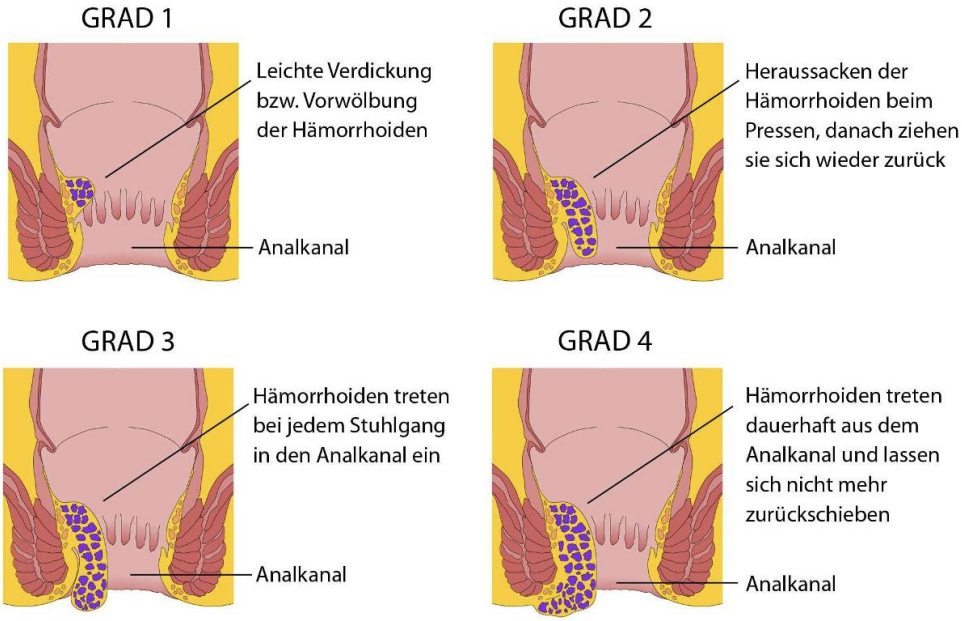
Die ausgeweiteten Gefäßpolster werden durch Zug an den Nahtenden an die Verbindungsstange des Staplers herangezogen.



Beim darauffolgenden Schließen des Gerätes wird das Gewebe herausgestanzt.



Die Schleimhaut wird sofort mit Titanklammern verschlossen. Es kommt zum Zurückziehen und zur Verkleinerung der Hämorrhoiden.



Quelle: Medpertise.

3. Hämorrhoiden Klassifikation, Symptomatik, Therapie? A: s. Frage 2.

W. Laparoskopie:

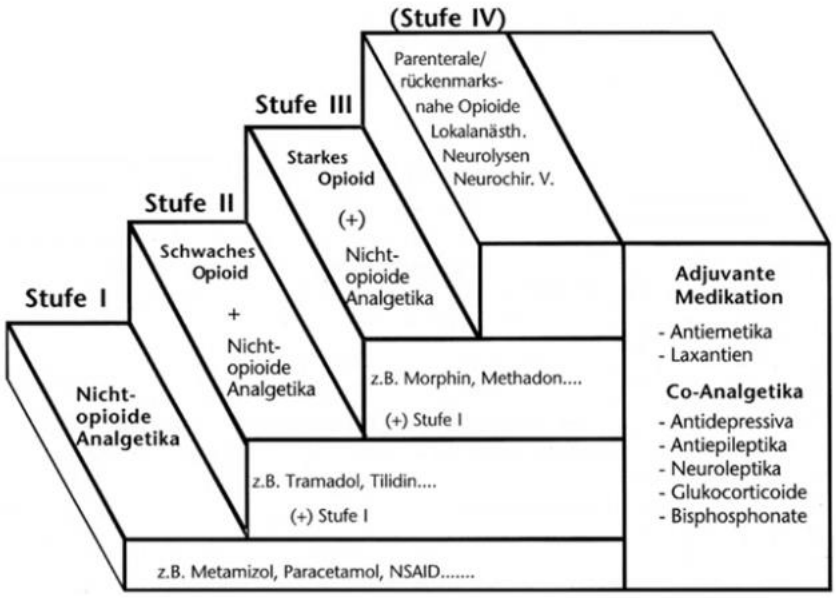
1. Welches Gas insufflieren wir, um die Organe besser zu schauen?
CO2.
2. Was wird damit in Bauchhöhle geschaffen?
Pneumoperitoneum = Kapnoperitoneum → Dadurch entsteht ausreichend Raum zum Inspizieren und Operieren.
3. Was sind die Konsequenzen für die Lunge und Herz? A: s. 208.
Komplikationen:
-Verletzung intraabdomineller Organe.
-Hyperkapnie → HRST.
-Verminderte venöse Rückstrom → Verminderte HZV.
-Durch Erhöhung des intraabdominellen Drucks:
*Beeinträchtigung der Atemmechanik und der Hämodynamik.
*Pneumothorax.
*Aspirationsrisiko.
4. Können wir Laparoskopie bei allen Patienten machen?
Nein, wg. Kapnoperitoneum:
-Dekomp. Resp. Insuff (COPD) → Anstieg von CO2 → Hyperkapnie → HRST.
-Dekomp. HI → Verminderte venöse Rückstrom → Verminderte Herzvolumen.
5. Wenn wir CO2 am Ende der OP absaugen, aber eine Menge davon drin bleibt, was kann passieren?
Ich: CO2 wird nochmal resorbiert und über die Lunge entsorgt.
Prüfer: Genau! Und das führt zu einer Hyperkapnie im Blut und deshalb ist Laparoskopie bei COPD kontraindiziert.
6. Wie ist der Ablauf einer laparoskopischen Cholezystektomie? Haben Sie eine OP gesehen?
Allgemeinnarkose → Trokare einbringen → Leber anheben → Callot-Dreieck vorbereiten (Ductus cysticus, Ductus hepaticus communis und Leberunterfläche) → Ductus cysticus und A. cystica unterbringen → Gallenblase bergen.
7. Was sind die Grundsätze bei der laparoskopischen OP?

- Minimalinvasive Schnitte.
- Einbringen der Trokare.
- Inspektion aller 4 Quadranten mit Kamera.
- Durchführung der erforderlichen Maßnahmen.
- Entfernung der Trokare.
- Ablassen des Kapnoperitoneums.
- Verschluss der Haut.

8. Was sind die anderen OPs im Bauch, die auch häufig laparoskopisch gemacht werden?
Appendektomie, Hernie-OP, Kolektomie, Hysterektomie, Ovarektomie.

X. Mischung Gastroenterologie:

1. WHO-Schema für Schmerzmedikation mit Beispielen? A: s. 385.
I: Nicht-Opioid-Analgetikum (± Koanalgetikum ± Adjuvans).
II: Nicht-Opioid-Analgetikum + niedrig-potente Opioide (± Koanalgetikum ± Adjuvans).
III: Nicht-Opioid-Analgetikum + hoch-potente Opioide (± Koanalgetikum ± Adjuvans).
Nicht-Opioid-Analgetika:
Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR):
-Unselektive COX-Hemmer: Diclo, Ibu, ASS, Naproxen, Indometacin.
-Selektive COX-2-Hemmer (Coxibe): Celecoxib.
Weitere Nicht-Opioid-Analgetika:
-Paracetamol, Metamizol.
Opioide:
-Niedrig-potente Opioide: Tramadol, Tilidin, Dihydrocodein.
-Hoch-potente Opioide: Morphin, Oxycodon, Levomethadon, Fentanyl, Pethidin, Buprenorphin, Piritramid.
Koanalgetika:
Neuropathische Schmerzen (Bspw. diabetische Neuropathie, Post-Zoster-Neuralgie):
-Trizyklische Antidepressiva: Amitriptylin, Doxepin.
-Antikonvulsiva: Carbamazepin, Pregabalin.
-Antiepileptika, Antipsychotika (Neuroleptika).
Hirndruck und Nervenkompression: Glucocorticoide.
Knochenmetastasen und -schmerzen: Bisphosphonate.
Adjuvantien (gegen NW):
Laxantien (immer mit Opioiden), Antiemetika (b.B. mit Opioiden), PPI (mit NSAR).
Weitere Verfahren der Schmerztherapie:
-Regionalanästhesie: Lokalanästhetika.
-Physikalische Maßnahmen: Massagen, Thermotherapie, Physiotherapie.
-Psychotherapie: Entspannungsverfahren, Kognitive Verhaltenstherapie.
-Patientenedukation, Akupunktur



2. Was brauchen wir, um Opioide zu schreiben?
Betäubungsmittelrezept (BtM-Rezept):
- Form: Gelbes Rezept.
- Gültigkeit: 7 Tage.
- Max. 3 Arzneimittel pro Rezept → Genaue Stückzahl.
- Angaben des Arztes: Name und Berufsbezeichnung, Anschrift, Telefonnummer, Unterschrift ohne Abkürzungen.
- Angaben des Pat: Name, Anschrift, Geburtsdatum, KK.
- Datum.

Keine N1 , N2, N3 sondern genaue Stückzahl,
Es muss auch eine schriftliche Anweisung geben!

3. **Schmerztherapie über WHO-Stufenschema, Wirkung-Mechanismus, NW, Medikamente von Stufe II, Opioide, Analgetische Potenz, Wirkung und NW?** A: s. 385.

I: Nicht-Opioid-Analgetikum (± Koanalgetikum ± Adjuvans)
II: Nicht-Opioid-Analgetikum + niedrig-potente Opioide (± Koanalgetikum ± Adjuvans)
III: Nicht-Opioid-Analgetikum + hoch-potente Opioide (± Koanalgetikum ± Adjuvans)

Nicht-Opioid-Analgetika:

a. Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR):

-Unselektive COX-Hemmer: Diclo, Ibu, ASS, Naproxen, Indometacin.
*Wirkmechanismus: Reversible Hemmung von Cyclooxygenase 1 und 2 → Verminderte Prostaglandinsynthese.
*W: Analgetisch, antipyretisch und antiphlogistisch (antirheumatisch). Thrombozytenaggregationshemmung (Acetylsalicylsäure, COX-1-vermittelt).
*NW: Magen- und Darmulzera, Renale NW (ANV, Verschlechterung des CNV, Chronische Analgetikaniere). Erhöhung des kardiovaskulären Risikos (außer ASS und Naproxen).
-Selektive COX-2-Hemmer (Coxibe): Celecoxib.
*Wirkmechanismus: Reversible Hemmung von Cyclooxygenase 1 und 2 (COX) → Verminderte Prostaglandinsynthese.
*W: Analgetisch, antiphlogistisch.
*NW: Erhöhung des kardiovaskulären Risikos, Verschlechterung des CNV, Hypertonie, kaum gastrointestinale Nebenwirkungen.

b. Weitere Nicht-Opioid-Analgetika:

Paracetamol, Metamizol.
*Wirkmechanismus: Reversible Hemmung der Cyclooxygenase + zentrale Effekt Wirkung.
*W: Analgetisch, antipyretisch, spasmolytisch (Metamizol). Metamizol hat die höchste antipyretische und analgetische Potenz.
*NW:
Paracetamol: Hepatotoxizität. Begrenzte Nephrotoxizität.
Metamizol: Allergie, Agranulozytose, Hypotonie.

Opioide:

-Niedrig-potente Opioide: Tramadol, Tilidin, Dihydrocodein.
-Hoch-potente Opioide: Morphin, Oxycodon, Levomethadon, Fentanyl, Pethidin, Buprenorphin, Piritramid.
*W: μ-, κ- oder δ-Rezeptoren des ZNS.
*NW:
-Atemdepression → CO2↑ → Hirndruckanstieg → PCO2-Anstieg oder pO2-Verminderung verursacht Vasodilatation, um mehr CO_2 abzutransportieren und mehr O2 zu erhalten → Das verursacht intrakranielle Druckerhöhung.
-RR↓.
-Miosis.
-Übelkeit und Erbrechen.
-Schwitzen.
-Kontraktion der glatten Muskulatur → Obstipation, Harnverhalt.
-Juckreiz.
-Sedierung.
-Opioid-Toleranz-Entwicklung → Opioidabhängigkeit.
*Analgetische Potenz: Sufentanil (1000) > Fentanyl (125) > Levomethadon (3) > Oxycodon (2) > Morphin (1) > Codein (0,2) > Tramadol (0,1)
*Antidot: Naloxon (0,4–2 mg langsam i.v).

Koanalgetika:

Neuropathische Schmerzen (Bspw. diabetische Neuropathie, Post-Zoster-Neuralgie):
-Trizyklische Antidepressiva: Amitriptylin, Doxepin.

-Antikonvulsiva: Carbamazepin, Pregabalin.
-Antiepileptika, Antipsychotika (Neuroleptika).
Hirndruck und Nervenkompression: Glucocorticoide.
Knochenmetastasen und -schmerzen: Bisphosphonate.
Adjuvanzien (gegen Nebenwirkungen):
Laxantien (immer mit Opioiden).
Antiemetika (b.B. mit Opioiden).
PPI (mit NSAR).
Weitere Verfahren der Schmerztherapie:
Regionalanästhesie: Lokalanästhetika.
Physikalische Maßnahmen: Massagen, Thermotherapie, Physiotherapie.
Psychotherapie: Entspannungsverfahren, Kognitive Verhaltenstherapie, Patientenedukation.
Akupunktur.

4. C2-Abusus und betroffene Organe? A: s. 403.

C2-Abusus:
-Konsum größerer Mengen Alkohol länger als ein Jahr und dadurch bedingte körperliche, psychische und soziale Schäden.
-Riskante Alkoholmenge nach WHO: ♂>24 g/Tag, ♀>12 g/Tag
Beispiele für Frauen (Männer x2):
>125 mL Wein/Sekt (12%).
>300 mL Bier (5%).
>40 ml Schnaps (38%).
-Hohe Prävalenz der Alkoholabhängigkeit: ♂: 4,5%, ♀: 1,7%
-Alkoholbezogene Störungen sind (F10) die zweithäufigste (bei Männern sogar die häufigste) Hauptdiagnose.
-Alkohol-assoziierte Mortalität: 5,3% aller Tode weltweit.

Alkoholintoxikation:
Vorübergehende Störung von Bewusstsein, Kognition und Affekt.
*Biphasiche Wirkung: Alkohol wirkt anfänglich stimulierend, aber mit steigender Dosis dominieren die sedierenden Effekte. Alkohol hat keine spezifischen Rezeptoren, interagiert mit einer Vielzahl von Transmittern, wobei dopaminerge und GABA-erge Einflüsse im Vordergrund stehen.
*Blutalkoholkonzentrationen >5% sind letal.
*Resorption ist im Großteil im proximalen Dünndarm, dazu auch in Mund, Magen und Ösophagus.
Kx: Dysarthrie, Schwindel, Ataxie, Übelkeit, Erbrechen, lallender Sprache, Euphorisierung, Tachykardie, alkoholische Koma (stark eingeschränktem Bewusstsein, Atemdepression).
Dx: BGA, Blut- und Atemalkohol, BZ, Elektrolyte.
Tx: Monitoring für Paar Stunden, weil Resorptionszeit von Alkohol 40min ist.
*Ggf. Tx von Hypoglykämie, Dehydratation, Elektrolytstörungen.
*Vor Entlassung: Screening auf Alkoholabhängigkeit (CAGE und AUDIT-Tests).
***Pathologischer Rausch:** Tritt bei Jungen auf, verursacht Vorhirnschädigung. → **Kx:** Optische Halluzinationen, Angst, Wut, Aggressivität und danach Terminalschlaf. Häufig komplette Amnesie nach Ereignis.

Alkoholabhängigkeit:
Def: Für 2J täglich bei Männern >24g, bei Frauen >12g Alkoholkonsum und Kontrollverlust über den Alkoholkonsum, Toleranzentwicklung, Vernachlässigung anderer Aktivitäten.
Äx: Mann, Familienanamnese, Genetische Prädisposition, sozialer Stress, konsumförderndes Umfeld, Konfliktsituationen.
Kx:
-Allgemein: Magenbeschwerden (UV/UD).
-Haut: Teleangiektasien, Hautrötung im Gesicht, Spider-Nävi, Schwitzen bei kalten Akren, Schlaf- und Potenzstörungen, Wadenmuskelatrophie.
-Psy: Depression, Reizbarkeit.
-Neuro: Intentionstremor, Dysarthrie, Ataxie, Nystagmus, Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, Polyneuropathie.
Dx:
CAGE: Einfacher Alkoholismus-Test → ≥2 Positiv-Antworten: Wahrscheinlicher Alkoholabhängigkeit.
- ◦C (Cut down drinking): „Haben Sie jemals daran gedacht, weniger zu trinken?“
- ◦A (Annoyed): „Ärgert Sie die Kritik Ihres Umfelds an Ihrem Alkoholkonsum?“
- ◦G (Guilty): „Empfinden Sie Schuldgefühle aufgrund ihres Trinkverhaltens?“
- ◦E (Eye opener): „Brauchen Sie morgens nach dem Aufwachen Alkohol, um leistungsfähig zu werden?“

-Labor: Leberschäden: γGT↑, ALT↑, AST↑, CDT↑ (Carbohydrate deficient Transferrin => bleibt nach Abstinenz bis zu einem Monat erhöht). Knochenmarksschädigung: MCV↑, Anämie (Hb↓), Thrombozytopenie.
Tx: Naltrexon.

Alkoholentzugssyndrom:
Beginn: Innerhalb Stunden nach Dosisreduktion/Alkoholabstinenz.
Dauer: 3-7 Tage.
Kx: 3 Stadien:
-Vegetativer Entzug: Hypertonie, Tachykardie, Schwitzen, Tremor, Unruhe.

-Prädelir: Grobschlägiger Tremor, Angst, Übelkeit, Brechreiz, Tachykardie, evtl. Halluzinationen (z.B. Ungeziefer), epileptische Anfälle.
-Delirium tremens: Zusätzlich Desorientierung, schwere psychomotorische Unruhe, Tachypnoe, Halluzinationen, Bewusstseinsstörungen.
Tx: Benzodiazepine (Lorazepam 1mg alle 6h) + Clomethiazol 2 Kapsel alle 2h.
Komplikationen von C2-Abusus:
*Leber: Am meisten betroffen, weil Leber 95 % des Alkohols abbauen muss → Fettleber, Hepatitis, Zirrhose.
*Pankreas: Akute und chronische Pankreatitis → DM wg. gestörter Insulinproduktion.
*Niere und Lunge: Chronische Entzündungen.
*Herz: KMP, HI, HRST (VHF).
*Haut: Pickel und Ekzeme, Haut wirkt teigig und gealtert.
*Ösophagus: Refluxösophagitis, Ösophaguskarzinom, Ösophagusvarizen bei Zirrhose, Mallory-Weiss-Läsionen.
*Magen, Duodenum: Akute Gastritis bzw. Duodenitis, UV/UD.
*Dünndarm: Resorptionsstörungen.
*Mund und Rachen: Karzinome.
*Stoffwechsel: Hyperlipidämie, Hyperurikämie.
*Endokrines System: Hypogonadismus (Impotenz), Hyperkortisolismus (Pseudo-Cushing-Syndrom).
*Gehirn: Hirnzellen sterben, bei einem Vollrausch (intox.) mehrere tausend → Geistige Leistungsfähigkeit sinkt. Hirnatrophie, Epilepsie, Depressionen.
*Periphere Nervenzellen: Lähmungen, Gangstörungen (Polyneuropathie).
*Erkrankungen durch Vitamin-B1-Mangel:
-Wernicke-Enzephalopathie: Augenmuskellähmungen, Ataxie, Bewusstseinsstörungen.
-Korsakow-Syndrom: Gedächtnisstörungen (insb. Kurzzeitgedächtnis), Desorientierung.
*Folgen der Malnutrition:
-Vitamin-B12-Mangel: Funikuläre Myelose, megaloblastäre Anämie.
-Folsäuremangel: Megaloblastäre Anämie.
-Vitamin-B1-Mangel (Thiamin-Mangel): Wernicke-Korsakow-Syndrom, alkoholische Polyneuropathie.
-Vitamin-B6-Mangel: Alkoholische Polyneuropathie.

5. **Arterielle Hypertonie Basis Therapie: ABCD?** A: s. 45.

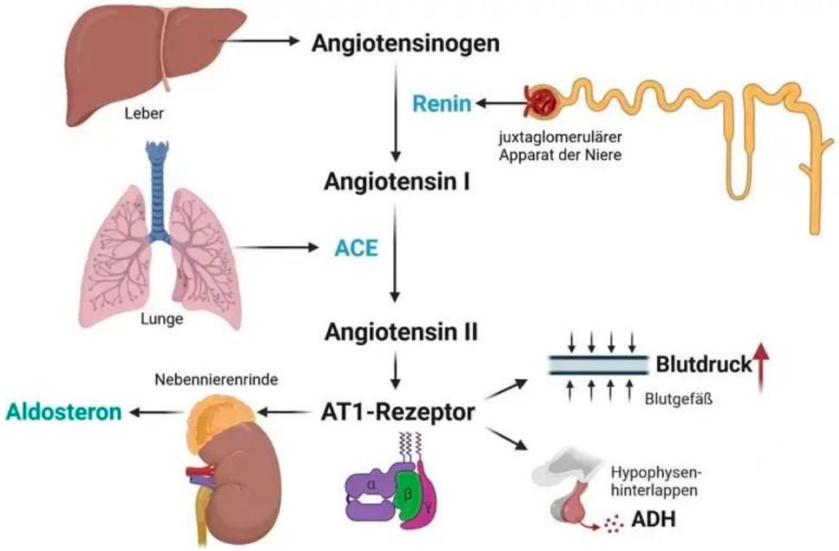
- **Es gibt 5 Gruppen der Antihypertensiva:**
  1. Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer und Angiotensin-1-Rezeptor-Blocker
  2. Diuretika
  3. Ca-Kanal-Blocker
  4. Beta-Adreno-Rezeptoren-Blocker
  5. Sonstige
- **ACE-Hemmer:**
  - Kaptopril hat sehr kurze HWZ. Lisinopril, Enalapril haben sehr lange HWZ.
  - I: aHT.
  - KI:
    *Beidseitige Nierenarterienstenose.
    *Schwangerschaft (embryotoxisch) → Fertile Frauen geben wir nicht, da Frauen erst verstehen, dass sie schwanger sind, wenn sie keine Periode bekommen haben und das wäre 2 Wochen zu spät.
  - NW:
    1. Erhöhung der Serum K-Wert (nicht HyperK), wg. weniger Aldosteron.
    2. Reduktion von GFR.
    3. Sehr selten unproduktive (trockene, reiz) Husten → ACE-H inhibiert Abbau von Bradykinin.
    - **Was ist trockene Reizhusten?**

Akademisch: unproduktive Husten. Normalerweise hustet man Fremdkörper ab, bei Reizhusten gibt es kein Fremdkörper im Körper. → Bei Reizhusten husten die Pat tags und nachts und sie können nicht schlafen.
→ Bei produktiven Husten können die Pat gut schlafen, weil sie nur tagsüber husten und dadurch müde werden.

- **Warum sollen wir immer mit ACE-H statt ARB anfangen?**

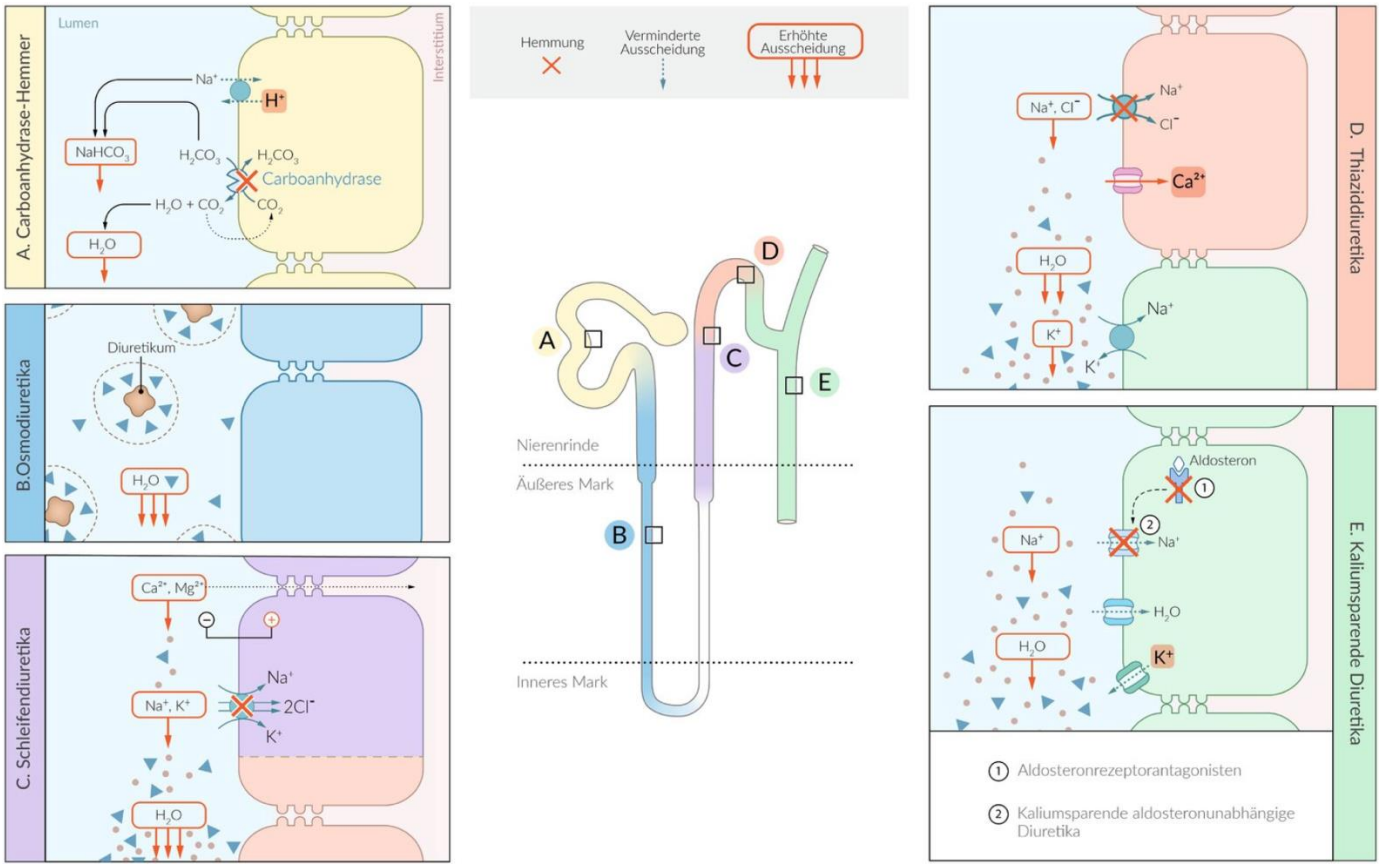
*Weil wir ACE-H besser und länger als ARB kennen und fast alle Studien mit ACE-H gemacht wurden.
*ARB ist 10-mal teuer als ACE-H.
→ Deswegen fangen wir immer mir ACE-H an → Nur bei sehr seltenen Reizhusten-NW setzen wir ACE-H auf ARB um.

- **Wirkungen und Nebenwirkungen sind immer gleich**, jedoch in unterschiedlichen Stellen: z.B. wir geben Penicillin gegen Pneumonie, tötet Bakterien dort, jedoch tötet auch die Bakterien in Darm und verursacht Durchfall.



- **DIURETIKA: 5 Untergruppen:**
  1. **Thiazide:** z.B. HCT, Chlortalidon.
     → W: Verminderte Na- und K-Resorption im distalen Tubulus.
     → NW: Melanom, Verminderung von K (nicht HypoK). Na↓, K↓, Ca↑. Harnsäure ↑. BZ↑. LDL↑.
     → I: aHT, Ödeme bei HI.
     → KI: Bei GFR <50ml/min oder Krea >2mg/dl funktionieren Thiazide nicht → deswegen geben wir Schleifendiuretika.
  2. **Schleifendiuretika:** z.B. Furosemid, Torasemid.
     → W: Furosemid muss man ganz langsam geben, sonst Pat wird sofort viel wasserlassen und das verursacht Hypovolämie → Nach 6h hört der Effekt von Furosemid auf → Wenn wir danach kein Furo geben, retiniert Niere vermehrt Na nach diesen 6h (Rebound-Phänomen) → Ende des Tages werden wir mehr Na im Körper haben → Deswegen geben wir Furosemid nur bei akuten Situationen → Und deswegen benutzen wir zur Behandlung von aHT kein Furosemid → Im Gegenteil zu Furosemid dauert bei Thiazide den Effekt von Na-Ausscheidung den ganzen Tag → Deswegen nutzen wir Thiazide bei aHT, aber nicht bei akuten Situationen wie Furo → Die Wirkungseintritt von Thiazide dauert stundenlang und der Pat wird von Lungenödem sterben.
     → Furosemid = Lasix = Last Six Hours.
     → NW: Verminderung von K (nicht HypoK). Na↓, K↓, Ca↓. Harnsäure ↑. BZ↑. Ototoxizität.
     → I: Ödeme (HI, Zirrhose). HyperCa.
     → KI: HypoCa, HypoK, HypoNa.
  3. **K-sparende Diuretika:** z.B. Amilorid, Triamteren.
     → W: Verminderte Na-Resorption und K-Sekretion im distalen Tubulus und Sammelrohr.
     → NW: Na↓, K↑.
     → I: aHT, Ödeme (HI, Zirrhose).
     → KI: GFR <30ml/min, HyperK.
  4. **Aldosteron-Antagonisten:** z.B. Spironolacton, Eplerenon.
     → W: Verminderte Na-Resorption und K-Sekretion im distalen Tubulus und Sammelrohr.
     → NW: Na↓, K↑. Spironolacton hemmt den Abbau von Östrogen und macht Gynäkomastie, deswegen wollen die Männer dieses Med nicht.
     → I: aHT, Ödeme (HI, Zirrhose).
     → KI: GFR <30ml/min, HyperK.
  5. **Osmotische Diuretika:** Mannitol.
     → W: Mannitol erhöht die Osmolalität in Gefäß → Wasser kommt von Zellen raus in Gefäße → Hirndruck wird erniedrigt.
     → nur i.v.
     → I: Hirnödem, Glaukomanfall.
     → KI: aHT → weil die ziehen Wasser ins Gefäß und erhöhen den RR.

  ♦ Da Körper verliert Na und Wasser zusammen, sehen wir extreme selten HypoNa und HyperNa. Wenn wir Thiazide oder Furosemid geben, damit Pat mit dekomp. HI 1kg verliert, verliert der Pat 1lt Wasser mit Na → Aber verliert keine Erythrozyten oder Thrombozyten → Das bedeutet Hct wird erhöhen → Viskosität wird erhöhen → Thrombose-Risiko wird erhöhen.



- **Beta-Adrenoceptoren-Blocker:**
    1. **B1-Rezeptoren:** Herz.
       → Erhöhung von HF (+ chronotop), Erhöhung der Kontraktilität (+ inotrop), AV-Leitung ist schneller (+ dromotrop), Erregung Erschaffung schneller (+ Barthrotrop), Vasodilatation.
    2. **B2-Rezeptoren:** Gefäße, Bronchien, Uterus, Pankreas.
       → Vasodilatation, Bronchodilatation, Uterus-Relaxation, Insulin-Sekretion.
    - **Alfa-Rezeptor:** Vasokonstriktion der Gefäße.
    - Gefäße haben Alfa- und Beta-Rezeptoren zusammen → Die arbeiten zusammen und Alfa macht Vasokons, Beta macht Vasodilatation und halten das Gefäß im normotonen Zustand → Wenn wir Betablocker benutzen, das hemmt Betarezeptor und dann nur Alfa wird stimuliert → das macht Vasokonstriktion.
      → Aber weil Betarezeptoren auch im Herzen gibt, verursachen BB negative Inotropie und Chronotropie und senken den RR.
      → In Bronchien verursachen BB die Bronchokonstriktion.
      → In Uterus UteroKonstriktion → Deswegen Beta-2-Agonisten sind Tokolytika → die relaxieren Uterus und verhindern Premature-Geburt.
      → In Pankreas hemmen BB die Insulin-Sekretion → Dadurch Hyperglykämie.
    - **KI von BB:** Asthma, COPD (wg. Bronchokons), pAVK (wg. Vasokons), dekomp. HI (wg. neg. chrono/inotropie), Bradykardie & SSS (wg. neg. chronotropie), AV-Block III (wg. neg. dromotropie).
    - **Beta-1-Selektive-Blocker:** Die blockieren hauptsächlich Beta-1-Rezeptoren, aber das bedeutet nicht, dass Sie nur Beta-1 blockieren, jedoch blockieren die auch Beta-2-Rezeptoren, aber die Affinität ist weniger → Deswegen geben wir auch Beta-1-selektive-blocker bei Asthma, COPD, pAVK usw nicht. Also gleiche Kontraindikationen gelten auch hier.
    - Ein junger Mensch zw. 20-40J arbeitet zumeist körperlich (Handwerker), die brauchen eine gute Durchblutung der Muskulatur und dafür muss HZV hoch sein → Aus diesem Grund bei diesen Menschen ist BB nicht günstig → Dazu können BB eine Erektionsstörung wg. verminderte Perfusion verursachen
      → Bei Frauen ist auch Perfusion der Genitalenareal gestört, deswegen auch bei jungen Frauen nicht 1. Wahl.
- **Ca-Canal-Blocker:**
    - ➢ W: Blockade von Calciumkanälen.
    - ➢ Niemals als Monotherapie bei aHT.
    - ➢ Es gibt 3 Unterfamilien:
        1. **Nifedipin-Typ:** Amlodipin, Nitrendipin, Nifedipin, Nisoldipin usw.
           => **W:** Vasodilatativ.
           => **NW:** Angioödem, Knöchelödem, Reflextachykardie.
           => **I:** aHT, Stabile AP, Raynaud-Syndrom.

=> **KI:** ACS.
=> Retard-Nifedipin statt Nifedipin → Weil Nifedipin senkt aHT sehr schnell und das kann zerebrale Minderperfusion verursachen.

2. **Verapamil-Typ:**
=> **W:** Negativ inotrop + Neg. chronotrop + Neg. dromotrop.
=> **NW:** Bradykardie, Verschlechterung der HI.
=> **I:** SVT z.B. TAA (klassisches Med bei nicht-konvertierbarem VHF), Prophylaxe bei Clusterkopfs.
=> **KI:** HI, AV-Block, Komb mit BB (wg. Gefahr von AV-Block).

3. **Diltiazem-Typ:**
=> **W:** Verapamil + Vasodilatativ.
=> **NW:** NW von Verapamil + Dihydropyridine.
=> **I:** SVT z.B. TAA, aHT, Prinzmetal-AP.
=> **KI:** Verapamil.

- **Sonstige Antihypertensiva:**
  - **Vasodilatatoren:** Minoxidil, Nitroprussid, Dihydralazin.
  - **Alfa-Blocker:** Urapidil.
  - **Zentrale Antisympathotonika (Zentrale Alpha-2-Agonisten):** Clonidin, Moxonidil, alfa-Methyl-Dopa.
  - **Renin-Inhibitoren:** Aliskiren.
    - **Na-Nitroprussid:** Am Perfusor → So können wir den RR wie wir möchten einstellen → Toll bei aHT-Notfall → Spätestens in 12h müssen wir ein zweites Antihypertensivum hinzufügen z.B. ACE-H → Nach 24h sollen wir Nitroprussid absetzen.
- Laut Studien sehr wenige Patienten erreichen Ziel-RR mit Monotherapie, deswegen fangen wir immer mit Duale-Therapie → Warum? → Weil 3 Systeme für RR-Regulation zuständig sind:
  1. Sympatikus.
  2. ADH.
  3. RAAS.

→ Deswegen wir geben eine Kombination, die 2 Systeme blockiert → z.B. ACE-H blockiert RAAS, Diuretika blockiert ADH → Wenn wir nur ACE-H geben, dann wird die Stimulation von ADH und Sympatikus den Effekt von ACE-H kompensieren → RR wird immer noch erhöht bleiben.

6. Ätiologie von Sekundäre Hypertonie? A: s. 44

-Schlafapnoe-Syndrom.
-Nierenerkrankungen: Niereninsuffizienz, Nierenarterienstenose, Glomerulonephritis.
-Aortenisthmusstenose.
-Endokrine Hypertonie: Hyperaldosteronismus (M. Conn), Phäochromozytom.
-Medikamente: NSAR, Corticosteroide, Sympathomimetika, orale Kontrazeptiva, Drogen.
-Lakritze.

-Junges Alter (<30. Lebensjahr).
-Plötzlicher Beginn im höheren Alter (>55. Lebensjahr).
-Plötzliche Verschlechterung des Blutdrucks trotz zuverlässiger Medikamenteneinnahme.
-Non-Dipper im Langzeit-RR (Fehlen des physiologischen Blutdruckabfalls in der Nacht).
-Rezidivierende hypertensive Krisen.
-Therapierefraktär trotz Dreifachkombination.

7. Was ist palliative Therapie?

-Therapie für die Linderung der Beschwerden, nicht für die Heilung einer Erkrankung. Bis die Pat sterben.
-Abteilungen: Psychologie, Onkologie, Seelsorge, Sozialdienst und Schmerztherapie.
-Palliatives Team: Ärzte, Pflege, Psychologe, Sozialarbeiter, Seelsorger, Physio-, Ergo-, Aroma-, Musik-, Ernährungtherapeuten.

Beispiele:

*Schmerztherapie.
*Übelkeit und Erbrechen: Metoclopramid.
*Obstipation: Lactulose, Macrogol, Natriumpicosulfat, Paraffin.
*Diarrhö: Frühzeitige Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution.
*Dyspnoe: Morphintropfen, Atem- und Beruhigungstechniken.
*Angst und Depression: Benzodiazepine, Antidepressiva, Antipsychotika, Psychotherapie.
*Delir: Antipsychotika, Benzodiazepine.
*RadioChemotherapie.
*Obstruktion: Stent oder PEG-Anlage (Perkutane endoskopische Gastrostomie).
*Knochenschmerzen: Bisphosphonat.

8. Was ist Schmerztherapie nach WHO? A: s. Frage 1 und 3.

Das WHO-Stufenschema wurde zur Behandlung von Tumorschmerzen entwickelt, aber wird heutzutage grundsätzlich bei der Therapie chronischer Schmerzen benutzt.

-Basistherapie (retardierte Präparate als Festmedikation) + Bedarfsmedikation (unretardierte Analgetika, bei Schmerzspitzen) + Begleitmedikation mit Koanalgetika und Adjuvanzien.

9. Was ist Kompartment Syndrom? A: s. 349.

Verminderte Gewebeperfusion in geschlossenem Weichteilmantel und Faszien wg. erhöhter Gewebedruck.

-Wo ist am häufigsten?

Unterarm und Unterschenkel (insb. Tibialis-anterior-Loge)

-Welche Erkrankungen führen dazu?

Frakturhämatom, Polytrauma, Verbrennungsödem, TVT, Schock (erhöhte Kapillarpermeabilität).

-Wie sieht das Bein bei Kompartment Syndrom aus?

Geschwollene, glänzende, überwärmte Haut mit Spannungsblasen.

Quelle der Bilder: Amboss.

-Welche Symptome?

*Stark progredienter, nicht auf Analgetika ansprechender (Druck-)Schmerz.
*Bretthart gespannte Muskulatur.
*Störung von Motorik und Sensibilität.

Tibialis-anterior-Syndrom: Läsion des N. peroneus (fibularis) profundus:
*Motorisch: Zehenheberschwäche.
*Sensibel: Sensibilitätsverlust/Parästhesien im 1. Interdigitalraum der Zehen.

-Wie messen Sie den Kompartmentsdruck?

Mit Messfühler:
*Normaldruck: <10mmHg
*Kompartmentdruck: 30–40mmHg

-Wie behandeln Sie?

Konservativ: Bei drohendem Kompartment-Syndrom (10-30mmHg):
-Kühlen.
-Leichtes Anheben zur Druckentlastung → Hochlagerung verschlämmert die Ischämie durch Senkung der Durchblutung!
-Antiphlogistische Therapie (entzündungshemmend).
-(Gips-)Verbände entfernen.
-Regelmäßige Kontrolle → Im Zweifelsfall sehr frühes operatives Vorgehen!

Operativ: Bei manifestem Kompartment-Syndrom:
Fasziotomie in 6 Std → Wiederherstellung der Perfusion durch Entlastung → anschließend offene Wundbehandlung.

-Pat hat postoperativ Dyspnoe. Was machen Sie?

AF, SaO2, Beurteilung der Schmerzen (Flache Atmung wg. Schmerzen nach OP).

VD: LAE. DD: Atelektase, Pneumonie.

10. Was ist HELLP-Syndrom?

HELLP-Syndrom: Hämolyse, Erhöhte Leber-Enzyme, Low Platelet:
*Lebensbedrohlicher Zustand in der Schwangerschaft.
*Gefährliche Form der hypertensiven Schwangerschaftserkrankung (Präeklampsie).
Tx: aHT-Tx. Ultima Ratio: Schwangerschaftsabbruch.

11. Ein Patient hat postop ein dickes Bein, welche DD?

TVT, Kompartmentsyndrom, Hämatom, Lymphödem (nach LK-Entfernung), Entzündung, Allergie.

Prüfer wollte Reperfusionskompartment hören:

Reperfusionssyndrom = Post-Tourniquet-Syndrom (PTS) = Postischämie-Syndrom.

Definition: Komplikationen als Folge der Reperfusion nach einer Minderperfusion.

Pathophysiologie:

*Eine lange Ischämie (> 6 h) verursacht Gewebsnekrose und Rhabdomyolyse mit Bildung und Akkumulation der toxischen Substanzen: Kalium, Myoglobin und Laktat.
*Wenn das Gewebe postischämisch reperfundiert wird, bildet sich im nekrotischen Gewebe aufgrund der gesteigerten Gefäßwandpermeabilität ein Ödem mit Gefahr eines hypovolämischen Schocks.
*Durch ödembedingte Gefäßkompression (Kompartmentsyndrom) kann die Ischämie noch verstärkt werden.
*Kalium, Myoglobin und Laktat werden aus dem Gewebe ins Blut ausgeschwemmt und verursachen:
-Azidose, HyperK → HRST.
-Rhabdomyolyse → Myoglobinurie → Crush-Niere (ANV).
-Reperfusionsödem → Kompartmentsyndrom, hypovolämischer Schock.
-DIC (Disseminierte intravasale Gerinnung) → Bildung von Thromben.
-MOV.

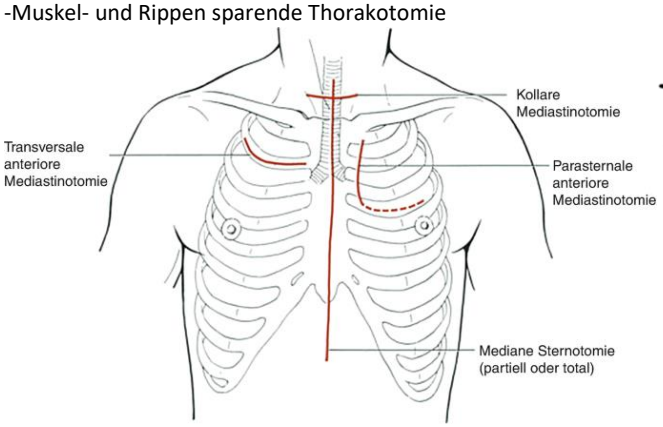
Tx: Bei Kompartmentsyndrom: Dermatofasziotomie, evtl. Amputation.
Bei Nierenschaden: Hydratation, Diurese, keine Gabe nephrotoxischer Medikamente, Alkalisierung des Urins.

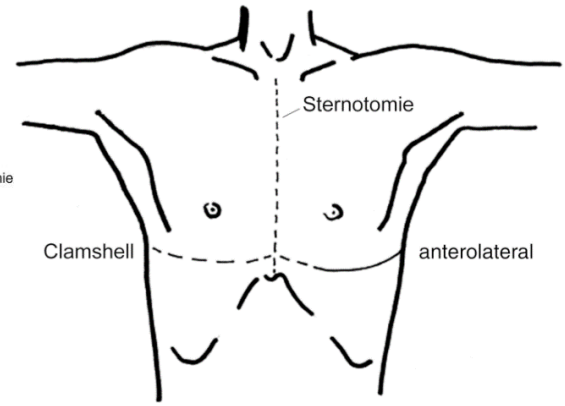
12. Diagnostik und Therapie?

Dx:
-Anamnese, KU.
-Labor: CRP, Krea, Elektrolyte, Laktat, LDH, Myoglobin und CK (wg. Zellschaden).
-Sono, ggf. CT, MRT, Szintigraphie (für Perfusion).
Tx: Symptomatisch, Überwachung.
-Bei Nierenschaden: Hydratation, Diurese, keine Gabe nephrotoxischer Medikamente, Alkalisierung des Urins.
-Bei Kompartmentsyndrom: Ggf. Dermatofasziotomie oder Amputation.

13. Nennen Sie einige Thorakotomiezugänge?

-Anterolateral
-Posterolateral
-Mediansternotomie
-Submammärer Zugang
-Muskel- und Rippen sparende Thorakotomie

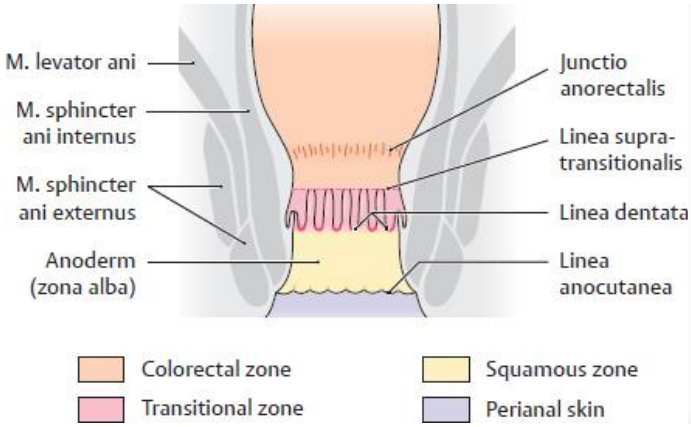


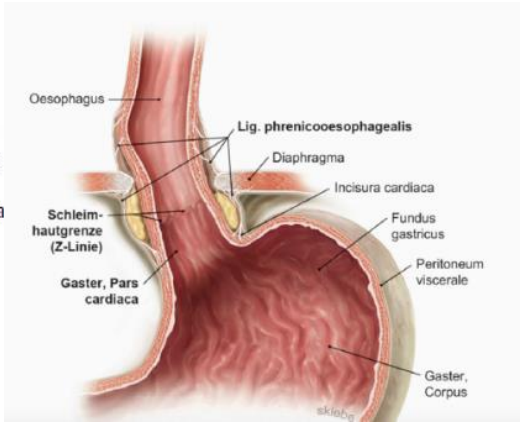


Quelle: Springer.

14. Z-Linie (ora serrata) und Linea dentata (anorektalis)?

Z-Linie: Übergang vom Plattenepithel des Ösophagus zum Zylinderepithel des Magens.
Linea dentata: Übergang vom Rektum zum Anus.





15. Wie entsteht Schmerz nach einer Verletzung?
Verletzung führt zu Schädigung von Geweben → Geschädigte Zellen setzen Entzündungsmediatoren wie Histamin, Prostaglandine und Zytokine frei → Entzündungsmediatoren führen zu einer Entzündungsreaktion wie Schwellung, Rötung, Wärme und Schmerz, um Heilungsprozess einzuleiten → Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren) sind spezielle Nervenenden, die auf schädliche Reize reagieren → Entzündungsmediatoren und andere chemische Signale aktivieren Nozizeptoren → Nozizeptoren leiten Schmerzsignale über Nervenfasern zum Rückenmark und dann weiter zum Gehirn. Unterwegs werden die Signale durch verschiedene Neurotransmitter übertragen → Schmerzwahrnehmung ist das Ergebnis der Interpretation der Schmerzsignale durch das Gehirn.

16. Fall: Welche Krankheit verursacht plötzliche Schmerzen in der Wade?
Ich: TVT.
Prüfer: Nein.
Ich: Polyneuropathie, Diabetischer Fuß, CVI.
Prüfer: Die sind nicht plötzlich.
Ich: Achilles Ruptur, Muskelspannung.
Prüfer: Denken Sie außer innere Medizin.
Ich: Kompartmentsyndrom.
Prüfer: Patient hat kein Trauma, dann nein.
Dann endlich habe ich Bandscheibenvorfall gesagt und das war was er hören wollte.
DDx: TVT, pAVK, Wadenkrampf, Muskelzerrung/-riss, Achilles Ruptur, BSV.

17. Fall: Ein Patient blutet während der OP, Hb initial war 14, aktuell 7 g/dl. Was machen Sie?
Blutgruppe, Antikörpersuchtest, Kreuzprobe und EK, wenn die nicht gemacht wurde.

a. **Was bedeutet Bedside-Test?**
Es wird unmittelbar vor Transfusion vom Arzt gemacht und das Ergebnis wird schriftlich dokumentiert.
Durchführung: Injektion von „Patientenblut" in die Testfelder „Anti-A" und „Anti-B".

b. **Welche Blutgruppe als Notfall geben Sie?**
0 Rh -

c. Patient hat Gerinnungsprobleme, was machen Sie?
Ich: PPSB.
Prüfer: Falsch.
Ich: Thrombozyten-Konzentrat.
Prüfer: Falsch, Sie brauchen FFP.
FFP: Ersatz von Plasma + Gerinnungsfaktoren, -inhibitoren.
PPSB (Prothrombin-Komplex): Faktor II, VII, IX und X sowie Protein C und S: Bei Blutungen mit Leberfunktionsstörungen oder Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten.

d. **Patient hat Blutgruppe A, welche FFP geben Sie?**
A oder AB. Rhesus-Kompatibilität muss nicht berücksichtigt werden.

e. Warum AB nicht 0 im Gegenteil von EK?
Weil AB keine Antikörper im Plasma hat, während 0 sowohl A als auch B-Antikörper hat.

18. Was ist die palliative Medizin? A: s. Frage 7.

19. Welche Gehirnblutung ist gefährlicher: Epi- oder Subdural?
Epidural, weil es arterielle Blutung ist → A. meningea media.

20. Welche Werte im Blut bei ANV sind wichtig?
Ich habe die Nierenretentionwerte gesagt, er wollte Elektrolyten hören.
Krea, BUN, Na, K, Ca.

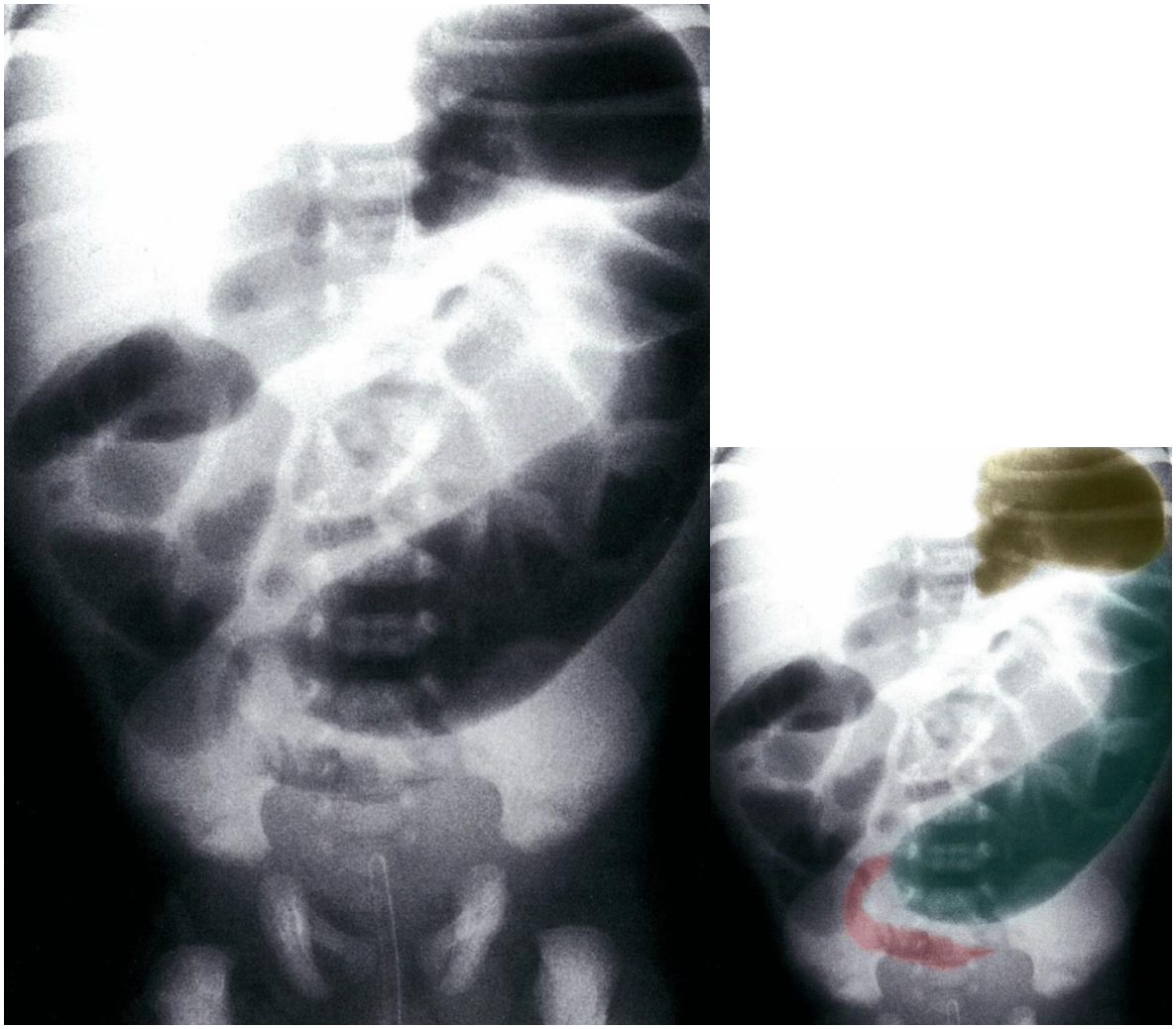
21. Wann macht man Dialyse?
-Therapierefraktärer Anurie >12h.
-Therapierefraktäre Entgleisungen: K >6,5mmol/L. pH <7,2.
-Kreatininanstieg >1mg/dL in 24h.
-Harnstoff >200mg/dL oder Anstieg >60 mg/dl in 24h.

22. Wie kann man Enterovesicalfistel diagnostizieren?
Dx: Mohntest: Verzehr von 250 g Mohnsamen → dann Mohnsamen in Urin.
Kx: Luftabgang aus der Harnröhre beim Urinieren pathognomonisch („Champagnerurin").
Rezidivierenden HWI bis zur Urosepsis.

23. Mediastinitis?
Entzündung des Mediastinums, der Raum zwischen den Lungen (enthält Brusthöhle, Herz, Thymusdrüse, Lymphknoten, Speiseröhre, Aorta, Schilddrüse und Nebenschilddrüse)

24. Pat leidet an Unterschenkelschmerzen, Dunkelverfärbung, Schwellung, Hautkrepitation und Gasbrand. Erreger? Behandlung?
Clostridium perfringens: Obligat anaerober Sporen- und Toxinbildner.
-Woher: Im Boden, in Darmflora.
-Exogene Infektion: Wundinfektion.
-Endogene Infektion: Von Darmflora ausgehend → bei Malignomen.
-Sporen sind überall vorhanden, unter anaeroben Bedingungen einer Wunde produzieren sie verschiedene Toxine und CO2.
Dx: Klinische VD.
-Mikrobiologische Diagnostik: Mikroskopie von Wundsekret oder Biopsien.
-Sono oder Röntgen: Gaseinschlüssen („Muskelfiederung").
Tx:
-Chirurgisch: Sofortige chirurgische Herdsanierung durch Débridement und ggf. Amputation, um eine systemische Ausbreitung zu verhindern.
-Supportiv: Intensivmedizinisches Monitoring, Volumentherapie!
-Medikamentös: Penicillin G oder Ampicillin/Sulbactam + Clindamycin.
*Alternativ: Carbapenem wie Meropenem + Clindamycin.
*Bei Unverträglichkeit von Clindamycin: Linezolid.
-Hyperbare Oxygenierung.

25. Hirschsprung-Krankheit, Pathophysiologie, Therapie, Embryogenese? A: s. 209 und Amboss.
-Angeborene Aganglionose des Kolons (insb. Rektosigmoideum) → verursacht Dilatation der vorangeschalteten Darmabschnitte.
Kx:
-Deutlich verzögerten Mekoniumabgang bei Neugeborenen.
-Darmverschluss im Neugeborenenalter bei vollständig fehlenden Ganglien.
-Falls die Krankheit zunächst unentdeckt bleibt, entwickeln die Kinder im Verlauf ein Megakolon.
Dx: beruht auf drei Säulen:
Kontrastmitteleinlauf + rektale Druckmessung + Stufenbiopsie zur histologischen Sicherung der Aganglionose.
Tx: Operative Resektion des agangliösen Segments.
Pathogenese: Gestörte Migration von Neuralleistenzellen von oral nach aboral in der 6.–12. SSW → Fehlende Einwanderung enteraler Ganglienzellen in den Plexus submucosus (Meissner-Plexus) und Plexus myentericus (Auerbach-Plexus) in distalen Darmabschnitten → Aganglionose in betroffenen Abschnitten → Unkoordinierte, verlangsamte Peristaltik und spastische Kontraktion der glatten Muskulatur im betroffenen Darmabschnitt → Funktionelle Stenose und Obstipation → Aufweitung der Darmabschnitte proximal der Stenose → Ggf. toxisches Megakolon.



Massive Dilatation des Colon descendens (grün) sowie ein verengtes Sigma (rot) und Magenblase (gelb). (Quelle: Amboss).

26. I.v. Drogensüchtiger kommt mit Ikterus und Bauchschmerzen, woran denken Sie?

Hepatitis B mehr als C.

27. Tieren- und Menschenbiss und Fleischerei-Hautschnitt?

Bisswunden (durch Tiere/Menschen) haben erhöhtes Infektionsrisiko, weil die bakterielle Flora des Munds die Wundheilung behindert.

-Häufige Erreger (auch bei Menschenbiss): Streptokokken, Staphylokokken, Anaerobier.

-Bei jedem Hundebiss muss auch an Tollwut gedacht werden.

Tx: Immer offene Wundversorgung:

Bei Bisswunden, aber auch bei schmutzigen, infizierten, zerfetzten, fremdkörperhaltigen Wunden oder kontaminierten Stichverletzungen.

Durchführung:

-Wundreinigung, evtl. Débridement in Lokalanästhesie.

-Abfluss gewährleisten (z.B. durch Lasche, Gazestreifen).

-Feuchter Verband und Ruhigstellung.

-Nach 3–8 Tagen evtl. Sekundärnaht.

Tetanusschutz: Impfung gemäß STIKO-Empfehlungen.

Antibiotische Therapie bei erhöhtem Infektionsrisiko: Aminopenicillin + β-Laktamase-Inhibitor: AmoxiClav oder Cephalosporine 2./3. Generation + Clindamycin oder Metronidazol.

28. Warum spritzt man Lidocain mit kontinuierlicher Aspiration?

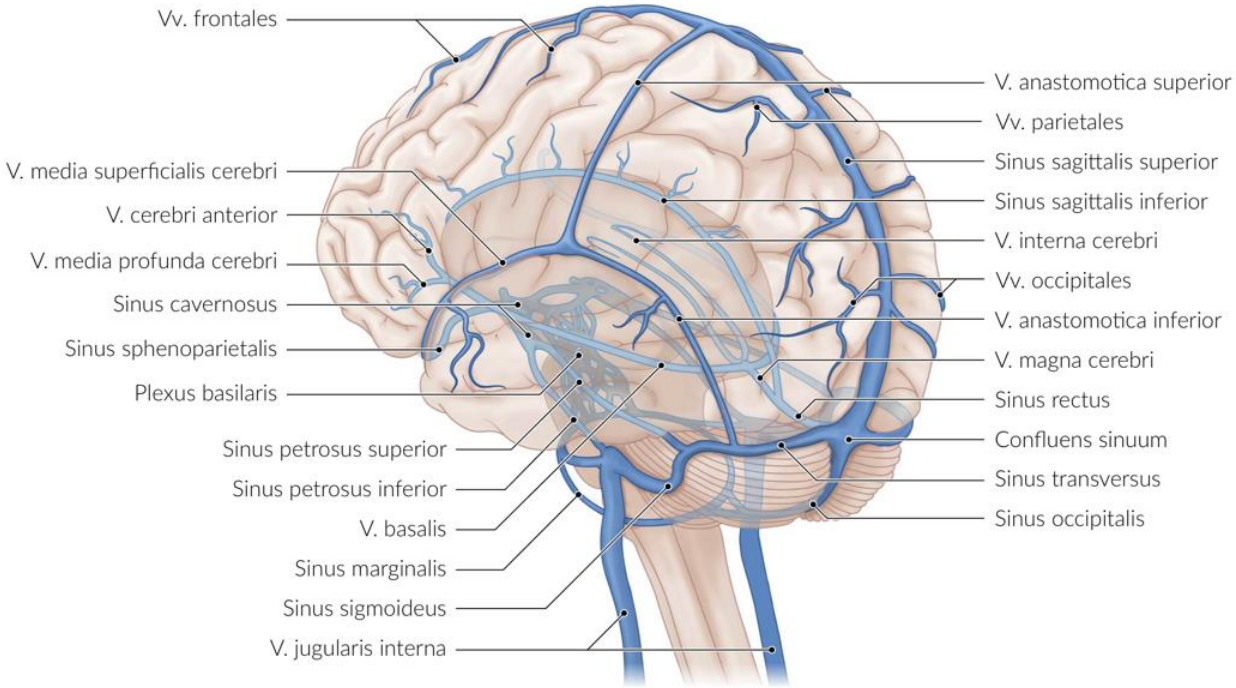
Um von intravasaler Injektion zu vermeiden → Weil Lidocain auch Antiarrhythmikum ist (Na-Kanal-Hemmer) → Kardiotoxische NW: negativ chronotrop, dromotrop, inotrop, HRST, RR ↓.

29. NW von Lidocain?

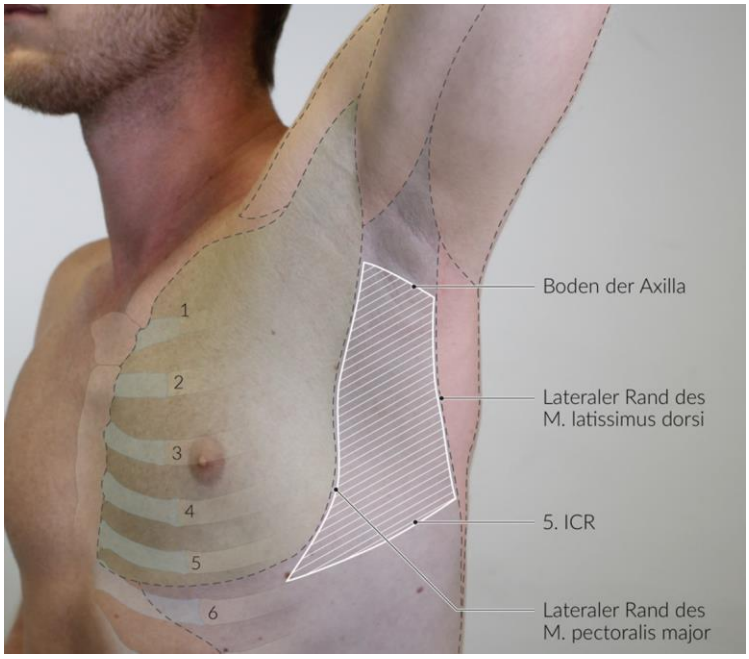
• Herz: negativ chronotrop, dromotrop, inotrop, RR ↓.
• ZNS: Verwirrtheit, Schwindel, Sehstörungen.
• Übelkeit, Erbrechen.
• Kribbeln oder Taubheit um Mund oder in Extremitäten.

30. Lokalanästhetika: Gruppen und Beispiele?

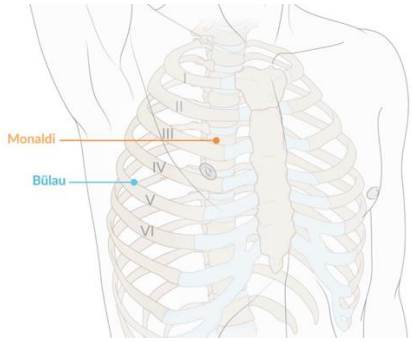
-Estertyp: Procain, Chloroprocain, Tetracain, Benzocain.
Kürzere Wirkdauer und höheres allergisches Potenzial.
-Amidtyp: Lidocain, Prilocain, Mepivacain, Articain, Bupivacain, Levobupivacain, Ropivacain, Dibucain, Etidocain.
Längere Wirkdauer und geringeres allergisches Potenzial.
31. Patientin fühlt sich 10 Tage nach dem Geburt übel, hat Kopfschmerzen und Sehstörung? A: Amboss.
VD: Sinusthrombose, Hirnvenenthrombose. DD: Meningitis.
-Sinusthrombose: Isolierter Verschluss eines oder mehrerer Sinus.
-Hirnvenenthrombose: Isolierter Verschluss einer oder mehrerer Hirnvenen.
-Sinusvenenthrombose: Kombinierte Thrombose von Venen und Sinus.



Äx:
-Hormonell: OKS, Schwangerschaft, Wochenbett, Hormonersatztherapie bei Menopause.
-Hereditäre Thrombophilie: APC-Resistenz (Faktor-V-Leiden-Mutation), Protein-C- und S-Mangel.
-Erworbene Thrombophilie: Antiphospholipidsyndrom.
-Hämatologische Erkrankungen: Polycythaemia vera, Sichelzellanämie.
-Malignome.
-Infektiös: Otitis Media, Sinusitis, Gesichtsinfektionen.
Kx: Kopfschmerz (90%), Übelkeit, Sehstörungen, epileptischer Anfall, Parese.
Dx: Labor (D-Dimere, BB, CRP), MRT/CT-Angiographie.
DDx: Schlaganfall, SAB, Tm, aHT.
Tx: Akutphase: NMH oder UFH → Nach klinischer Stabilisierung: DOAK oder Vitamin-K-Antagonisten. Dauer: 3–12 Monate.
Bei septischer Sinusvenenthrombose: Kalkulierte Antibiotikatherapie, Dringliche Sanierung des Entzündungsherds.
32. Pat hat Dyspnoe bei Z.n. WS-Trauma. Dazu hat Nervenwurzel in BWS eine lokale Infiltration. Wie gehen Sie vor?
Röntgen-Thorax bei V.a. Pneumothorax.
-Was ist alternative diagnostische Methode?
*KU:
-Inspektion (asymmertrische Thoraxexkursion),
-Perkussion (hypersonorar),
-Palpation (abgeschwächte/fehlendes Stimmfremitus),
-Auskultation (abgeschwächte/fehlende AGs).
*Sono: Fehlende Pleuragleiten → Keine Atemverschieblichkeit.
*CT ohne KM.
-Punktion mit Details?
Monaldi:
*2. ICR in der Medioklavikularlinie.
*Anwendung eher in Ausnahmefällen, z.B. notfallmäßige Entlastung eines Spannungspneumothorax.
*Aufgrund der ventralen Lage nicht zur Entlastung eines Hämatothorax geeignet.
Bülau:
*4. ICR zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie im „Safe Triangle“.
*Standardmäßiger Zugang für die meisten Indikationen.



Indikationen der Punktion:
-Ausdehnung von Pneumothorax in Rö-Thorax <2 Querfinger → Keine Behandlung nötig.
-Bei >2 Querfinger → Therapie mit Bülau oder Monaldi Drainage:
a. Bülau:
*Chirurgisch.
*4. ICR vordere oder mittlere Axillarlinie.
*Punktion am oberen Rippenrand.
*Schlauch 20cm nach kranial vorschieben → kranial bei Luftansammlung, kaudal bei Flüssigkeitsansammlung.
*Warum Drainage wird angelegt?
Um Negativdruck (-25mmH2O) zu erstellen (Sog: Saugen), damit Luft rauskommt → Dann machen wir eine Rö-Kontrolle, ob Drainage richtig gelegt ist → wenn Lunge expandiert ist, dann ist es richtig gelegt.
*Bei Pneumothorax gibt es eine Wunde in der Lunge, deswegen muss der Pat im KH bleiben bis die Wunde ausheilt → Also mind. 3-5 Tage muss der Pat im KH bleiben.
*Nach 3-5 Tagen klemmen wir mit Klemmer den Sog (Schlauch der Drainage) ein, also wir schalten den negativen Druck für 6h aus → Nach 6h machen wir eine Röntgen-Kontrolle, ob die Lunge nochmal kollabiert ist oder expandiert bleibt:
→ Wenn Lunge kollabiert, d.h. die Wunde ist noch nicht ausgeheilt → Dann machen wir noch ein Sog-Versuch 5 Tage mit -25 bis -35mmH2O negativem Druck → Nach 5 Tagen nochmal Einklemmung für 6h → Rö-Kontrolle: kollabiert → Dann diesmal Konsil an Chirurgen.
→ Wenn Lunge nach Sog-Einklemmung expandiert bleibt, d.h. die Wunde ist geheilt → Das bedeutet, die Lunge auch ohne Sog expandiert bleibt, dann ziehen wir die Drainage aus (zu zweit).
*Drainage saugt nicht nur Luft, sondern auch Flüssigkeit aus Pleuraraum.
*Wenn in der Rö-Kontrolle direkt nach der Anlage der Drainage die Lunge immer noch kollabiert ist, dann gibt es 3 mögliche Ursachen: 1. Drainage-Schlauch ist abgeknickt, 2. Es gibt Verstopfung im Schlauch, 3. Wunde ist zu groß und -25 mmH2O negativer Druck reicht nicht. → Wir nehmen eine 20ml Spritze und zuerst Aspirieren, wenn es kein Problem gibt, dann gibt es keine Abknickung → Wenn wir Luft schicken und es ein Hindernis gibt, oder wenn wir nicht aspirieren können, dann ist der Schlauch verstopft oder abgeknickt → Dann spritzen wir 10-20ml NaCl und öffnen das → Wenn keine Abknickung oder Verstopfung gibt, dann das bedeutet die Wunde ist zu groß und -25mmH2O reicht nicht → Wir erhöhen den Druck auf -30-35mmH2O und machen Rö-Kontrolle → Wenn immer noch nicht reicht, dann CT oder MRT um die Größe der Wunde zu sehen und danach chirurgisches Konsil.
b. Monaldi: 2. ICR mittlere Klavikularlinie → Monaldi ist nicht chirurgish, aber es gibt keine Priorität von Bülau oder Monaldi aufeinander, beide funktionieren gleich und gut.



Spannungspneumothorax: Wg. Ventilmechanismus: Luft kommt rein, geht nicht raus → Zyanose (livide Lippen) → Wir machen Perkussion und feststellen, welche Seite Pneumothorax hat → Dann so schnell wie möglich mit einer Kanüle mit Ventilmechanismus (wenn nicht, dann mit Schraubenzieher oder sogar Kuli) zwischen 2-3. ICR midklavikulär punktieren und Druck vermindern → Wenn nach einer kurzzeitigen Verbesserung, wieder dem Pat schlecht geht, dann d.h. gibt es Spannungspneumothorax auch in der Gegenseite → Dann punktieren wir auch die Gegenseite → Haben Sie keine Angst, dass es weh tun wird → Die Pat im Schock verspüren keine Schmerzen wegen Todangst.
Kanülen mit Rückschlagventil: Pleurakanüle nach Matthys, Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
***Teigel-Kanüle:** Am Unfallort bei Spannungspneumothorax muss man Ventil machen mit einem Nadel und Fingerspitze von Handschuhen → Auf diese Weise kann Luft aus dem Pleuraspalt durch die Kanüle raus, aber nicht rein.
***Als Ultima Ratio:** VVK = Braunüle = Kanüle = Viggo.

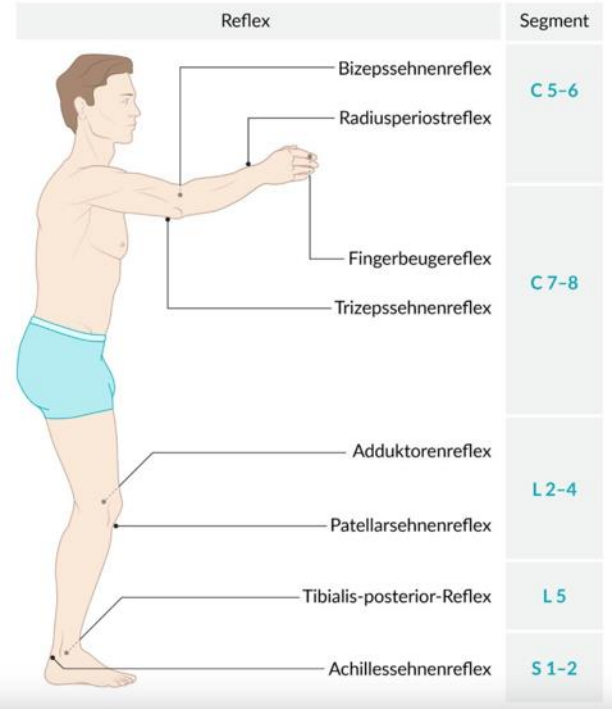
Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.

33. 65 J Pat hat 3-mal in letzten 2 Wochen umgekippt, aber ist wieder völlig normal. Was kann das sein?
Ich: TIA.
Prüfer: Richtig. Er hat ein EKG gezeigt, war Vorhofflimmern.

34. Fall: Ein mittelaltriger Mann kam zur Routine-Untersuchung, bekam die folgenden Werte zufällig: TSH 14 mU/l, fT4 1,1ng/l.
a. Was ist das?
Latente Hypothyreose.
b. Was kann der Grund sein?
Antikörper gegen SD.
c. Was bestimmen Sie dann?
Thyreoperoxidase-Antikörper (TPO-AK): %90
Thyreoglobulin-Antikörper (Tg-AK): %50
d. Behandlung?
Levothyroxin

35. Fall: RTW bringt ein 25-jähriger Junge mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma und ausgedehnter Blutung mit fast Klemmung. Er ist intubiert und die Neurochirurgen in Ihrem Klinikum haben versucht, Druck zu entlasten, aber kam es zu weiterer Blutung, deswegen wollen Sie nicht operieren.
a. Wie erkennen Sie, ob das Gehirn noch in Ordnung ist?
Neurologische Notfalluntersuchung:
*Quantitative Bewusstseinsstörung → Schweregrad des SHT nach GCS:
-Leichtes SHT: GCS 13–15
-Mittleres SHT: GCS 9–12
-Schweres SHT: GCS ≤8
*Qualitative Bewusstseinsstörungen: z.B. Orientierungsstörungen, Gedächtnis Defizite.
*Akute fokal-neurologische Defizite: Seitenungleiche sensomotorische Defizite, einseitige Reflexabschwächung oder pathologische Reflexe, Hirnnervendefizite, Ausfall von Pupillenreflexen, Streck- und Beugesynergismen, Koordinationsstörungen.
*Regelmäßige Reevaluation!
b. Was sind die Reflexe? A: s. 409.

Mit Reflexen prüfen wir das ganze Rückenmark und seine Läsionen.
Hirnstamm: Physiologische Fremdreflexe:
-Lichtreaktionsprüfung.
-Prüfung des vestibulo-okulären Reflexes.
-Kornealreflexprüfung.
-Würgereflexprüfung.
-Hustenreflex.
Zervikales Rückenmark (Myelon = Medulla spinalis):
-C5/6 => Bizepssehnen-, Radiusperiostreflex.
-C7/8 => Trizeps, Fingerbeugereflex.
Thorakales Rückenmark:
-T6/12 => Bauchhautreflex.
Lumbales Rückenmark:
-L2/4 => Patellarsehnen-, Adduktorenreflex.
-L5 => Tibialis-posterior-Reflex.
Sakrales Rückenmark:
-S1/2 => Achillessehnenreflex.
-S3/5 => Analreflex
Pathologische Fremdreflexe der unteren Extremität:
-Babinski-Reflex.
-Oppenheimer-Zeichen.



Quelle: Amboss.
Gesteigerte Muskeleigenreflexe:
*Läsion des 1. Motoneurons (zentrale Störung) → Schädigung der Pyramidenbahn (zuständig für Motorik von Extremitäten- und Augenmuskulatur) → Babinski positiv.
Kx: Erhöhte Muskeltonus (Spastik), Hyperreflexie, Pathologische Fremdreflexe (Babinski).
Äx:
-Neurologische Erkrankungen: MS, Schlaganfall, Parkinson, Hirntumor, Rückenmarkverletzungen, Neuropathien.
-Hyperthyreose: Nervensystem überstimuliert.
-Elektrolytstörungen: HyperK, HyperCa.
-Medikamente: Antidepressiva (SSRI: Fluoxetin, Sertralin. Trizyklische: Amitriptylin), Antiepileptika, Antipsychotika, Antiparkinson, Amphetamine.
Verminderte Muskeleigenreflexe:
*Läsion des 2. Motoneurons (periphere Nervenläsion).
Kx: Verminderte Tonus, Faszikulationen, Hyporeflexie, Muskelatrophie.
Äx:
-Spinalnervenkompression: BSV, Spinalkanalstenose, Verletzungen, Degenerative Erkrankungen.
-Muskelkrankheiten: Myasthenia gravis, Muskeldystrophien.

-Metabolisch: Hypothyreose, DM, Vitaminmangel.
-Medikamente: Benzodiazepine.

36. Wie funktioniert Doppler?

Sonografie:
-Radiologisches Verfahren, das mithilfe von Ultraschallwellen die Morphologie innerer Organe sichtbar macht.
-Ultraschallwellen sind hochfrequente Schallwellen, die im Ultraschallkopf erzeugt und wieder empfangen werden.

Sono-Typen:
-B-Bild: 2D-Anatomisches Bild von Organen → Reguläres Sono.
-M-Bild (Motion-Mode-Sono): Darstellung der Bewegung von Strukturen. Man benutzt in Kardiologie.
-Doppler: Blutflussmessung mittels Geräusche (Doppler-Effekt) und Darstellung in Wellenformen → Man kann Blutfluss hören.
-Duplex: Kombination aus B-Bild und Doppler → Man kann Blutfluss auch sehen.
-Farbduplex: Duplex-Sonographie mit farbcodiertem Blutfluss → Man kann Blutfluss auch mit Farben sehen.

37. Wie macht man die Angioplastie?

Def: Erweiterung eines verengten Blutgefäßes mittels eines Katheters.
Der Katheter wird über einen Führungsdraht in das Zielgefäß vorgeschoben.

Methoden:
-Aufdehnung des Gefäßes über einen Ballonkatheter (Dotter-Technik).
-Minimalinvasive Aufdehnung unter radiologischer Kontrolle: Perkutane transluminale Angioplastie (PTA).
-Gefäßerweiterung mittels Abtragung von Plaques durch rotierende Katheter (Rotablation).
-Gefäßerweiterung mittels Excimer-Laser.

38. Was ist palliative Therapie?

-Therapie für die Linderung der Beschwerden, nicht für die Heilung einer Erkrankung. Bis die Pat sterben.
-Abteilungen: Psychologie, Onkologie, Seelsorge, Sozialarbeiter und Schmerztherapie.
-Palliatives Team: Ärzte, Pflege, Psychologe, Sozialarbeiter, Seelsorger, Physio-, Ergo-, Aroma-, Musik-, Ernährungtherapeuten.

-Was für palliative Therapien haben wir?
*Schmerztherapie.
*Übelkeit und Erbrechen: Metoclopramid.
*Obstipation: Lactulose, Macrogol, Natriumpicosulfat, Paraffin.
*Diarrhö: Frühzeitige Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution.
*Dyspnoe: Morphintropfen, Atem- und Beruhigungstechniken.
*Angst und Depression: Benzodiazepine, Antidepressiva, Antipsychotika, Psychotherapie.
*Delir: Antipsychotika, Benzodiazepine.
*RadioChemotherapie.
*Obstruktion: Stent oder PEG-Anlage (Perkutane endoskopische Gastrostomie).
*Knochenschmerzen: Bisphosphonat.

-Welche anderen psychischen Symptome müssen wir bei der palliativen Therapie behandeln?
Delir.
Prüfer: Gut!

-Was noch?
Halluzination.

39. Fall: 53J Mann will sich mit Check-Up einfach kontrollieren lassen.

a. Was soll er in diesem Alter kontrollieren lassen?
Ab 35 Hautkrebs alle 2 J.
Ab 45 Prostata jährlich.
Ab 50 Okkult-Blut jährlich.
Ab 55 Koloskopie alle 10 J.
Ab 65 USG wg. Bauchaortenaneurysma.

b. Ab welchem Alter soll Prostata untersucht werden und wie oft? A: s. Frage 39a.
c. Was noch soll kontrolliert werden? A: s. Frage 39a.
d. Ab welchem Alter soll Kolorektalkarzinom kontrolliert werden? A: s. Frage 39a.
e. Diagnostik und Staging vom KRK?

Screening:
- DRU.
- Stuhltest auf okkultes Blut → Bei positivem Befund Koloskopie.
- Koloskopie.

Staging:
Kolon- und Rektumkarzinom:
- Abdomen-Sono + Koloskopie mit Biopsie + Röntgen-Thorax.
- Evtl. CT-Abdomen-Becken-Thorax und Angio-CT-Leber.
- Tumormarker: CEA → Ausgangswert vor Therapiebeginn.

Speziell Rektumkarzinom:

- Starre Rektoskopie: Abstand von Karzinom zu Schließmuskel (Linea dentata) → für die Therapieplanung und den Kontinenzerhalt entscheidend.
- Rektale Endosonographie → Bestimmung der Infiltrationstiefe (T-Stadium).
- MRT-Becken (alternativ CT-Becken).

f. Welche LK-Metastasen gibt es bei KRK?

Rektumkarzinom:
-Obere Rektumdrittel 13-16cm: Nur paraaortale LK → Beste Prognose.
-Mittlere Rektumdrittel 6-12cm: Paraaortale und Becken LK → Schlechte Prognose.
-Untere Rektumdrittel <6cm: Paraaortale, Becken und Inguinale LK → Schlechteste Prognose.

		Abstand von der Anokutanlinie	Lymphogene Metastasierung	Hämatogene Metastasierung
Kolonkarzinom		≥16 cm	Mesenteriale Lymphknoten	V. portae → Leber
Rektum-karzinom	**Oberes Drittel**	12–16 cm	Paraaortale Lymphknoten	V. portae → Leber
	Mittleres Drittel	6–12 cm	Paraaortale Lymphknoten + Beckenwand	V. portae → Leber V. cava → Lunge
	Unteres Drittel	<6 cm	Paraaortale Lymphknoten + Beckenwand + inguinale Lymphknoten	V. cava → Lunge

g. Was sind die Risikofaktoren von KRK?

-Genetisch: Familiäre Polyposis-Syndrom. Peutz-Jeghers-Syndrom. Lynch-Syndrom. KRK in der Familie.
-Ernährung, Lebensstil: Rauchen, Alkohol. Adipositas. Fett- und fleischreiche, ballaststoffarme Nahrung.
-Kolorektale Adenome. Colitis ulcerosa und Morbus Crohn.
-Alter: >40 J.

h. Was meinen Sie mit Ballaststoffarm?

Wenig Gemüse und Obst.

i. Bei CED wie oft soll KRK mittels Koloskopie kontrolliert werden?

Jährlich.

40. Ein Pat aus Italien und ein aus Amerika, wer ist eher mit KRK betroffen zu werden?

Amerika wegen Fastfood.

41. Fall: 7J Kind mit Z.n. Verkehrsunfall. Wie kann man auf der Straße Pneumothorax und Hämatothorax diagnostizieren?

Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation:

Pneumothorax:
-Inspektion: Asymmetrische Thoraxexkursion
-Palpation: Fehlendes/abgeschwächtes Stimmfremitus
-Perkussion: Hypersonorer Klopfschall
-Auskultation: Fehlendes/abgeschwächtes Atemgeräusch

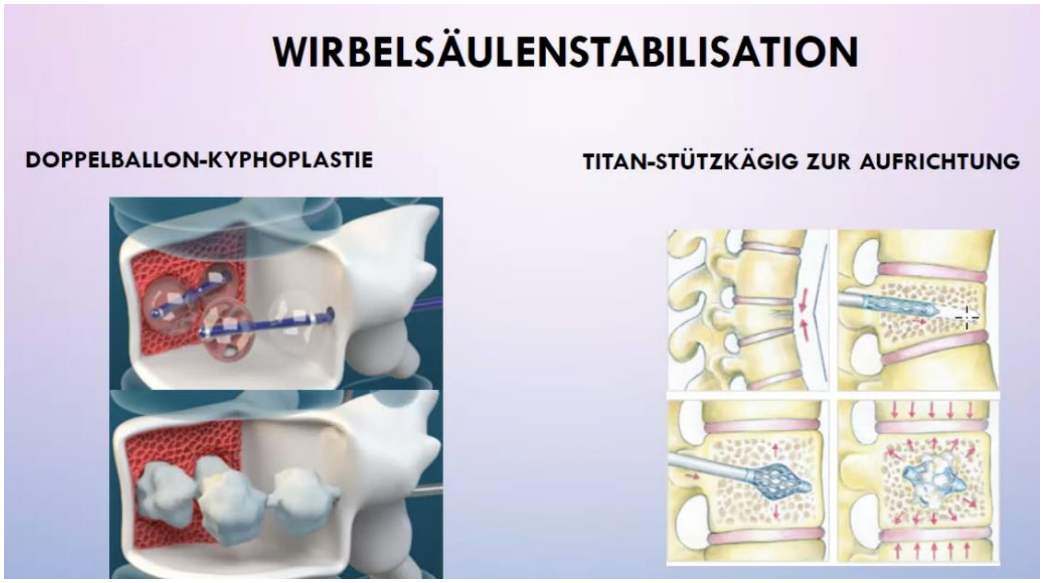
Hämatothorax:
-Auskultation: Abgeschwächtes/fehlendes Atemgeräusch.
-Perkussion: Gedämpfter Klopfschall.

42. CT gezeigt, was kann man sehen?

Das war eine LWK-2 Kompressionsfraktur mit Höhenminderung und LWK-5/SWK-1 Spondylolisthese.
*Spondylolyse: Interartikuläre Spaltbildung in einem Wirbelbogen.
*Spondylolisthesis: Gleiten eines Wirbelkörpers nach ventral bei Vorliegen einer Spondylolyse.
*Spondyloptose: Komplikation der Spondylolisthesis mit vollständigem Abkippen eines Wirbelkörpers.

-Wie ist Behandlung von LWK-2 Fraktur?

Kyphoplastie (ich bin Orthopäde).



43. Wann und wo macht man Bedside-Test?
Unmittelbar vor Transfusion an der Bettseite.
Durchführung: Injektion von „Patientenblut“ in die Testfelder „Anti-A“ und „Anti-B“.

44. Welche Blutgruppen gibt es?
A, B, AB, 0 und Rh +, -

45. Welche darf von welchen bekommen?
Universalspender: 0 -
Universalempfänger: AB +
*Bei FFP umgekehrt → Weil wir Plasma transfundieren und AB kein Antikörper in Plasma hat. 0 hat Anti-A und Anti-B in Plasma.

46. Fall: Sie sind Hausarzt, ein Pat kommt und hat dicke Beine.

a. DDx?
Ich: HI, TVT bds, Lymphödem, Myxödem, Kompartmentsyndrom, Hämatom, Entzündung, Allergie.

b. Wenn Pat aHT hat und Medikamente einnimmt, welches Medikament kann Beinödeme verursachen?
Ca-Kanal-Antagonisten von Dihydropyridine-Typ: Amlodipin. Nifedipin normalerweise nicht, weil zu kurz wirkt.

47. TNM-Klassifikation: ypT3 N0 L0 V1 Mx G2 R1?
N0: Keine LK-Metastasen.
L0: Keine Lymphgefäßeinvasion.
V1: Veneninvasion.
Mx: Metastase unbekannt.
G2: Mäßige Differenzierung.
R1: Mikroskopisch Tumor verblieben.
ypT3: Primäre Tumor ist zwischen 5 - 7 cm.
*ypT ist Teil der TNM-Klassifikation und beschreibt den T-Stadium des Tumors nach einer neoadjuvanten Therapie. "yp" steht für "post-neoadjuvant therapy", was bedeutet, dass der Tumor nach Chemotherapie oder Strahlentherapie beurteilt wurde.
Präfixe vor dem TNM-System:
a - Autopsie
c - klinisches Stadium
p - pathologisches Stadium
r - Rezidiv
u - Ultraschalldiagnostik
y - Zustand nach Therapie, z.B. Regressionsstatus nach einer neoadjuvanten
T1 - < 2 cm
T2 - 2 - 5 cm
T3 - > 5 cm

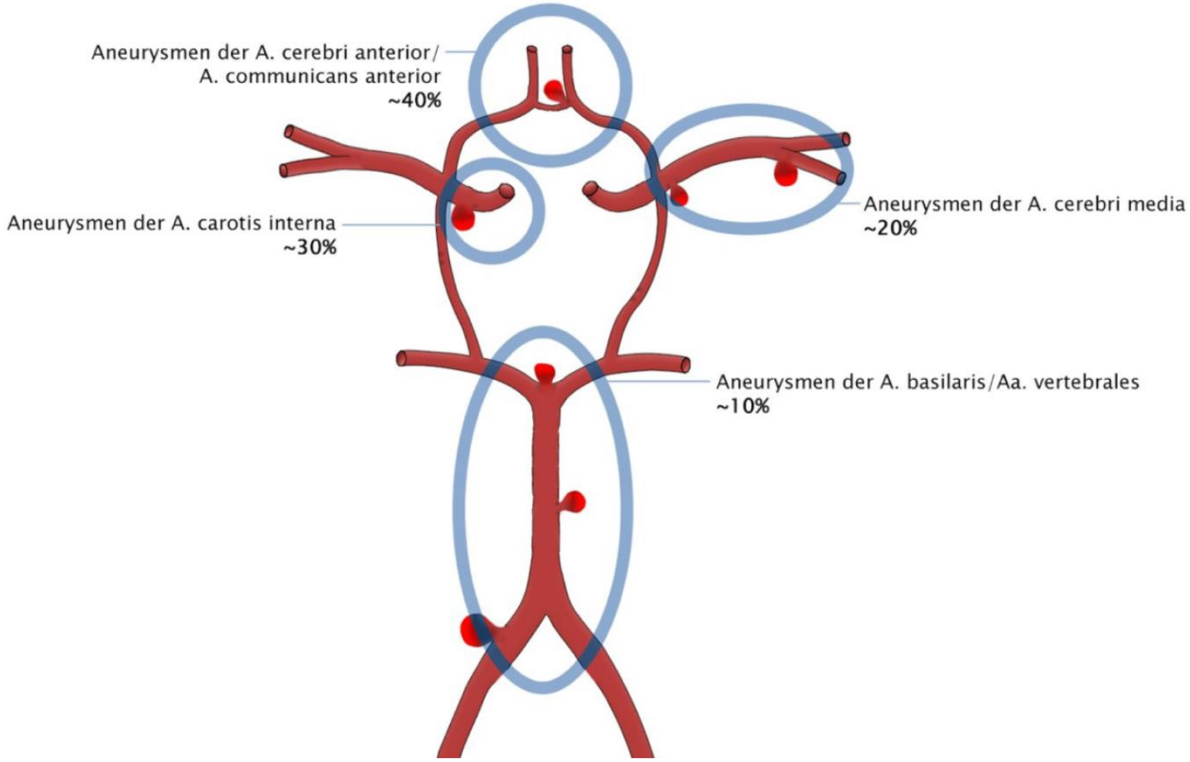
48. Fall: Patient mit der Diagnose Clostridium diffizile, Toxisches Megakolon. Wie geht man vor?
Toxisches Megakolon: Akute, lebensbedrohliche Dilatation des Dickdarms.
-Äx: Pseudomembranöse Kolitis, Colitis ulcerosa, M. Crohn, Amöbenruhr, Shigellose, M. Hirschsprung.
-Kx: Akutes Abdomen (gebläht) mit septischem Krankheitsbild, erhöhte Perforationsgefahr.
-Dx: Röntgen-Abdomen → Stark dilatierter Kolonrahmen.
-Tx: Im Anfangsstadium (<72h) ggf. konservative Therapie: Anlage einer Dekompressionssonde.
Später operative Therapie: Kolektomie und terminales Ileostoma.

49. Was sind die Ursachen der Subarachnoidalblutung?

-SHT.

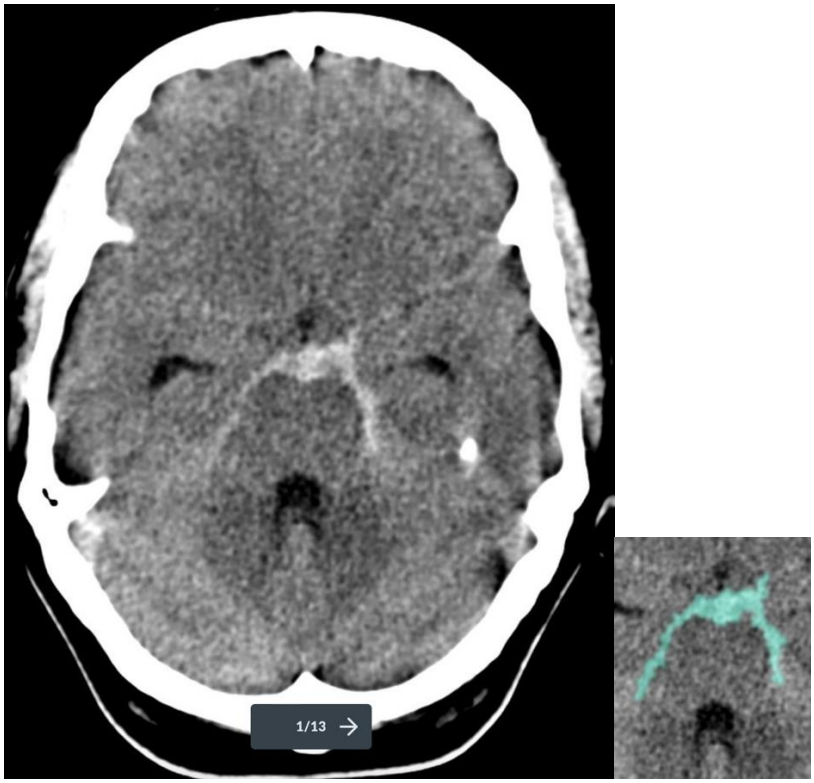
-Aneurysma-Ruptur:

*A. cerebri anterior (40%)
*A. carotis interna (30%)
*A. cerebri media (20%)
*A. basilaris/Aa. vertebrales (10%)

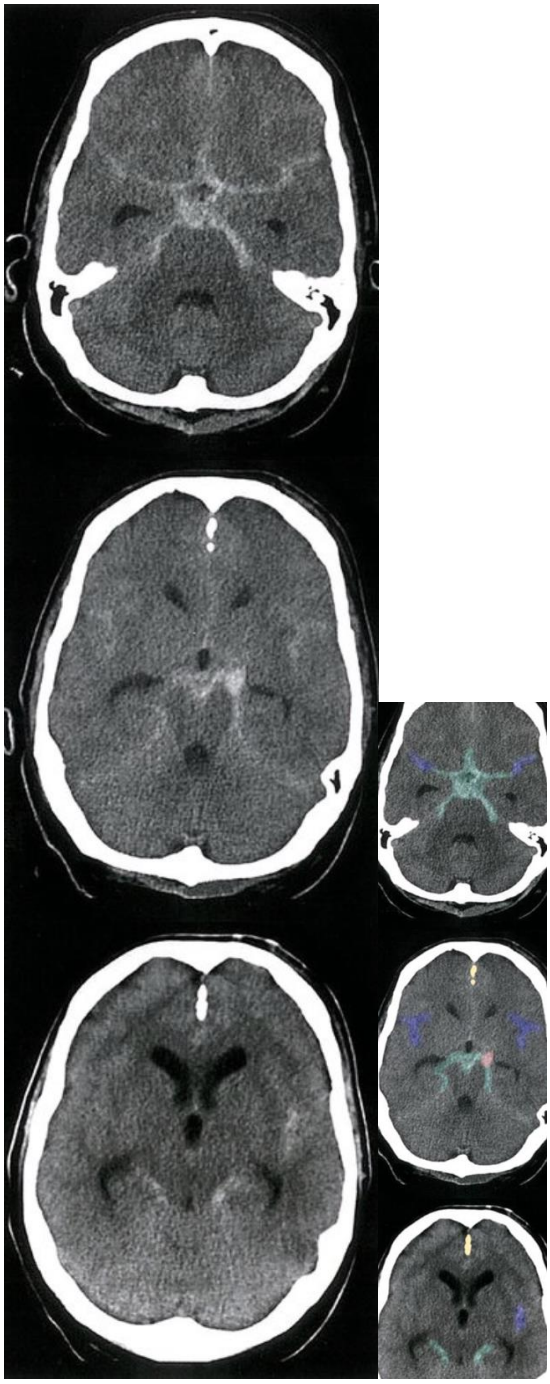


Quelle: Amboss.

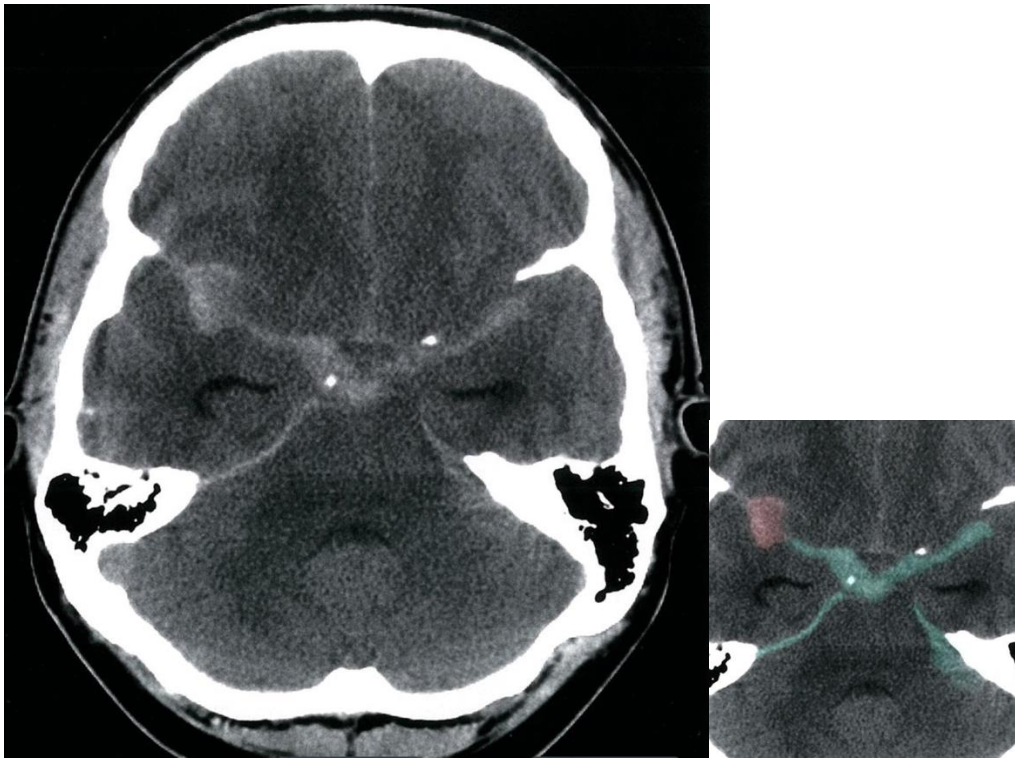
50. CT von SAB?



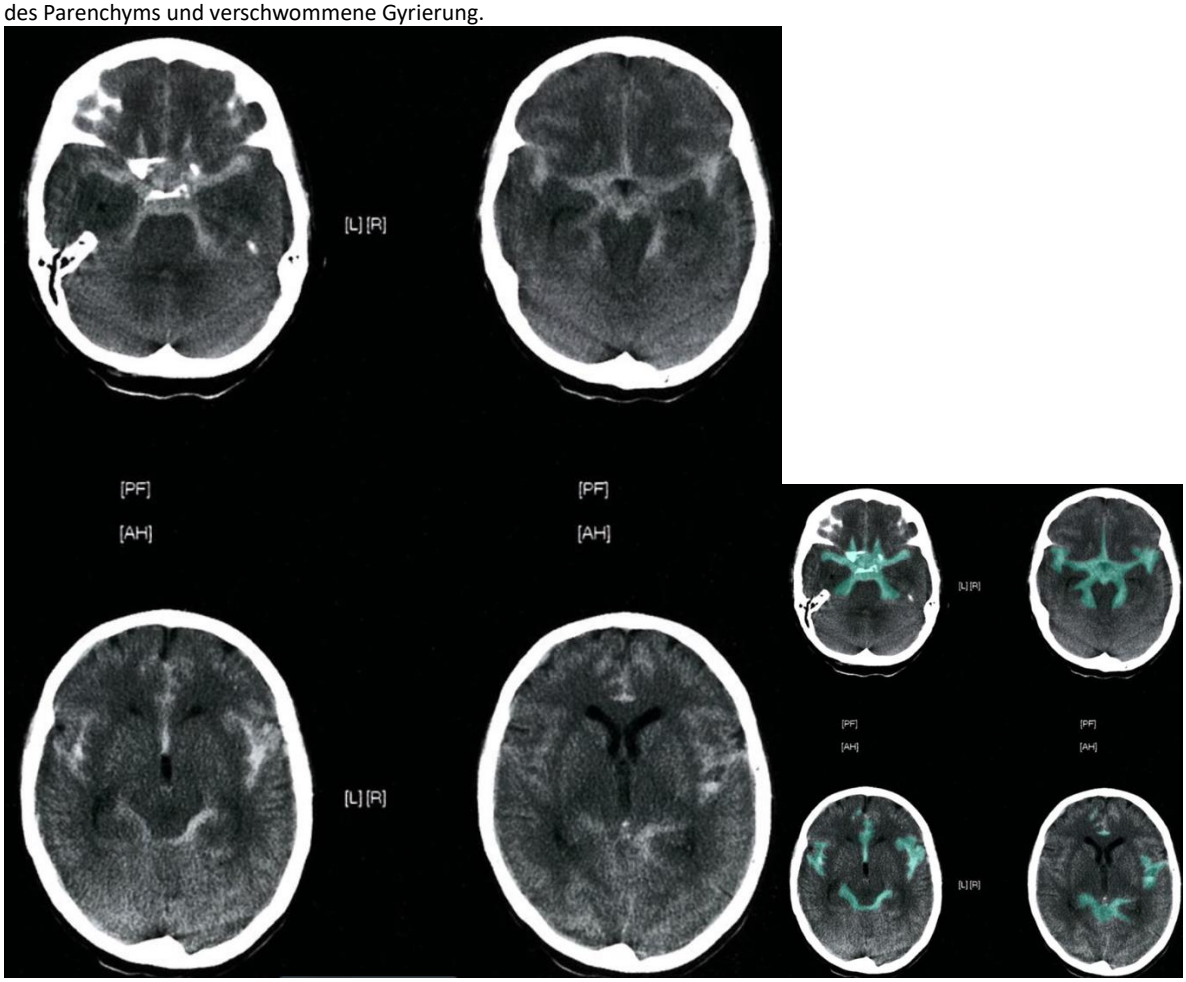
Subarachnoidalblutung der basalen Zisternen cCT-nativ: Hyperdenses Material im Bereich der basalen Zisternen (grün). Hirnödem: Verschwommene Gyri und diskrete Aufweitung der Temporalhörner der Seitenventrikel.



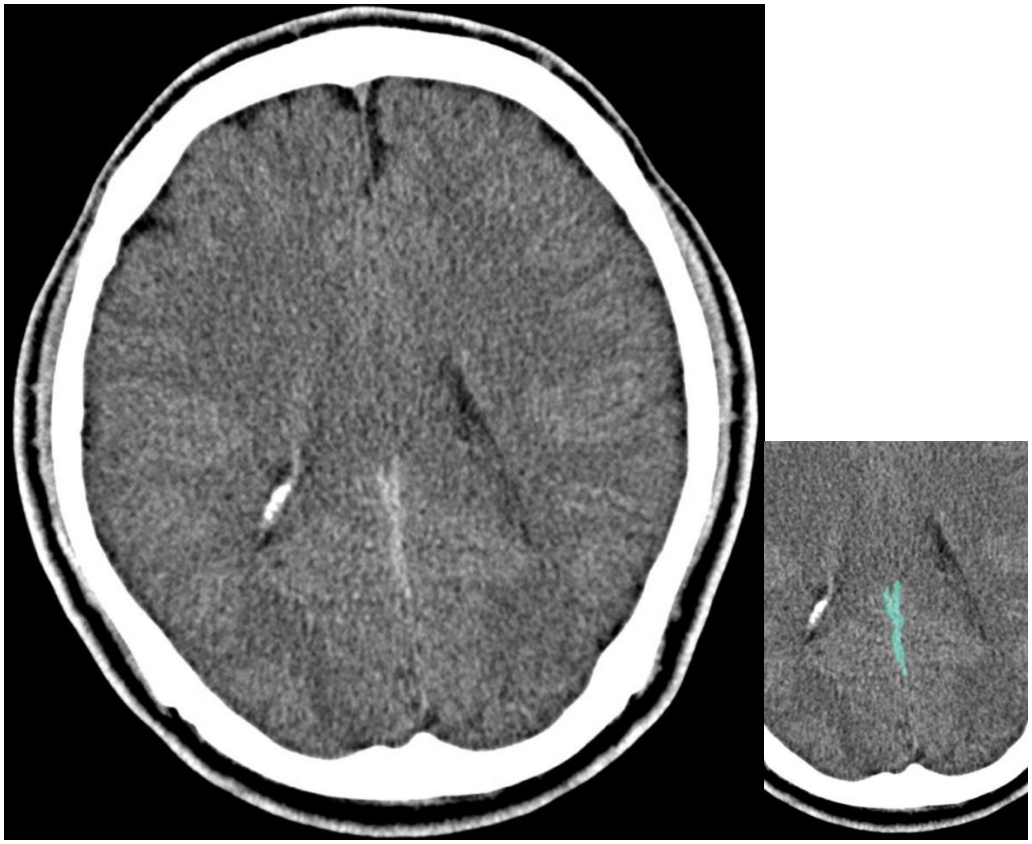
Subarachnoidalblutung cCT-nativ (axial Schnitte): Hyperdensitäten in den basalen Zisternen (grün) und im Sylvischen Fissur beidseits (blau). Blutansammlung (rot).



Zerebrales Aneurysma mit Subarachnoidalblutung cCT-nativ: Hyperdense Blutansammlungen in den basalen Zisternen und entlang des Tentorium cerebelli sind (grün). Mediabifurkationsaneurysma (rot). Zudem Hirnödem mit Volumenzunahme des Parenchyms und verschwommene Gyrierung.



Subarachnoidalblutung cCT-nativ: Hyperdenser blutgefüllter Subarachnoidalraum (grün).



Subarachnoidalblutung cCT-nativ: Hyperdensität in Angrenzung an das Tentorium im Okzipitallappen (grün).
Quelle der Bilder: Amboss.

51. Was ist die Behandlung von SAB?

Intensivmedizinische Überwachung und Stabilisierung:

- Bettruhe.
- Schmerztherapie.
- Oberkörperhochlagerung um 30°.
- Vasospasmusprophylaxe: Calciumantagonist (Nimodipin).
- Blutdrucksenkung (Vermeidung systolischer Drücke >160 mmHg).
- Antiemetische Therapie.
- Bei schweren SAB: Analgosedierung und Intubation erforderlich.
- Neuroprotektive Basismaßnahmen:
    - o Normoglykämie anstreben.
    - o Fiebersenkung mit dem Ziel der Normothermie (<37,5°C).
    - o Normovolämie anstreben.
    - o Ausgleich von Elektrolytstörungen (insb. HypoNa).

Aneurysmaversorgung:

- In 72 Std nach Symptombeginn.
- Mögliche Verfahren:
    - o Coiling: Endovaskuläres Einbringen von Coils in das Aneurysma.
    - o Clipping: Chirurgischer Verschluss mit einem Metallclip.

52. Komische Fragen:

a. Warum Neugeborene bekommen Hypothermie einfacher?

***Größeres Verhältnis von Körperoberfläche zu Körpergewicht:** Neugeborene haben ein größeres Verhältnis von Körperoberfläche zu Körpergewicht als Erwachsene. Dies bedeutet, dass sie mehr Körperwärme verlieren als Erwachsene, insb. wenn sie nackt oder nur leicht bekleidet sind.

***Unreifes Thermoregulationssystem:** Neugeborene haben ein unreifes Thermoregulationssystem, ihre Fähigkeit die Körpertemperatur zu regulieren, noch nicht vollständig entwickelt ist.

b. Wie viel Luft ist normal bei Infusion?

In Venen:
<100 ml Luft wird vom Körper folgenlos resorbiert.
In Arterien:
2 ml Luft in den Hirnarterien einen tödlichen Apoplex auslösen,
0,5 ml Luft in den Koronararterien einen Myokardinfarkt auslösen.

c. Wie ist die Pathophysiologie vom septischen Schock?

Schock: Zelltod aufgrund unzureichender Perfusion → Wenn die Zelle nicht genügend O2 bekommen, machen sie anaerobe Atmung, bei der sie 2 ATP und LAKTAT produzieren → Sie produzieren nicht genug Energie und produzieren für die Zelle schädliche Produkte wie LAKTAT → Da die Zelle diese Metabolite nicht ausscheiden können, schwellen die Zelle an und sterben.

-Was ist wichtig für die PERFUSION?

1) Vorlast: Pulmonalkapillärer Wedge-Druck → Der Druck aus der Lungenvene in den linken Vorhof → Das ins linke Herz kommende Blut → ZVD zeigt das ins rechte Herz kommende Blut.

2) Kontraktilität des Herzens: Herzzeitvolumen zeigt die Kontraktilität des Herzens: EF + Herzvolumen + Herzfrequenz → Wenn das Herz nicht genug Blut pumpt, versucht es, dies durch Tachykardie auszugleichen.

3) Nachlast: Die Belastung gegenüber dem linken Ventrikel: Blut im Herzen + Arterieller Druck + Aortenklappe.

→ Wenn ich genug Blut im Körper habe (Vorlast), wenn es kein Problem in meinem Herzen gibt, wenn ich kein Problem beim Bluttransport habe (Nachlast), gibt es kein Problem in meiner Perfusion und keinen Schock → Bei jeder der 5 Schockarten gibt es ein Problem irgendwo in dieser Physiologie.

-Pathogenese vom septischen Schock:

Warum verursacht die Anwesenheit von Mikroorganismen einen Schock, also eine Perfusionsstörung?

→ Endotheliale Immunmediatoren schaffen günstigere Bedingungen für den Körper, um die Keime zu bekämpfen.

→ Endotelzellen erzeugen eine Vasodilatation durch **NO**, so dass Immunzellen leicht in diesen Bereich gelangen können.

→ **Bradykinin** erhöht die Permeabilität von Kapillaren, damit Immunzellen und -mediatoren besser ins Gewebe landen.

→ Durch die Vasodilatation staut sich das Blut in der Peripherie und der Blutfluss zum Herzen, PRELOAD, nimmt ab.

→ Aufgrund der erhöhten Permeabilität geht mehr Flüssigkeit aus den Kapillaren in den interstitiellen Bereich.

→ Z.B. bei einer Pankreatitis staut sich literweise Flüssigkeit im Peritoneum, warum? Weil die Permeabilität erhöht ist.

→ Es bilden sich abnormale arteriovenöse Shunts zwischen Arterien und Venen, und das Blut fließt direkt in die Vene, anstatt in die Zelle zu gelangen.

→ Infolgedessen können die Zelle aus all diesen Gründen nicht genug Blut und O2 bekommen und beginnen mit der anaeroben Atmung.

→ Es sammeln sich schädliche Metabolite wie Laktat an.

→ Das ist die Durchblutungsstörung (Schockbild) aufgrund einer Infektion.

→ Die Blutvolumen sind normal, aber sind im falschen Ort.

d. Was ist Hauptursache für septische Embolie?

Septische Embolie: Gefäßverschluss (Embolie) durch Verschleppung von Thromben, die mit Erregern (i.d.R. Bakterien) kontaminiert sind.

Ursachen:

-Bakterielle Endokarditis.

-Bakteriell besiedelte Gefäßendoprothesen.

-Katheterinfektion.

53. Pat mit traumatischer Verletzung an der Brust rechte Seite, auf welcher Seite werden Sie ihn legen?

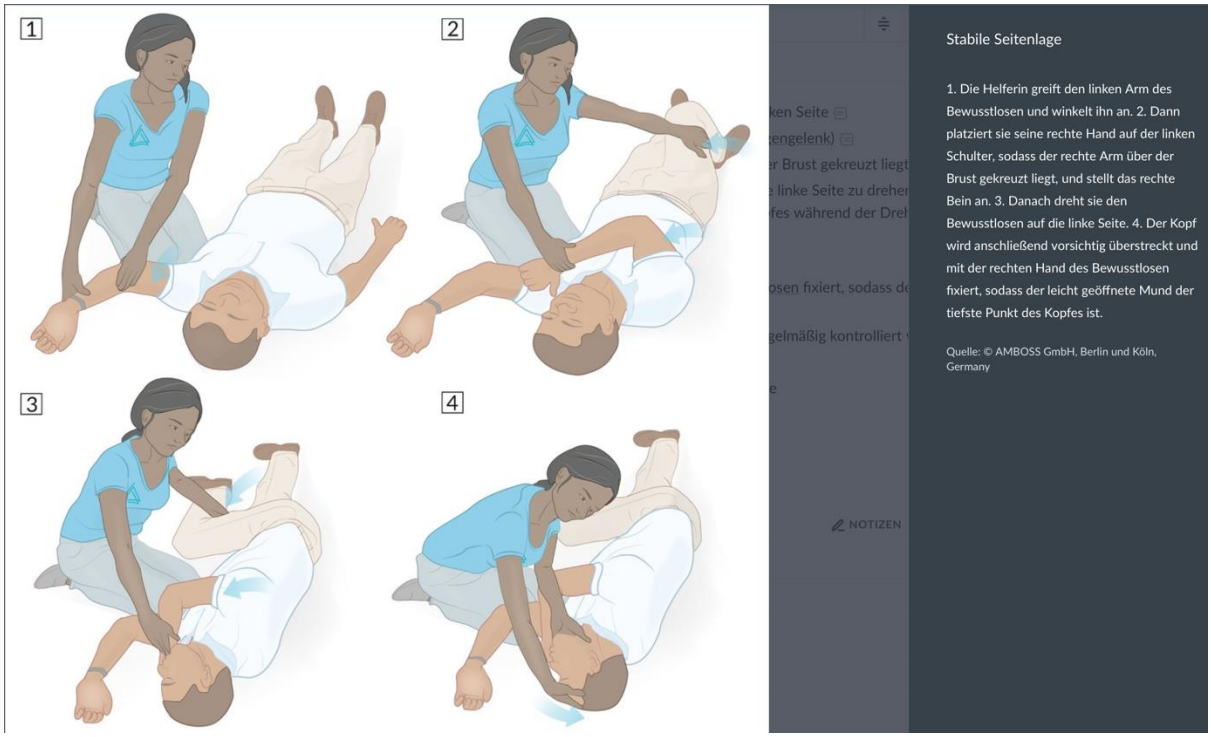
Auf die rechte (verletzte) Seite, um:

-Spannungspneumothorax zu verhindern: Wenn die verletzte Seite unten liegt, kann dies helfen, einen Spannungspneumothorax zu verhindern oder zu minimieren, da die Luft in der Brusthöhle eingeschlossen wird und nicht auf die gesunde Seite übertreten kann.

-Atemmechanik zu verbessern: Das Liegen auf der verletzten Seite kann die Beweglichkeit der gesunden Seite maximieren und somit die Atemmechanik verbessern.

-Die gesunde Lunge zu schützen.

54. Wie ist die Durchführung von stabiler Seitenlage?



Quelle: Amboss

55. Was ist First-Pass-Effekt? Wann? Wann nicht?

*Metabolisierung eines Medikamentes bei seiner ersten Leberpassage nach der Resorption im Magen-Darm-Trakt.

*Man kann den First-Pass-Effekt durch **parenterale, sublinguale, bukkale** oder **rektale** Applikation umgehen.

56. Wie ist Heimlich-Manöver? (Man muss das wirklich bei dem Prüfer durchführen).

Wenn Husten gibt: Beobachte das Bewusstsein → Bei Bewusstlosigkeit: Reanimation.

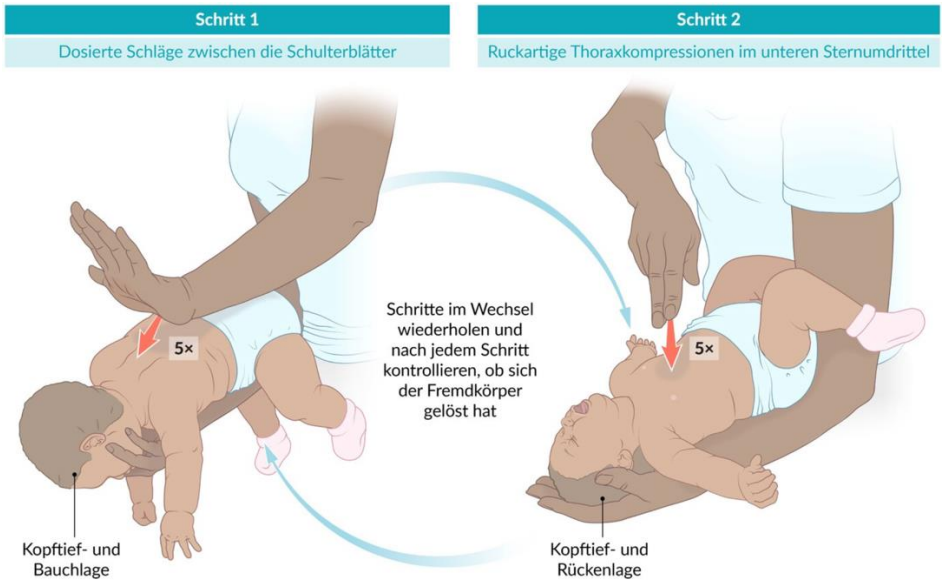
Wenn kein Husten:

***Erwachsene:** Schläge auf Rücken zur Unterstützung des Hustens → Wenn kein Erfolg, Heimlich-Manöver 5-mal → Wenn kein Erfolg, dann KONIOTOMIE → Bei Bewusstlosigkeit: Reanimation.

Wenn Fremdkörper tief ist und wir das nach Koniotomie nicht rausnehmen können, dann wir müssen noch runter schieben → Es geht auf re. Bronchus → So atmet Pat mit linker Lunge → Später im KH wird Fremdkörper mittels Bronckoskopie entfernt.

***Kind:** Bauchlage Kopftief Schläge auf Rücken → Wenn kein Erfolg, Heimlich-Manöver 5-mal → Bei Bewusstlosigkeit: Reanimation.

***Säuglinge:** Bauchlage Kopftief Schläge auf Rücken → 5× Thoraxkompression in Rückenlage und Kopftief.



Quelle: Amboss

IV. Endokrinologie:

A. Hyperthyreose:

1. Pat mit Z.n. Thyreoidektomie hat Tetanie, was denken Sie?
Parathyreoprive Tetanie wg. HypoCa:
-Nach Schädigung/Entfernung der Nebenschilddrüsen wird Ca infolge einer gestörten PTH-Sekretion erniedrigt.
-Häufig vorübergehend → Die Ca-Werte stabilisieren sich innerhalb weniger Wochen.
Tx: Ca-Substitution mit Ca-Glukonat 10%.

2. Meine Patientin hat sehr gut Hyperthyreose geschildert. Ich habe Logorrhö und Wärmeintoleranz erwähnt. Warum haben Sie Pulsdefizit gesucht?
Weil Hyperthyreose eine extrakardiale VHF verursachen kann.
*Logorrhö: Krankhaft gesteigerten Drang zur Sprachäußerung, häufig durch Mangel an Selbstkontrolle bedingt.

3. DDx von Hyperthyreose? A: s. 212**.**
-Hashimoto in früher Phase, Autonomes Adenom, Thyreoiditis de Quervain.
-Neoplasie: SchilddrüsenCa, Hypophysenadenom, Paraneoplastische TSH-Produktion.
-Psychosen
-Drogenabusus: Kokain, Amphetamine.
-Unbehandelter Diabetes mellitus → Gewichtsverlust trotz Heißhunger.

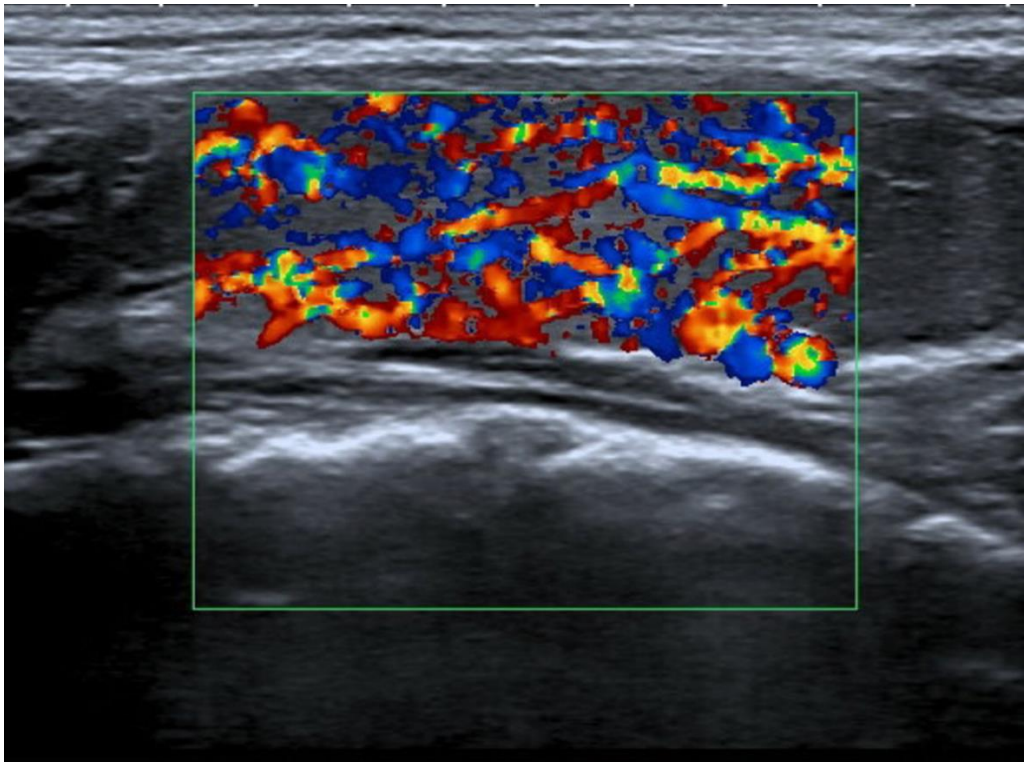
4. Was ist Morbus Basedow Triade?
Merseburger Trias: Struma, Tachykardie, Exophtalmie.

5. Was ist Thyreoiditis de Quervain?
Subakute Entzündung, die nach viralen Atemwegsinfektionen auftritt.
Tx: Spontanheilung → Symptomatische Therapie mit NSAR.

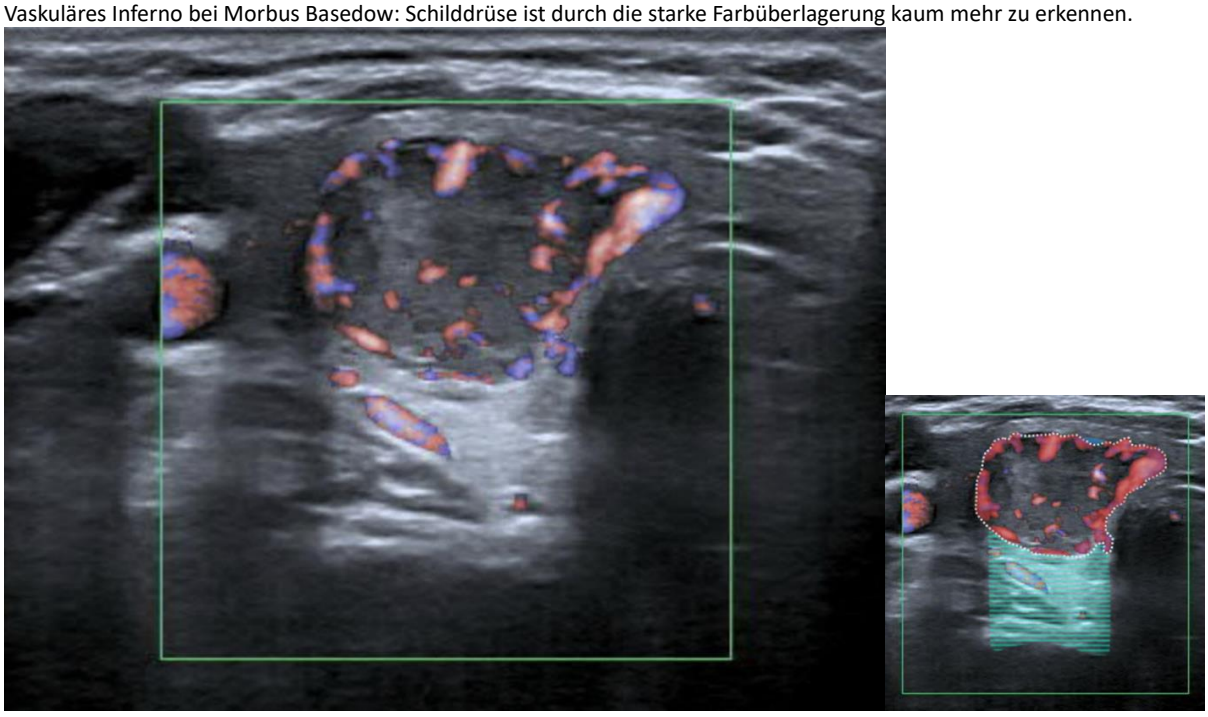
6. Wie ist erste Phase von Hashimoto Thyreoiditis?
Passagere Hyperthyreose.

7. Was für Antikörper untersucht man im Labor bei Hashimoto?
-Hashimoto: TPO-AK, Tg-AK.
-M. Basedow: TRAK.
TRAK (TSH-Rez-AK): M. Basedow 90%
TPO-AK (Thyreoperoxidase AK): M. Basedow 70%, Hashimoto 90%
Tg-AK (Thyreoglobulin AK): M. Basedow 20%, Hashimoto 50%

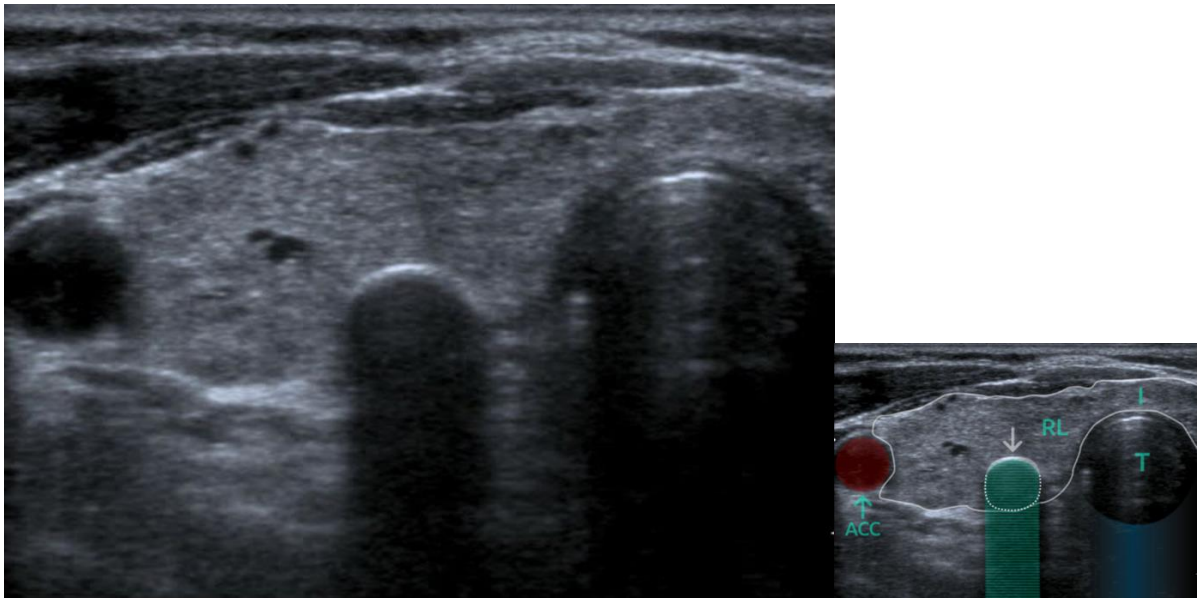
8. Wie ist Sono und Szintigraphie bei Hyperthyreose? A: s. 212.
Bei jeder TSH-Erniedrigung machen wir **als Routine TSH, T3, T4, TRAK, Sono, Szintigraphie.**
Sono:
-Vergrößerte Schilddrüse.
-Homogen, echoarm.
-Vermehrte Vaskularisation:
    *Echoarme Areale mit vermehrter Perfusion.
    *Bei M. Basedow typischerweise „Vaskuläres Inferno“.
Szintigraphie:
-Technetium-Uptake erhöht (>5%. Normal 0,5-2%).
a. Vorbereitung:
-Absetzen einer SD-Medikation.
-Iodkarenz für 4 Wochen.
-Ausschluss Schwangerschaft/Stillzeit.
b. Durchführung:
-Iv-Gabe von Tc-99m-Pertechnetat.
-Aufnahmen mit der Gammakamera bei rekliniertem Hals, 5–25 min nach Injektion.
-Die Strahlung kommt nicht von außen auf den Körper, sondern entsteht durch die radioaktiven Teilchen im Körper.
Suppressionsszintigrafie:
a. Indikation: V.a. Autonomie der Schilddrüse bei peripherer Euthyreose und nicht supprimiertem basalen TSH.
b. Durchführung:
-Gabe von hochdosierten Schilddrüsenhormonen (150–200 µg L-Thyroxin täglich für 14 Tage) zur Verminderung des normal arbeitenden Schilddrüsengewebes.
-Vor Tc-99m-Gabe Bestimmung des basalen TSH zum Nachweis einer ausreichenden Supprimierung.
-Intravenöse Applikation von Tc-99m → Aufnahme und dadurch Demaskierung von autonom agierenden Schilddrüsenarealen.



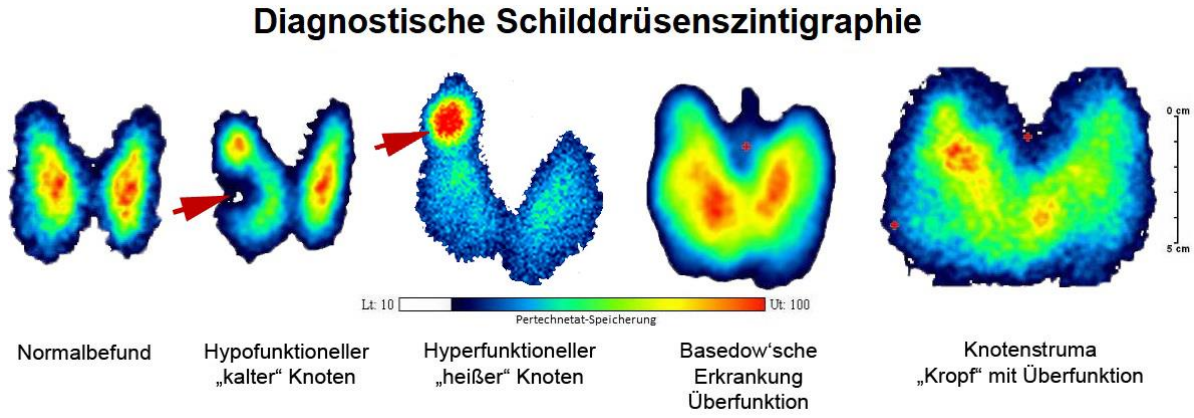
Vaskuläres Inferno bei Morbus Basedow: Schilddrüse ist durch die starke Farbüberlagerung kaum mehr zu erkennen.



Autonomes Adenom der Schilddrüse: Stark vaskularisierter Randbereich gegenüber nur schwach vaskularisierten Zentrum. Als Folge der starken Vaskularisierung ist dorsal des Areals eine deutliche Schallverstärkung (grün) sichtbar.



Schilddrüsenknoten mit Kalzifizierungen: Im rechten Schilddrüsenlappen (RL) ist eine halbmondförmige, echoreiche Kalkspange (Pfeil) mit dorsalem Schallschatten (grün) erkennbar, die a.e. Teil eines Schilddrüsenknotens ist. Der eigentliche Kontur (weiße, gepunktete Linie) liegt dorsal der Kalkspange und ist aufgrund des ausgeprägten Schallschattens nicht zu erkennen. Es handelt sich a.e. um ein Adenom. (ACC =Arteria carotis communis, I =Isthmus, T =Trachea).
Quelle der Bilder: Amboss.



Quelle: Universitätsklinikum Freiburg.

9. Therapie von Hyperthyreose? A: s. 213.

-M. Basedow: Thyreostatika für 12-18 Monate → Bei Rezidiv OP oder RAI.
-Autonomie: Thyreostatika bis Euthyreose, dann OP oder RAI.
-De Quervain: NSAR + ggf. Propranolol.
-Hashimoto: Ggf. Propranolol.
-SD-Karzinom: OP + Adjuvante RAI.

10. Wie wirkt und wie macht man Radiojodtherapie?

-Radioiodtherapie ist eine nicht-invasive Methode zur Destruktion von Schilddrüsengewebe.

Wirkung:

-Schilddrüse ist das einzige Organ, das größere Mengen Iod aufnimmt und speichert.
-Wirkungseintritt nach 2-3 Monaten → Deswegen man setzt die Thyreostatika bis 2-3 Tage vor RAI ab und 3-5 Tage nach RAI wieder ein, bis die Wirkung von RAI nach 2-3 Monaten eintritt.
-Radioaktive 131-Iod:
*mittels Betastrahlung zur lokalen Zelldestruktion führt.
*mittels Gammastrahlung auch diagnostisch benutzt.

Indikation:

-Kleine bis mittelgroße Struma → Große wird operiert.
-M. Basedow → Bei Rezidiv nach medikamentöser Therapie.
-Autonomie.
-Papilläres und Follikuläres Karzinom → Als adjuvante Therapie.

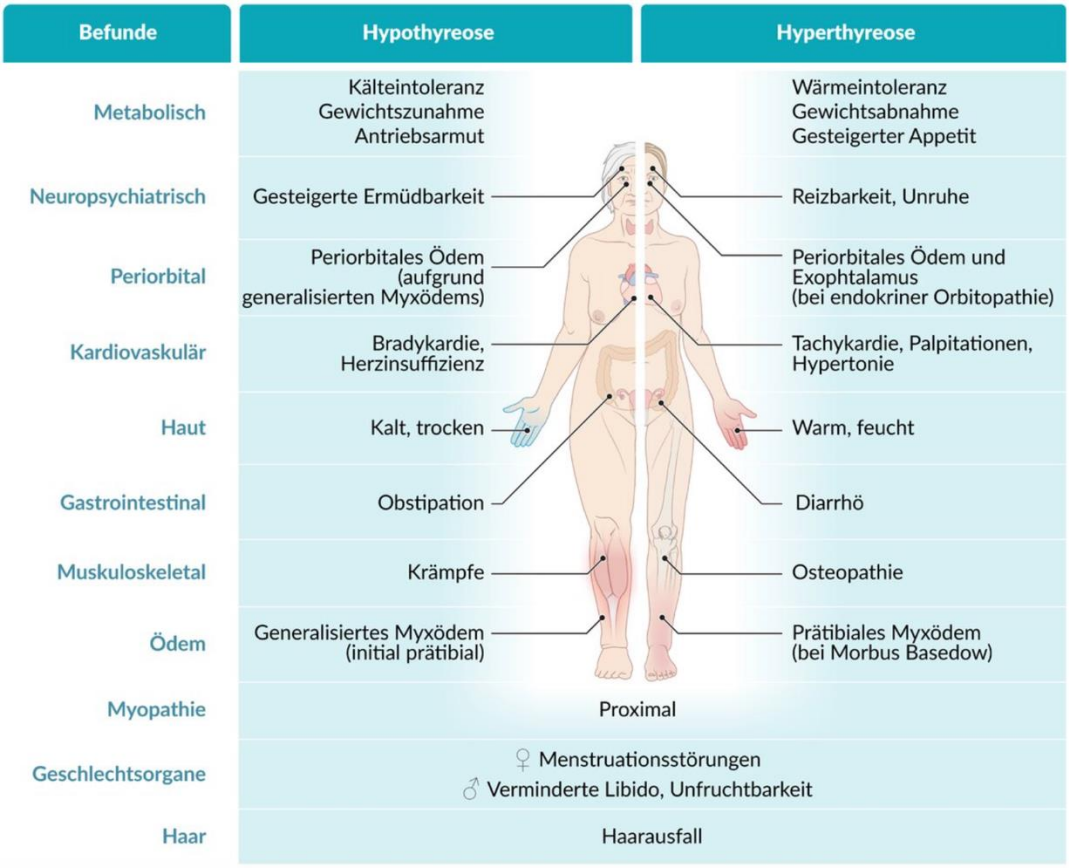
KI:

-Schwangerschaft/Stillzeit.
-V.a. SD-Karzinom → Zuerst OP, dann RAI.
*Relative KI: Endokrine Orbitopathie wg. Gefahr der Verschlechterung von Exophtalmie.
Durchführung:
-Stationäre Einzeitbehandlung unter Einhaltung der Strahlenschutzmaßnahmen.
-Iodkarenz:
*2-4 Wochen jodarme Diät.
*8 Wochen nach letzter KM-Gabe.
*12 Monate nach letzter Amiodaron-Einnahme.
-Perorale Gabe (Kapsel oder Flüssigkeit): Mind. 4 h vor und 1 h nach Gabe nüchtern bleiben.
-Dosis je nach Therapiekonzept:
*Funktionsoptimiert vs. ablativ = Hypothyreose-Risiko gering vs. hoch.
-Entlassungsfähigkeit: Bei einer Dosisleistung von ≤3,5 µSv/h in einem Abstand von 2m.
-Nachsorge: Kontrolle der SD-Werte alle 2-3 Wochen.

11. Was ist TRH und wo findet man das?
TRH: Thyreotropin-releasing-Hormon, Thyreoliberin.
Syntheseort: Hypothalamus.
TSH: Thyreoidea-stimulierendes-Hormon, Thyreotropin.
Syntheseort: Adenohypophyse (Vorderlappen).

12. Welches Risiko gibt es bei Kontrastmittel mit supprimierte TSH?
Thyreotoxische Krise.
-Bei Amiodaron?
37% von Amiodaron besteht von Iod, deswegen kann Amiodaron Hyperthyreose oder Hypothyreose verursachen.
Amiodaron kann bei einer supprimierten TSH thyreotoxische Krise verursachen.

13. 52J Pat ist seit 4 Monaten nervös geworden. Dazu hat sie Zittern in ganzen Körper, Haarverlust, Herzrasen, Durchfälle. Was ist Ihre VD?
Hyperthyreose.



Quelle: Amboss.

14. Was ist Morbus Basedow?
Stimulierendes Immunoglobulin (TRAK) geht in den TSH-Rezeptor und schaltet SD wie TSH ein → Mimics TSH.

15. DDx von Morbus Basedow?
-Hashimoto in früher Phase, Autonomes Adenom, Thyreoiditis de Quervain.
-Neoplasie: SchilddrüsenCa, Hypophysenadenom, Paraneoplastische TSH-Produktion.

-Psychosen.
-Drogenabusus: Kokain, Amphetamine.
-Unbehandelter DM → Gewichtsverlust trotz Heißhunger.

16. Welche Labor Untersuchung macht man bei Hyperthyreose?

TSH, fT3, fT4, TRAK, TPO-AK.

17. Welche weitere Untersuchung machen Sie?

Sono, Szintigraphie.

18. Welche weiteren Erkrankungen erhöhen die Thyreose-Hormone, welche DDx?

-Hashimoto in früher Phase.
-Autonomes Adenom.
-Thyreoiditis de Quervain.
-Neoplasie: SchilddrüsenCa, Hypophysenadenom, Paraneoplastische TSH-Produktion.

19. Symptome und Therapie von Hyperthyreose? A: s. 211 und Frage 13.

-M. Basedow: Thyreostatika für 12-18 Monate → Bei Rezidiv OP oder RAI.
-Autonomie: Thyreostatika bis Euthyreose, dann OP oder RAI.
-De Quervain: NSAR + ggf. Propranolol.
-Hashimoto: Ggf. Propranolol.
-SD-Karzinom: OP + Adjuvante RAI.

20. Vegetative Anamnese bei Hyperthyreose? Insbesondere Stuhlgang; Diarrhö oder Obstipation?

-Diarrhoe.
Ursache der vegetativen Symptomen: Gesteigerte Sensibilität auf Katecholamine:
-Tachykarde HRST, AP, aHT, Wärmeintoleranz, Hyperreflexie, Tremor und Schwitzen.
-Diffuser Haarausfall.

21. Was machen kalte Knoten bei Hyperthyreose?

-Kalte Knoten sind eher mit Hypo- oder Euthyreose verbunden, da sie oft weniger Hormone produzieren als normales Schilddrüsengewebe.
-Jedoch in seltenen Fällen kalte Knoten maligne sein können und eine Hyperthyreose verursachen können.
-Bei Malignitätsverdacht und kaltem Knoten in der Schilddrüsenszintigrafie:
Feinnadelbiopsie oder OP → histologische Sicherung der Diagnose.
*Bei FNP können wir nur Zelle durch Nadel bekommen und nur Zelle sehen, also nur Zytologie.
*Bei Biopsie bekommen wir Gewebe und können wir histologische Untersuchung machen.
Bei Knoten <1 cm wird in Deutschland auf eine Punktion verzichtet, da die Treffsicherheit sehr gering ist und ein negativer Befund ein Karzinom daher keinesfalls ausschließt.

22. Zuerst Hypothyreose, dann wurde zusätzlich ein Labor gezeigt mit Hyperthyreose. Was muss man den Patienten fragen?

Ob er Behandlung mit Amiodaron bekommen hat oder ob er in letzter Zeit Untersuchungen mit KM hatte.

23. Welche Beta-Adrenorezeptor-Blocker benutzt man bei Hyperthyreose?

Propanolol → Senkung des Tremors und der Agitation sowie hemmt Konversion von T4 zu T3.

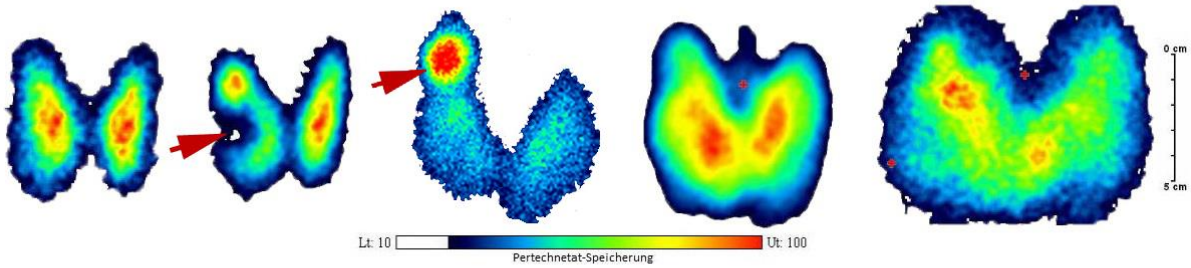
24. Welche bildgebenden Untersuchungen macht man bei Hyperthyreose?

Sono, Szintigraphie.

25. Wie unterscheidet man warme oder kalte Knoten?

Szintigraphische Unterscheidung:
Kalte Knoten: Geringe bis keine Aufnahme des Radionuklids (Technetium-99m) → malignomsuspekt.
*Bei Malignomverdacht histologische Sicherung mit FNB oder OP → Weil 4% der kalten Knoten malign sind.
*DDx: Zyste, Entzündung, Einblutung, Verkalkungen, Narben.
Warme Knoten: Leicht erhöhte Aufnahme → Wenn es keinen Unterschied bei der Aufnahme im Vergleich zum paranodalen Gewebe gibt, nennt man **Indifferenter Knoten**.
Bei V.a. Autonomie ist eine Suppressionsszintigrafie indiziert (s. Frage 8).
Heiße Knoten: Starke Aufnahme: Autonomie.

Diagnostische Schilddrüsenszintigraphie



Normalbefund | Hypofunktioneller „kalter“ Knoten | Hyperfunktioneller „heißer“ Knoten | Basedow‘sche Erkrankung Überfunktion | Knotenstruma „Kropf“ mit Überfunktion

Quelle: Universitätsklinikum Freiburg.

26. Was ist Morbus Basedow?

Stimulierendes AK (TRAK) geht in den TSH-Rezeptor und schaltet SD wie TSH ein → Mimics TSH.

27. Was sind Komplikationen von Thyreoidektomie?

-Nachblutung → Gefahr der trachealen Kompression → Sofortige operative Revision.
-Hypothyreose.
-Hypoparathyreoidismus → PTH, Ca, Mg vermindert, P erhöht → Parathyreoprive Tetanie.
-Parese des N. laryngeus recurrens:
*Einseitig: Heiserkeit, Schluckstörung.
*Beiseitig: Atemnot.

28. Was sind die NW vom Thyreostatika? A: s. 215.

Thionamide: Struma, Agranulozytose, Geschmackstörungen, Arthalgien, Allergie.
Perchlorate: Struma, Gastritis, Allergie.
*Gelenkschmerzen, Halsschmerzen oder Fieber sind Warnsignale von NW.
Thyreostatika (Thiamazol, Carbimazol, Propylthiourasil): Hemmen Thyreoperoxidase.
-PTU hemmt auch Umwandlung von T4 zu T3.
-Diese Medikamente hemmen nur Neuproduktion von SD-Hormone.
-Die schon produzierte und gespeicherte SD-Hormone werden daran nicht beeinflusst.
-Körper braucht 2 Wochen, um diese gespeicherten Hormone zu Ende zu verbringen.

29. Was sind die Laborwerte der Hyperthyreose? A: s. 211.

TSH, fT3, fT4, TRAK, TPO-AK.

30. Was sind die Ursachen der Hyperthyreose? A: s. 211.

-M. Basedow.
-Funktionelle Schilddrüsenautonomie:
*Unifokal (Autonomes Adenom = Ein Knoten).
*Multifokal (mehrere Knoten).
*Disseminiert (Keine abgrenzbaren Knoten, diffuse Bereiche der Schilddrüse produziert Hormone autonom).
-Iatrogen:
*Hyperthyreosis factitia: Exogene Zufuhr von Schilddrüsenhormonen oder Jod insb. KM (Jod-Basedow).
*Amiodaron-Einnahme.
-Entzündlich:
*Passager bei subakuter Thyreoiditis de Quervain.
*Passager bei Hashimoto-Thyreoiditis (Hashitoxikose).
-Neoplasie: Schilddrüsenkarzinome.

31. Was sind Beschwerden bei Hyperthyreose? A: s. 211 und Frage 13.

32. Wie ist Labor bei Hyperthyreose?

TSH erniedrigt; fT3, fT4 erhöht.

33. Alles über Schilddrüsen-Chirurgie?

Definition:
-Knotenexzision: Knoten wird entfernt.
-Hemithyreoidektomie: Ein Schilddrüsenlappen wird mit dem Schilddrüsenisthmus entfernt.
-Subtotale Thyreoidektomie: Beide Schilddrüsenlappen werden entfernt, aber beidseitig ein Parenchymrest belassen wird.
-Thyreoidektomie: Beide Schilddrüsenlappen und der Isthmus werden entfernt.
OP-Indikationen:
-Malignitätsverdacht.
-Hyperthyreose mit Versagen der medikamentösen Therapie.
-Struma multinodosa.
OP-Verfahren:

-Struma uninodosa mit Malignitätsverdacht: Hemithyreoidektomie.
-Struma uninodosa ohne Malignitätsverdacht: Knotenexzision, (subtotale) Hemithyreoidektomie.
-Struma multinodosa: (Hemi-)Thyreoidektomie.
-Hyperthyreose: Thyreoidektomie oder fast-totale Thyreoidektomie.
-Unifokale Autonomie: Knotenexzision.

34. Welche Komplikationen hat die OP? A: s. Frage 27.

35. Therapie der multifokalen Schilddrüsenautonomie?

Nach Erreichen einer Euthyreose;
-RAI.
-OP.

Radiojodtherapie:

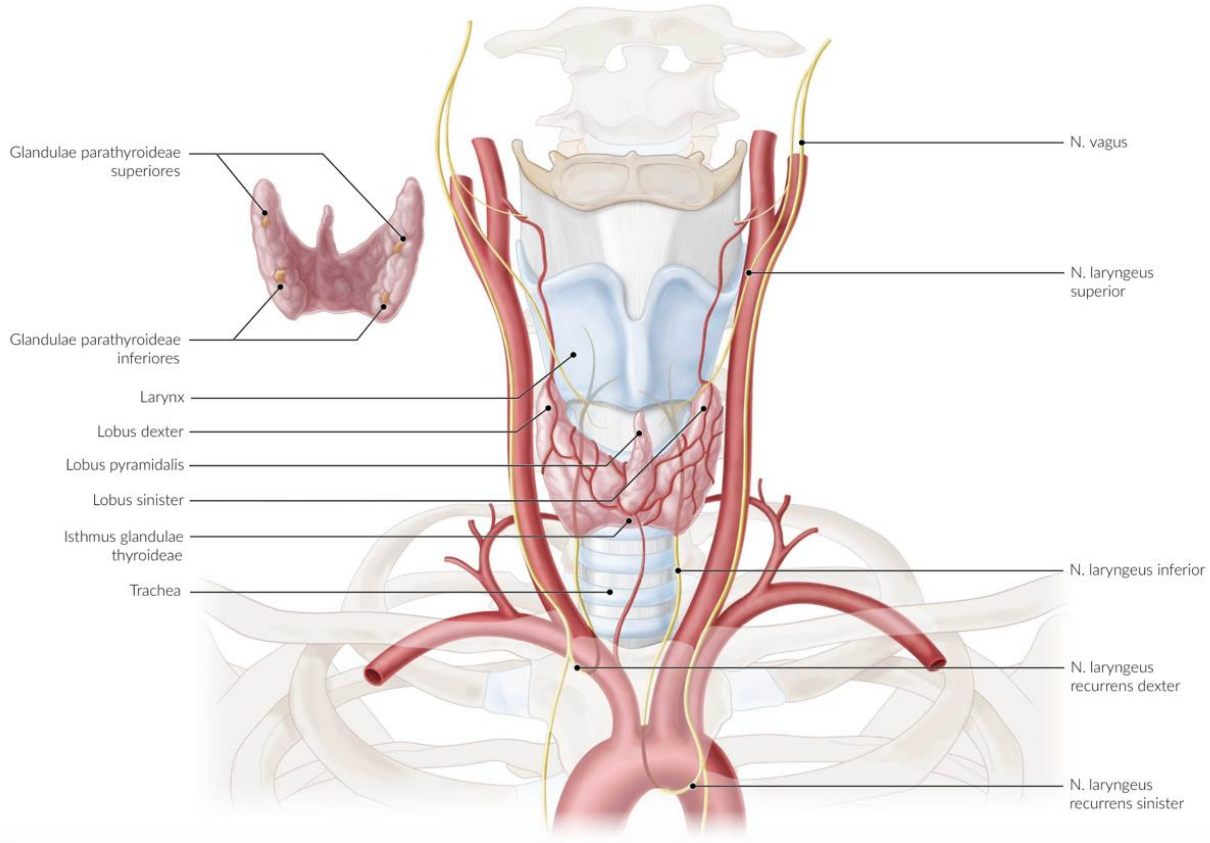
Wirkungseintritt der Radioiodtherapie ist binnen 2–3 Monaten.
-Unifokale Autonomie: 300–400 Gy Dosis.
-Multifokale und disseminierte Autonomie: 120 Gy Dosis.
-Postinterventionell: Kontrollen der Schilddrüsenhormone alle 2W, bei Eintritt einer Hypothyreose L-Thyroxin-Substitution.

Operative Therapie:

Indikation:
-Malignomverdacht = kalte Knoten.
-Kompressionsymptome = große Struma.
-Sofortige Therapienotwendigkeit = Thyreotoxische Krise.

36. Tief in Anatomie der N. laryngeus recurrens: Woher kommt, wohin geht, was ist Vagusnerv?

-Kommt von N. Vagus (CN X).
-Dreht um den Aortenbogen (N. laryngeus recurrens sinister) und A. subclavia (N. laryngeus recurrens dexter).
-Läuft zurück zum Kehlkopf.



37. Hyperthyreose Dx, DD, Therapie, Labor, Sono, Op? A: s. 211.

38. Was ist Morbus Basedow?

Stimulierende Ig (TRAK) geht in den TSH-Rezeptor und schaltet SD wie TSH ein → Mimics TSH.

39. Was erwartet man bei KU? A: s. 211.

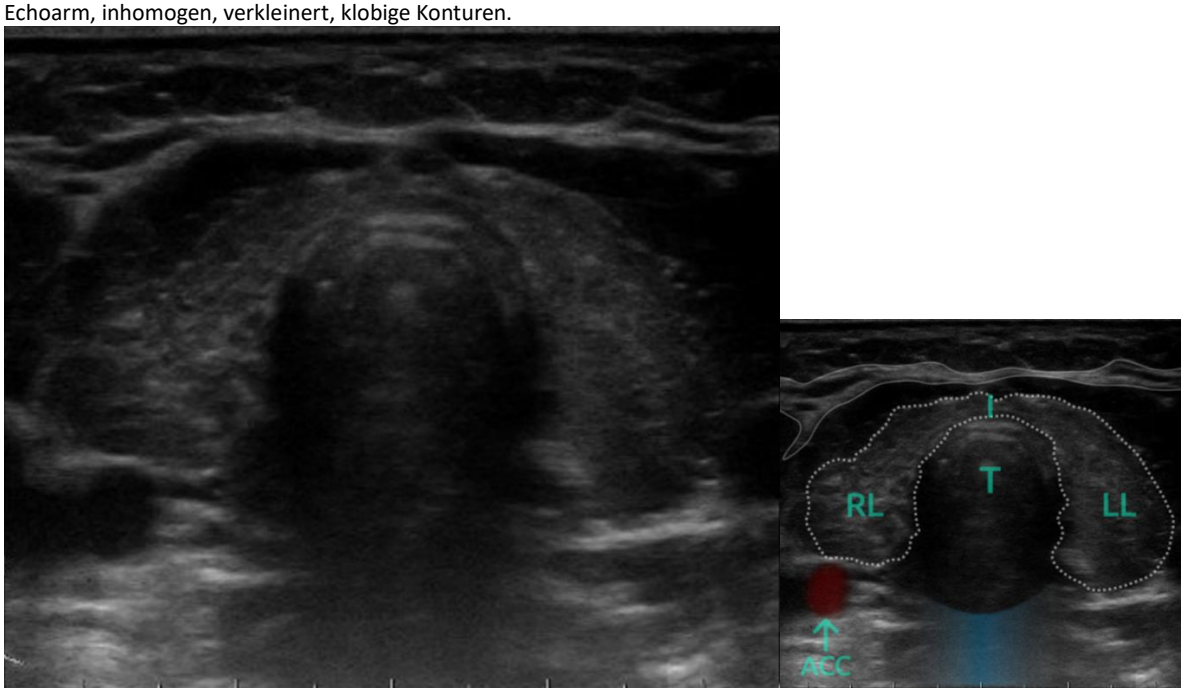
-Inspektion: Diffuse Struma, Exophtalmus, Tremor.
-Auskultation: „Schwirren (thrill)" → Man fühlt bei Palpation eine Vibration.
-VHF: Unregelmässiges HF → Unmatch bei Palpation und Auskultation.

40. Fall: Pat kommt in Notaufnahme mit Gewichtsverlust und Unruhe seit Tagen. Was fragen Sie? Wie geht es weiter?

Alles über Hyperthyreose, Anamnese und Untersuchung gesagt. Bluttests, Sono, Szintigrafie gesagt (A: s. 211).

41. Was sind die Ursachen für Hyperthyreose? A: s. 211 und Frage 30.
42. Welche Krankheiten der Schilddrüse kennen Sie?
Nach Funktion:
-Hyperthyreose.
-Hypothyreose.
Nach Ätiologie:
-Autoimmunerkrankungen:
*Hashimoto.
*M. Basedow.
*Ord-Thyreoiditis.
-Infektionen:
*Infektiöse Thyreoiditis.
*Akute eitrige Thyreoiditis.
Hypertrophie:
-Struma.
Tumoren:
-Schilddrüsenkarzinom.
-Schilddrüsenadenom.
Unklare Ätiologie:
-Thyreoiditis de Quervain.
-Riedel-Thyreoiditis.
43. Was ist Hashimoto-Thyreoiditis?
Autoimmune SD-Unterfunktion: Anti-Thyreoperoksidase-AK und Thyreoglobin-AK.
-Welche Immunerkrankungen kennen Sie?
Alopecia areata
Autoimmunhepatitis
Primär biliäre Zirrhose
Primär sklerosierende Cholangitis
Autoimmunhämolytische Anämie
Hashimoto-Thyreoiditis
Morbus Basedow
Ord-Thyreoiditis
Bullöses Pemphigoid
Dermatomyositis
Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA)
Goodpasture-Syndrom
Guillain-Barré-Syndrom
Lupus erythematodes
Myasthenia gravis
Primär chronische Polyarthritis
Polychondritis
Psoriasis
Purpura Schönlein-Henoch
Rheumatisches Fieber
Riesenzellarteriitis (RZA)
Sjögren-Syndrom
Sklerodermie
Typ-A-Gastritis
Vitiligo
Zöliakie
-In welcher Altersgruppe ist Hashimoto häufig?
30-50 LJ.
F/M: 9/1.
-Welche Antikörper sollen bei Hashimoto bestimmt werden?
Anti-Thyreoperoksidase-AK und Thyreoglobin-AK.
-Sollte Hashimoto immer behandelt werden?
Unbehandelt: Entwicklung einer chronischen Hypothyreose mit Risiko für Komplikationen (Myxödemkoma).
Myxödemkoma: Hypothermie, -ventilation, -tonie, -frequenz, Myxödem, Schock.
Tx: L-Thyroxin iv + Glukokortikoide.
Bei adäquater T4-Substitution: Normale Lebenserwartung.
-Bis wann soll therapiert werden?
Lebenslang.
-Wie zeigt sich im Ultraschall?

Echoarm, inhomogen, verkleinert, klobige Konturen.



Hashimoto-Thyreoiditis: Deutlich verkleinerte, inhomogene, flockige, echoarme (im Vergleich zu Muskeln) Schilddrüse und seine Kontur (weiße Linie) ist klobig verändert. Trachea (T), Arteria carotis communis (ACC).

-Welche Frequenz vom Ultraschall ist hier benötigt?

8-12 MHz: Schilddrüse liegt direkt unter der Haut, nicht notwendig, eine höhere Frequenz zu verwenden, um eine tiefere Penetration zu erreichen.

44. Wie ist Sono-Befund bei Hashimoto?

Echoarm (gegen Muskeln), inhomogen, verkleinert, narbig, klobige (unscharfe) Konturen.

45. Wie funktioniert Sono?

Sonografie:

-Radiologisches Verfahren, das mithilfe von Ultraschallwellen die Morphologie innerer Organe sichtbar macht.

-Ultraschallwellen sind hochfrequente Schallwellen, die im Ultraschallkopf erzeugt und wieder empfangen werden.

Sono-Typen:

-B-Bild: 2D-Anatomisches Bild von Organen → Reguläres Sono.

-M-Bild (Motion-Mode-Sono): Darstellung der Bewegung von Strukturen → Man benutzt in Kardiologie.

-Doppler: Blutflussmessung mittels Geräusche (Doppler-Effekt) und Darstellung in Wellenformen → Man kann Blutfluss hören.

-Duplex: Kombination aus B-Bild und Doppler → Man kann Blutfluss auch sehen.

-Farbduplex: Duplex-Sonographie mit farbcodiertem Blutfluss. → Man kann Blutfluss auch mit Farben sehen

46. Diagnostik und Therapie von Hashimoto? A: s. 224.

Dx: TSH, fT4, TPO-AK, Tg-AK, Sono, Szinti:

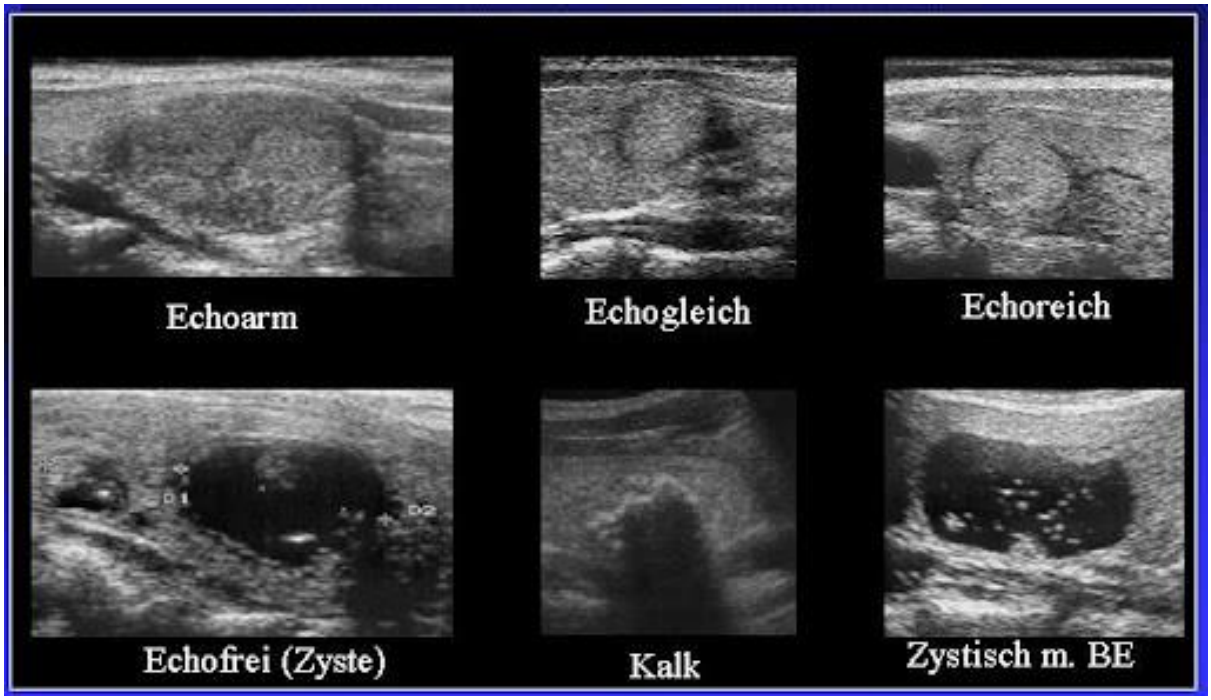
Szinti bei Hashimoto: Technetium-Uptake↓

Tx:

-Bei TSH ≤10 mU/L: Keine Hormonsubstitution.

-Bei TSH >10 mU/L: L-Thyroxin.

47. Dann hat mir Sono-Befund von Schilddrüsenzysten gezeigt, ich habe vorher keine Schilddrüsenzysten gesehen, deshalb habe ich nur beschrieben was ich gesehen habe: Echofreie RF.
Dann hat mir gesagt einfacher.
Ich: Zyste!



Quelle: Schilddrüsenpraxis - Univ.Doz.Dr.Hans-Jürgen Gallowitsch Facharzt für Nuklearmedizin

48. Hyperthyreose: Morbus Basedow, Symptome, AK, Labor, Sono, und Therapie? A: s. 211.

49. Was sind die NW von Thiamazol?

Agranulozytose, Allergie, Diffuse Struma, Geschmackstörungen.

50. Wann macht man Radiojodtherapie? A: s. Frage 10.

-Kleine bis mittelgroße Struma → Große wird operiert.
-M. Basedow → Bei Rezidiv nach medikamentöser Therapie.
-Autonomie.
-Papilläres und Follikuläres Karzinom → Als adjuvante Therapie.

51. Was sind Komplikationen von OP? A: s. Frage 27.

-Nachblutung → Gefahr der trachealen Kompression → Sofortige operative Revision.
-Hypothyreose.
-Hypoparathyreoidismus → PTH, Ca, Mg vermindert, P erhöht → Parathyreoprive Tetanie.
-Parese des N. laryngeus recurrens:
*Einseitig: Heiserkeit, Schluckstörung.
*Beiseitig: Atemnot.

-Warum Heiserkeit?

Wg. einseitiger Parese des N. laryngeus recurrens.

-Wie ist Verlauf von N. laryngeus recurrens, und woher kommt? A: s. Frage 36.

Stammt aus N. Vagus (CN X).

-Dann warum hat Pat nach Thyreoidektomie Dyspnoe?

*Wg. beidseitiger Parese des N. laryngeus recurrens.
*Nachblutung und Druck auf Trachea.

-Was machen Sie bei Blutung nach der OP?

ABCDE ggf. Intubation => Wenn es nicht geklappt, mache ich einen kleinen Schnitt, damit Blut fließt, dann sofort OP.
Nachblutung (Cave: Kompression der Trachea): Tritt in 1–2% der Fälle auf, meistens in den ersten 8h postop.
Bei klinischem V.a. eine Nachblutung soll aufgrund einer lebensgefährlichen Tracheal Einengung eine umgehende Revision und Sicherung der Atemwege erfolgen! Bei Atemnot ist eine sofortige Revision indiziert.

52. Was muss bei Hyperthyreose während der Schwangerschaft gegeben werden?

*Bei Schilddrüsenautonomie oder M. Basedow: Thyreostatische Therapie mit Propylthiouracil.
W: Hemmt Thyreoperoxidase und Umwandlung von T4 zu T3.
NW: Hepatotoxizität, Agranulozytose, Arthalgien, Allergie.
*Gelenkschmerzen, Halsschmerzen oder Fieber sind Warnsignale von NW.
*Bei Therapieversagen einer thyreostatischen Therapie: Thyreoidektomie.
*Radioiodtherapie kontraindiziert.

53. Fall: 35 J Patientin (3 Kinder) hat seit 4 Monaten Schwäche, Kraftlosigkeit, Depression, und Gewichtszunahme.
-Weiteres Vorgehen?
DDx: Hypothyreose, Anämie, Herzinsuff., Depression, SchilddrüsenCa.
-Diagnostik und Therapie der Anämie, Hypo- und Hyperthyreose. A: s. 211, 224 und 262.

-SD-Werte sind wie folgendes: TSH erhöht, fT4 normal, fT3 erniedrigt.
Hier Vorsicht: Das kann nicht stimmen, dass T4 normal, aber T3 erniedrigt ist (T3 entsteht vom T4). Fehler im Labor.
Die Prüferin hat bestätigt: Richtig, die Schwester schimpfen.
fT3 ist für den Nachweis einer Hypothyreose nicht besonders aussagekräftig:
*Durch eine verstärkte Konversion von fT4 → fT3 kann fT3 trotz Hypothyreose normwertig sein.
Euthyreotes Sick-Syndrom: TSH, fT4 normal, fT4 erniedrigt.
Äx: Konversion von T4 auf T3 ist wegen folgenden Ursachen gestört:
-Stress: Hunger, Malnutrition, systemische Krankheiten, Trauma, Post-OP.
-Medikamente: Amiodaron, Propilthiourasil, Steroide, B-Bloker.

54. **Wir sollen vor Thyreoidektomie immer HNO-Konsil machen und Heiserkeit bzw. Parese des N. laryngeus rekurrens ausschließen.**
55. **Wann soll man die Schilddrüse im Rahmen einer Hyperthyreose trotz euthyreoter Stoffwechsellage entfernen?**

Wenn der Pat eine Chemo-Tx bekommen soll, weil die Thyreostatika zur Panzytopenie (Agranulozytose) führen.

56. **Im OP das N. laryngeus rekurrens Signal ist verloren, was machen Sie?**

Die OP soll unterbrochen werden und der Pat soll zur HNO-Kontrolle gehen, um das Nervus zu beurteilen.

57. **Was passiert, wenn das N. laryngerus rekurrens verletzt ist? Einseitig und beidseitig?**

Einseitig: Heiserkeit, Schluckstörung
Beidseitig: Atemnot.

58. **Wie gehen Sie bei Wunde-Infektion vor?** A: s. 391.

Offene Wundversorgung:
Indikation:
-Schmutzig
-Infiziert
-Zerfetzt
-Fremdkörperhaltig
-Bisswunde
-Kontaminierte Stichverletzungen
Durchführung:
-Wundreinigung, evtl. Débridement in Lokalanästhesie.
-Abfluss gewährleisten.
-Feuchter Verband und Ruhigstellung.
-Nach 3-8 Tagen evtl. Sekundärnaht.
-Tetanusschutz.
-Antibiotische Therapie bei erhöhtem Infektionsrisiko.

B. Schilddrüsenkarzinom

1. **Schilddrüsenkarzinom?** A: s. 226.
2. **Schilddrüsenkarzinom Typen?** A: s. 226.
3. **Tumormarker?**

-Papillär und Follikulär: Thyreoglobulin → nach Thyreoidektomie zur Verlaufskontrolle
-Medullär: Calcitonin → zur Dx und Verlauf.

4. **Bei medullärem Karzinom machen wir keine adjuvante Radiojodtherapie, warum?**

Unwirksam, weil Karzinom von C-Zellen vorkommt und die nehmen kein Jod auf.

5. **Schilddrüsenkarzinom-Klassifikation, histologische Typen?**

Histologisch:
*Papillär, Follikulär, Anaplastisch: Aus Thyreozyten.
*Medullär: Aus C-Zellen.

Karzinom	Tumorgewebe	Ausgangsgewebe	Charakteristika	Häufigkeit	Altersgipfel
Papilläres Schilddrüsenkarzinom	Differenziert	Thyreozyten	• **Lymphogene**, zunächst zervikale Metastasierung • multifokales Auftreten möglich	**60%**	25. - 50. LJ.
Follikuläres Schilddrüsenkarzinom			• **Hämatogene** Metastasierung (Lunge, Knochen) • Selten multifokales Auftreten	30%	50. LJ
Anaplastisches Schilddrüsenkarzinom	**Undifferenziert**		• Schnelles lokales Wachstum • Lymphogene und hämatogene Metastasierung	5%	Nach dem 60. LJ
Medulläres Schilddrüsenkarzinom	Differenziert	C-Zellen	• Bei familiärem Auftreten (15%): MEN 2, MEN 3 • Sporadisch (85%)	5%	50.–60. LJ

-Diagnostik, Therapie, operative Komplikationen, Tumormarker, FNAC befund (gut/bösartig)? A: s. 226.

Dx:
*KU: Derber, schmerzloser Knoten.
*Labor: TSH, fT4, fT3, Tumormarker (Thyreoglobulin und Calcitonin).
*Sono: Inhomogene, echoarme RF >1cm mit Mikroverkalkungen.
*Szinti: Kalter Knoten.

Tx:
*Papillär, Follikulär: Thyreoidektomie + RAI.
*Anaplastisch: Thyreoidektomie + Radio-Tx.
*Medullär: Thyreoidektomie.

Komplikationen:
-Nachblutung → Gefahr der trachealen Kompression → Sofortige operative Revision.
-Hypothyreose.
-Hypoparathyreoidismus → PTH, Ca, Mg vermindert, P erhöht → Parathyreoprive Tetanie.
-Parese des N. laryngeus recurrens:
  *Einseitig: Heiserkeit, Schluckstörung.
  *Beiseitig: Atemnot.

6. **Thyreoidenkarzinom?** A: s. 226.

Malignitätskriterien von Schilddrüsenknoten in Sono:
-Solide echoarme Knoten >1cm.
-Mikrokalzifikationen.
-Intranoduläre Vaskularisationsmuster.
-Unscharfe Randbegrenzung, fehlendes Halo.
„Ein **sonographisch echoarmer** und **szintigraphisch kalter Knoten** ist hochverdächtig!“

7. **Klassifikation von Schilddrüsenkarzinom?** A: s. 226 und Frage 5.
8. **Schilddrüsenkarzinom, welche Arten kennen Sie?** A: s. 226 und Frage 5.
9. **Was ist kalter Knoten?**

Im Szintigramm zeigt keine oder sehr geringe Aufnahme der jodhaltigen Technetium-99m.

Ursachen:
-Zysten.
-Fibrosierungen, Verkalkungen.
-Blutungen.

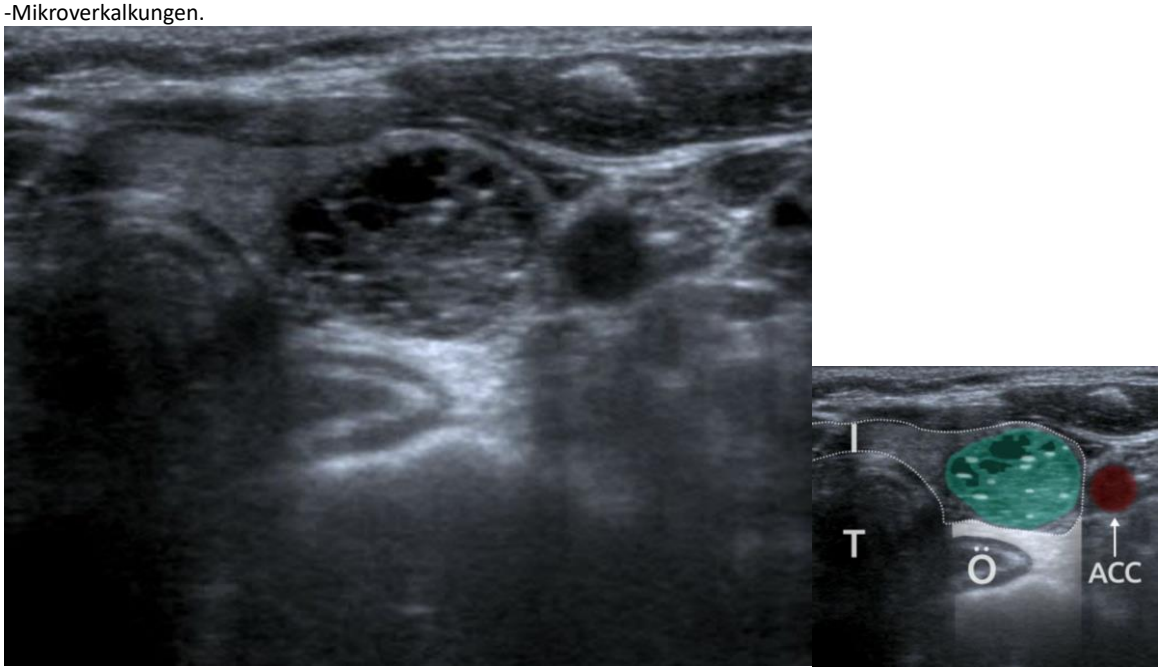
-Entzündungen.
-Karzinome.
Bei Knoten, die in der Sono einer möglichen Malignität aufweisen, wird eine Biopsie vorgenommen.

10. Wie diagnostiziert man den kalten Knoten?

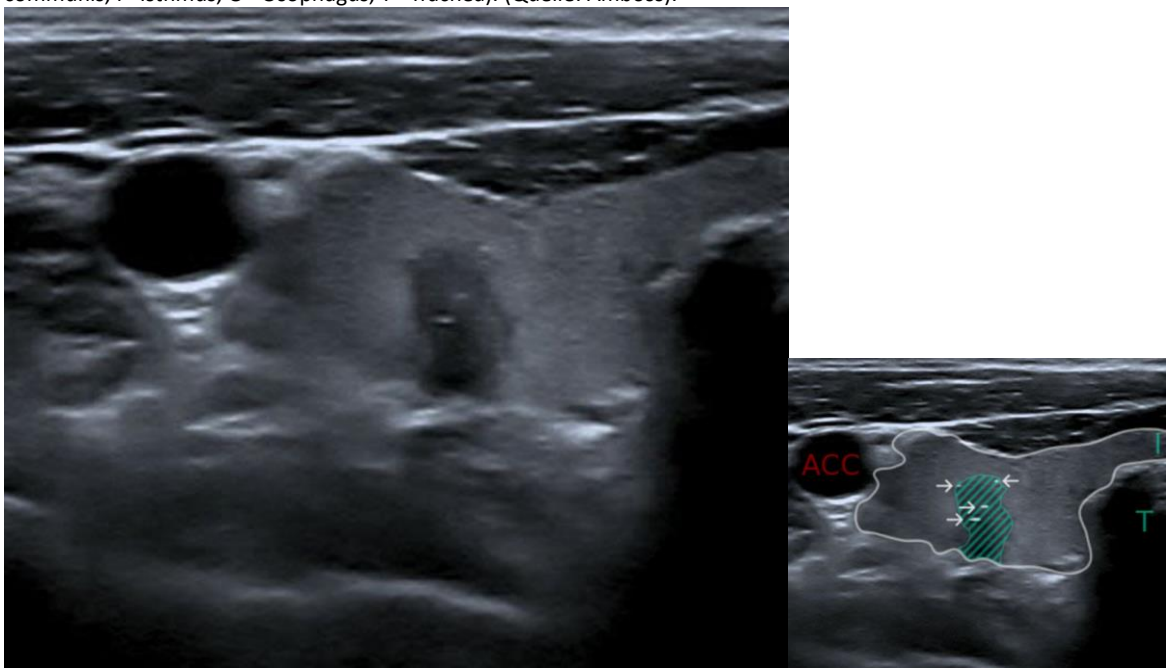
-Palpation: Derbe, schmerzlose Knoten.
-Tumormarker: Calcitonin, Thyreoglobin.
-Sono: Unregelmäßig begrenzt, echoarme RF >1cm mit Mikrokalzifikationen.
-Szintigraphie: Keine Aufnahme des Jods.

11. Was sieht man in Sono?

Er wollte Kalzifikation (Mikroverkalkungen) hören.
Malignomsuspekte Sono:
-Unregelmäßig begrenzte, echoarme RF >1 cm.
-Mikroverkalkungen.



Suspekter Schilddrüsenknoten: Rundliche, inhomogene und echoarme RF (grün). Zentral vereinzelte echoreiche Punkte (weiße Punkte: Mikrokalk). Die echoarmen Bereiche in RF sind a.e. zystische Degenerationen. (ACC =Arteria carotis communis, I =Isthmus, Ö =Ösophagus, T =Trachea). (Quelle: Amboss).



Ovaler, unregelmäßig begrenzter, echoarmer Knoten (grün) mit Mikroverkalkungen (weiße Pfeile) (Quelle: Amboss).

12. Wie geht man vor? Muss man den kalten Knoten unbedingt behandeln?

Ich: Nicht direkt, kann gutartig sein.

-Prüfer: Richtig wie viel Deutschen haben SD-Knoten?
Ich: Schwierige Frage, 20-40%.
-Prüfer: 30%, Glück gehabt.
Ca. 25% der Erwachsenen haben Schilddrüsenknoten oder Zysten → Ursache ist im Wesentlichen der Jodmangel.
Eine medikamentöse Behandlung von Schilddrüsenknoten mit Jod und Schilddrüsenhormon ist möglich, wenn ein V.a. Bösartigkeit ausgeschlossen ist → anschließend muss der Therapieeffekt überprüft werden → Oft dann eine Weiterbehandlung mit einem reinen Jodpräparat möglich.
Heiße Knoten (uni-, multifokale Autonomie):
Wenn eine normale Stoffwechsellage vorhanden ist, muss eine Behandlung nicht zwangsmäßig erfolgen → TSH soll aber 1-2-mal pro Jahr überprüft werden, um eine beginnende Überfunktion nicht zu übersehen.
Kalte Knoten:
Nur 2% der kalten Knoten sind bösartig.
Eine Schilddrüsen-OP ist also nur in wenigen Fällen erforderlich:
-bei V.a. Bösartigkeit,
-bei Einengung der Luftröhre,
-bei deutlichen Beschwerden des Patienten (Schluckstörungen, starkes Druckgefühl im Hals)
Struma:
Struma diffusa: Vergrößerung ohne Knotenbildung, häufig euthyreot → Tx: Jod+Levothyroxin + Kontrolle.
Struma nodosa: Struma mit einem oder mehreren abgrenzbaren Knoten → Tx von Hypo-/Hyperthyreose + Kontrolle 6-18M.
*Struma uninodosa: Singulärer Knoten.
*Struma multinodosa: Multiple Knoten.
-Was machen Sie dann?
Bei Malignomverdacht (Sono: echoarm, Mikrokalk, Szinti: kalt) und >1cm Feinnadelbiopsie und Histologie.
-Prüfer: Befund ist z.B. Follikulärkarzinom. Behandlung?
(Hemi-)Thyreoidektomie + Lymphadenoktomie + Adjuvante Radiojodtherapie.
-Wenn das Papillär und 1cm groß ist?
Ich: Auch OP wegen frühzeitiger LK-Metastase.
-Wer hat die OP von Thyreoidektomie erfunden?
Sir Thomas Dunhill im Jahr 1907.
-Was von Komplikationen gab es damals? Hinweis: Die haben keine SD-Hormone nach OP substituiert, was würde passieren?
Ich: Hypothyreose, Myxödemkoma.
-Prüfer: Richtig! Die Patienten starben, deswegen haben sie das auf subtotale Thyreoidektomie umgestellt, aber heutzutage haben wir glücklicherweise Levothyroxin und können wir deswegen totale Thyreoidektomie durchführen.
-Dann über Radioaktivebehandlung: Was gibt der Radiologe von Medikamenten vorher?
(Es war ein neuer Name, konnte nicht merken)
Thyreostatika bis der Pat euthyreote Stoffwechsellage erreicht. Dann 2-3 Tage vor RAI wird Thyreostatika wg. Wechselwirkungen abgesetzt, aber 3-5 Tage nach RAI wieder eingesetzt, weil die Wirkung der RAI nach 2-3 Monaten anfängt.
-Muss man das ambulant oder stationär machen?
Stationär unter Einhaltung der Strahlenschutzmaßnahmen.
P.o. Iodid-131 (Kapsel oder Flüssigkeit): 4 h vor und 1 h nach Therapie nüchtern bleiben.
-Wie wirkt Radioiodtherapie?
Radioaktive Iod sammelt sich in Schilddrüsenzellen, dann werden die Zellen durch Betastrahlung sterben.

C. Diabetes Mellitus:

1. DM-I, II?

- DMT1 = Immunologische DM = Autoimmune DM → Nachweis der Antikörper.
- DMT2 = Resistenz gegen Insulin → Pankreas herstellt sogar mehr Insulin.
- DMT3 =
  *Endokrine Erkrankungen: Cushing, Phäochromozytom, Hypophysenadenom (Akromegalie).
  *Pankreaserkrankungen (Pankreopriver DM): Chr. Pankreatitis, PankreasCa, Pankreas-Resektion, Hämochromatose: Eisen wird auch in Langerhans-Inseln gelagert.
  *Medikamente: Glukokortikoide, Neuroleptika (Antipsychotika).
  *Infektionen: Kongenitale Röteln.
  *Genetische Defekte der Betazellfunktion oder Insulinwirkung → MODY.
- DMT4: Gestational.

LADA: Latent Autoimmune Diabetes in Adults (z.B. 50 J):
→ Sonderform der DMT1 → Autoimmune DM, weil es Antikörpern gibt → ICA, GADA, IAA, IA2A positiv.
→ trägt Merkmale von DMT1 und DMT2.
→ manifestiert sich mit Ketoazidose, so versteht man es kein DMT2 ist.
→ Direkt mit Insulin therapiert.
MODY: Maturity Onset Diabetes of Young:
→ Sonderform von DMT2 → Wie DMT2 aber tritt in jungen Jahren auf (laut Amboss Typ 3).
→ Reduzierte Insulin-Sekretion durch **Genetische Defekte der β-Zellfunktion.**

2. Was ist Adipositas?

BMI: Quotient aus Körpergewicht in Kilogramm und Körpergröße in Metern zum Quadrat (kg/m2):
-Untergewicht: <18,5
-Normalgewicht: 18,5–24,9
-Übergewicht (Präadipositas): 25,0–29,9
-Adipositas Grad I: 30,0–34,9
-Adipositas Grad II: 35,0–39,9
-Adipositas Grad III (Adipositas permagna): ≥40

3. Was ist Hypercholesterinämie? A: s. 74.

-Hyperlipidämie: Erhöhung des Cholesterins oder der Triglyzeride oder beider Lipide:
*Hypercholesterinämie: Gesamtcholesterin > 250 mg/dl.
*Hypertriglyzeridämie: Triglyzeride > 150 mg/dl.

Klinische Einteilung der Dyslipidämien [9]

	Gesamtcholesterin	Triglyceride	LDL-Cholesterin	HDL-Cholesterin
LDL-Hypercholesterinämie	↑	↔	↑	↔
Hypertriglyceridämie	↑	↑	↔	↓
Gemischte Hyperlipidämie	↑	↑	↑	↓
Isolierte HDL-Erniedrigung	↔	↔	↔	↓
Erhöhung von Lipoprotein (a)	Alle Kombinationen möglich			

4. Was ist metabolisches Syndrom?

Adipositas + Dyslipidämie + Insulinresistenz + aHT.

Klassifikation (nach IDF 2005)

Zentrale Adipositas (BMI >30): ♀ ≥80 cm ♂ ≥94 cm

+ 2 der folgenden Faktoren:

- Erhöhter RR*
  - Systolisch ≥130 mmHg oder
  - Diastolisch ≥85 mmHg
- Insulinresistenz
  - Nüchternblutzucker ≥100 mg/dL
  - (≥5,6 mmol/L)* oder
  - Diabetes mellitus Typ 2
- Dyslipidämie
  - Erhöhte Triglyceride*: ≥150 mg/dL
  - Erniedrigtes HDL-Cholesterin*: ♀ <50 mg/dL ♂ <40 mg

*oder medikamentöse Therapie

5. Was ist diabetische Nephropathie? A: s. 219.

Pathologie: Noduläre Glomerulosklerose (Morbus Kimmelstiel-Wilson).

Kx:

- Glomeruläre Filtration initial erhöht (Hyperperfusion), dann fällt ab → Progrediente Niereninsuffizienz mit Gefahr der Urämie (u.a. urämische Polyneuropathie).
- Arterielle Hypertonie (frühzeitige antihypertensive Therapie verzögert Progression der diabetischen Nephropathie!).
- Ggf. renale Anämie.

Dx:

Urin: Albuminurie-Screening:

-Initial Albuminurie Grad A2 (früher: Mikroalbuminurie): 30–300mg/tag.

-Im Verlauf Albuminurie Grad A3 (Makroalbuminurie): >300mg/tag.

-Progression in ein nephrotisches Syndrom: >2.200mg/tag.

Nephrotisches Syndrom liegt jedoch nur vor, wenn weitere Symptome vorliegen (Ödeme, Hypalbuminämie).

Tx:

-Bei Albuminurie: Reduzierte Proteinzufuhr 0,8 g/kg.

-Renale Anämie: Erythropoetin-Substitution (Ziel-Hb: 10,5–11,5 g/dL).

-Behandlung der aHT.

Prävention:

-Optimale Einstellung des BZ und aHT können die Progression deutlich verzögern.

6. Es wurde alles über Diabetes Typ 1 und Typ 2 gefragt. Risikofaktoren? A: s. 216.

DMT1: Autoimmun, HLA-Assoziation → Bei Zerstörung von >80% der Betazellen: Anstieg des Blutzuckers.

DMT2: Metabolisches Syndrom, Familiäre Disposition.

	Diabetes mellitus Typ 1	Diabetes mellitus Typ 2
Häufigkeit	15%	85%
Vererbung	HLA-Assoziation	Keine HLA-Assoziation, aber starke genetische Disposition
Pathogenese	Absoluter Insulinmangel	Initial Insulinresistenz
Körperbau	Asthenisch	Adipös
Beginn	Akute Dekompensation meist zwischen 15. u. 25. Lebensjahr	Langsam, meist >40. Lebensjahr
C-Peptid (Insulin)	Niedrig bis fehlend	Anfangs hoch
Stoffwechsellage	Labil	Stabil
Ketoseneigung	Hoch	Gering
Therapie	Insulintherapie immer erforderlich	Life-Style-Schulung → Medikamente → Insulin

7. Was ist C-Peptid?

C-Peptid entsteht in Pankreas bei der Bildung von Insulin:

Beta-Zellen produzieren die inaktive Vorstufe von Insulin: Proinsulin → zur Aktivierung wird Proinsulin in Insulin und C-Peptid abgebaut.

8. Warum muss Typ 1 mit Insulin behandelt werden?

Weil Beta-Zellen autoimmun zerstört sind und Pankreas kein Insulin mehr herstellen kann.

Daher gibt es fast kein Insulin im Körper.

9. Ein junger Pat mit bekanntem DM Typ 1 (gut eingestellt und geschult) ist plötzlich beim Fußballspiel bewusstlos geworden. Notarzt kommt, aber hat keine Teststreifen zur Blutzuckermessung. Was machen Sie jetzt?

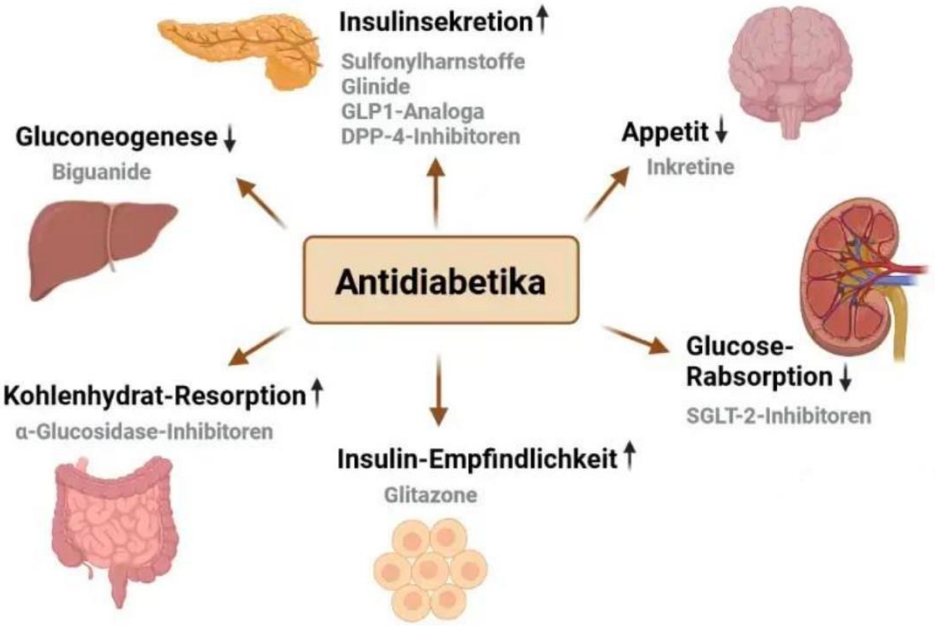
Mit V.a. Hypoglykämie:

-Glukagon im/sc oder
-Gabe von 16±8 g Glucose in eine Infusion (40±20 mL Glucose 40%, 80±40 mL Glucose 20%).
-Fortlaufende Dauertropfinfusion mit Glucose 5% bis zur Erreichung eines Plateaus mit BZ von 200 mg/dL (11,1 mmol/L).

10. Was sind DM-Typen und die Pathophysiologie? A: s. Frage 1.

11. Was sind die oralen Diabetes-Medikamente? A: s. 221.

- **Nicht-insulinotrope Substanzen (Kein Hypo-Risiko):**
  1. **Biguanide: Metformin**:
     W: Verzögerte Glukoseresorption in Darm, Hemmung der Gluconeogenese (aa -> glu) in Leber, Steigerung der Glukoseaufnahme in die Muskulatur, Senkung des Appetits.
     NW: Bei GFR<30ml/min Risiko von Laktatazidose (weil von Nieren ausgeschieden wird).
  2. **a-Glucosidase-Hemmer: Acarbose**:
     W: Hemmung des Enzyms „a-Glucosidase" in Darm, weniger Resorption.
     Fast nicht mehr benutzt → Enzym wird gehemmt, Polysaccharide werden nicht abgebaut und das ist wie Schokolade für die Bakterien im Darm → Deswegen fast nicht mehr benutzt.
  3. **Glitazone:** Piaglitazon usw.:
     W: Insulin-Sensitizer: Empfindlichkeit der Zellen für Insulin gesteigert → Verminderung von Insulinresistenz.
     NW: Kardiale Dekompensation.
  4. **SGLT-2-Hemmer: Gliflozine:** Dapagliflozin usw.:
     W: Hemmung des Na-Glu-Contransporter-2 in Prox. Tubulus → Wenigere Reabsorption von Glu und Na → Wg. Na-Ausscheidung wird auch Wasser ausgeschieden, deswegen wirkt wie ein Diuretikum → Gut bei Herzinsuffizienz. NW: HWI.
- **Insulinotrope Substanzen (Hypo-Risiko):**
  1. **Sulfanylharnstoffe: Glibenclamid, Glimepirid, Gliquidin:**
     W: Stimulation der Insulin-Sekretion.
     Bei Spätstadium der DMT2 sind Beta-Zellen überlastet, deswegen geben wir dann nicht.
     NW: Aktuell in DE werden nur Glinide gegeben, da Hypo-Risiko weniger ist.
  2. **Sulfanylharnstoff-Analoge: Glinide:**
     Wie Sulfanylharnstoffe (etwas entwickelter).
  3. **GLP-1-Rezeptor-Agonisten: Glutide: Ozempic, Trulicity:**
     W: GLP-1 und GIP stimulieren Insulinsekretion, hemmen Glukagonsekretion und Appetit. Verzögern Magenentleerung.
     Diese Inkretine werden durch DPP4 abgebaut → Also Inhibitoren der DPP4 (Gliptine) erhöhen die Spiegel von GIP und GLP-1.
  4. **GLP1/GIP-Duale-Rezeptor-Agonist: Tirzepatide (Mounjaro):**
     W: Bindet an GLP1- und GIP-Rezeptoren und stimuliert Insulinsekretion noch stärker, hemmt Glukagonsekretion noch stärker.
  5. **DPP4-Hemmer: Gliptine:**
     W: Hemmen den Abbau von GLP1 und GIP → dadurch stimulieren Insulinsekretion.
- 1.Wahl bei GFR >30ml/min: Metformin.
- Wenn <30ml/min: GLP1-RA, DPP4-Inh., Glinide, Insulin.
- Bei Kardiovaskulärem Risiko: SGLT-2-Hemmer u/o GLP1-RA.



12. Welche Ärzte mögen SGLT-2-Inhibitor wie Empagliflozin?
Kardiologen.
W: Hemmung des Na-Glu-Contransporter-2 in Prox. Tubulus → Wenigere Reabsorption von Glu und Na → Wg. Na-Ausscheidung wird auch Wasser ausgeschieden, deswegen wirkt wie ein Diuretikum → Gut bei Herzinsuffizienz.
13. Wie ist Insulintherapie? A: s. 218 und 228.
-Konventionelle Insulintherapie: Normalinsulin 30% + NPH-Insulin 70% 1-0-1.
-Intensivierte Insulintherapie:
*Intensivierte konventionelle Insulintherapie (Basis-Bolus-Prinzip):
Langwirksame Basalinsuline (Insulin Glargin) 0-0-1 + Normalinsulin 1-1-1.
*Insulinpumpe: Kontinuierlicher Applikation von Insulin.
14. Bedarfsschema von Actrapid?
*0,3-1IE/kg.
*1IE Insulin = 1KE = 10g Kohlenhydraten. 1IE Insulin senkt BZ 30-40mg/dl.

Insulinkorrekturschema	
BZ	**IE Normalinsulin**
<200 mg/dL (<11,1 mmol/L)	keine Korrektur
200–250 mg/dL (11,1–13,9 mmol/L)	2 IE
251–300 mg/dL (14–16,7 mmol/L)	4 IE
301–350 mg/dL (16,8–19,4 mmol/L)	6 IE
351–400 mg/dL (19,5–22,2 mmol/L)	8 IE
>400 mg/dL (>22,2 mmol/L)	10 IE

15. Junger Mann bewusstlos liegt auf der Straße. Spontanatmung und Puls vorhanden. Was denken Sie?
Traumatische Verletzungen:
-Schädel-Hirn-Trauma (z.B. durch Sturz, Unfall).
-Wirbelsäulenverletzungen (z.B. bei einem Unfall).
Synkope:
-Vasovagale Synkope (durch Stress, Angst oder Schmerz).
-Orthostatische Hypotonie (durch plötzliches Aufstehen).
-Kardiogene Synkope (z.B. aufgrund von HRST).
Toxische Ursachen:
-Alkohol- oder Drogenintoxikation.
-Vergiftungen durch Chemikalien oder Medikamente.
Neurologische Ursachen:
-Epilepsie (durch Anfälle).
-Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke (TIA).
Metabolische Ursachen:
-Hypoglykämie.
-Elektrolytstörungen (z.B. HypoNa).
Infektiöse Ursachen:
-Meningitis (Entzündung der Hirnhäute).
-Enzephalitis (Entzündung des Gehirns).
Kardiovaskuläre Ursachen:
-Arrhythmien.
-Herzinsuffizienz.
Psychogene Ursachen:
-Psychogene Bewusstlosigkeit (durch emotionale Belastungen oder psychische Erkrankungen).

	Pathomechanismus	Unterformen	Ursachen und Auslöser
Kardiale Synkope	Akute, transiente Verminderung des Herzzeitvolumens → Zerebrale Minderperfusion	Arrhythmogene Synkope	Bradykarde oder tachykarde Herzrhythmusstörung
		Synkope infolge struktureller Herz-erkrankung	Herzklappenstenose, hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie (HOCM)
		Synkope infolge primär extrakardialer Erkrankung	Lungenembolie, Aortendissektion
Reflex-synkope	Überaktivität des Parasympathikus und Unteraktivität des Sympathikus → Hypotension und/oder Bradykardie → Zerebrale Minderperfusion	Neurokardiogene (vasovagale) Synkope	Angst, Schmerz, längeres Stehen
		Situative Synkope	Miktion, Defäkation, Husten, Niesen, Lachen
		Karotissinussyndrom	Gesteigerte Empfindlichkeit des Karotissinus → systolische Hypotension bei mechanischer Reizung des Karotissinus
Ortho-statische Synkope	„Versacken" von Blut in die untere Extremität beim Aufstehen → Unzureichende Gegenregulation → Akute systolische Hypotension → Zerebrale Minder-perfusion	Neurogene orthostatische Hypotension	Autonome Dysfunktion bei Morbus Parkinson, Multipler Sklerose oder Diabetes mellitus
		Nicht neurogene orthostatische Hypotension	Einnahme von Vasodilatantien, Volumenmangel durch Blutung oder Diarrhö

16. Wie machen wir Diagnostik bei DM Typ 1? A: s. 217.
-Glukose 8h nüchtern ≥126mg/dl.
-HbA1c ≥6,5%.
-Ggf. OGTT >200mg/dl.
-Urin: Mikroalbuminurie (30-300mg/dl), Glucosurie.
-C-Peptid.
-Antikörper: GAD65, IAA, IA2A, ICA, Zink-T8.
17. Was sind die Komplikationen von DM? A: s. 218.
18. Wie diagnostiziert man Polyneuropathie?
Mit Stimmgabel: Vibrationstest → Vibrationsgefühl verschwindet zuerst.
Neurologische Basisdiagnostik:
-Stimmgabeltest → reduziertes Vibrationsempfinden.
-Prüfung der Druck- und Berührungsempfindlichkeit.
-Screening auf autonome Polyneuropathie: Gastroparese, erektile Dysfunktion.
-Ruhetachykardie.
19. Was würden Sie in Polyneuropathie motorisch und sensorisch sehen?
Sensibilität:
-Pallhypästhesie → Vibrationsmempfinden weniger → Mittels Stimmgabels.
-Hypästhesie → Berührungsempfinden weniger.
-Parästhesie: Kribbeln, "Ameisenlaufen".
-Hypalgesie → Schmerzempfinden weniger → Mittels atraumatischen Untersuchungsnadels.
-Thermhypästhesie → Temperaturempfinden weniger → Gläsern mit kaltem (bis 10 °C) oder warmem Wasser (bis 30 °C).
Motorik:
-Paresen.
Standprüfung:
-Romberg-Stehversuch: Sensible Ataxie → Ungerichtete Schwankung hin und her.
Hyporeflexie:
-Biceps (C5-6), Triceps (C7-8), Patella (L2-4), Achilles (S1-2).
20. Was sind die Maßnahmen für diabetischer Fuß? A: s. 220.
Prävention: Optimale BZ-Einstellung und die Mitbehandlung von aHT, Hyperlipidämie.
Therapie:

-Regelmäßige ärztliche und pflegerische Inspektion der Füße.
-Tägliche Fußpflege:
*Verletzungen vermeiden.
*Nagelpflege.
*Entlastung bei Deformitäten → Versorgung mit orthopädischen Schuhen.
*Wundbehandlung → Chirurgische Mitbehandlung und ggf. Débridement bei nekrotischen Wundanteilen.

21. Was ist der Unterschied von DM Typ 1 und Typ 2? A: s. 216, Frage 1 und 6.

22. Unterschied zwischen DM I und DM II, Therapie, Bedeutung? A: s. 216, Frage 1 und 6.

23. Fall: Pat kommt in Praxis, nimmt Ramipril wg. aHT, klagt über Durst, Müdigkeit, was machen Sie?
Ich: Zuerst ausführliche Anamnese, Fragen über weitere chronische Erkrankungen/Medikamenten.
Prüfer: Nimmt nichts.
Ich: Wir machen Labor und suchen nach DM.
Prüfer: Glukose hoch und HbA1c 8,3%.
Ich: DM-Behandlung, Diät, orale Antidiabetika ausführlich.
Prüfer: Was führt zu einem metabolischen Syndrom?
Ich: Adipositas, Dyslipidämie, aHT, DM.

24. Fall: 24J Patientin in ZNA mit Bauchschmerzen und Blutglukose 400 mg/dl, DM 1 bekannt.
-Was machen Sie? Welche Blutwerte? A: s. 222.
Labor: Glu, HbA1c, Na, K (M. Azidose), BGA, Krea, CRP, BB.
*Glucose 400-700mg/dl.
*K, weil Insulin Glukose und K in Zellen schickt → Bei Insulinmangel gibt es HyperK.
*CRP und BB, weil Infektionen Hyperglykämie verursachen.
Urin: Ketone und Glucose.
*Ketone, weil Insulinmangel Lipolyse verursacht und Ketonkörper erstellt werden.
-Was ist Ihr V.D.?
Diabetische Ketoazidose.
*Ketoazidose führt zu einer Reizung des Peritoneums.
-Pathophysiologie von DM 1 und DM 2? A: s. 216, Frage 1 und 6.
-Wann beginnt jede?
Typ 1: 15-25J.
Typ 2: > 40J.
-Wie diagnostizieren Sie DM? Was sind die diagnostischen Teste? Ab wie viel Glukose spricht man für DM?
*Glukose 8h nüchtern ≥126mg/dl.
*HbA1c ≥6,5%.
*Ggf. OGTT >200mg/dl (nur bei unklarer Diagnose).
*Urin: Mikroalbuminurie (30-300mg/dl), Glucosurie.
*C-Peptid.
*Antikörper: GAD65, IAA, IA2A, ICA, Zink-T8.
-Was ist HbA1c, und wie entsteht es?
*Glykiertes Hämoglobin, kurz HbA1c, verbindet chemisch mit Zuckerresten.
*Die Glykierung des Hämoglobins ist abhängig von der Höhe des Blutzuckers und der Halbwertszeit des Hämoglobins (Erythrozyten) im Blutkreislauf (100 bis 120 d).
-Warum bleibt HbA1c für 3-4 Monate hoch?
Weil Hämoglobin bzw. Erythrozyten 100-120 Tage leben.
-Nennen Sie die oralen Antidiabetika? A: s. Frage 11.
-Ein Antidiabetikum ist bei Herzinsuffizienz zugelassen, welche und warum?
SGLT-2-Hemmer: Hemmt Na-Glu-Contransporter-2 in Prox. Tubulus => weniger Reabsorption von Glu und Na => Wg. Na-Ausscheidung wird auch Wasser ausgeschieden, deswegen wirkt wie ein Diuretikum => Gut bei Herzinsuffizienz.

25. Was ist LADA und MODY?
LADA: Latent Autoimmune Diabetes in Adults (z.B. 50 J):
→ Sonderform der DMT1 → Autoimmune DM, weil es Antikörpern gibt → ICA, GADA, IAA, IA2A positiv.
→ trägt Merkmale von DMT1 und DMT2.
→ manifestiert sich mit Ketoazidose, so versteht man es kein DMT2 ist.
→ Direkt mit Insulin therapiert.
MODY: Maturity Onset Diabetes of Young:
→ Sonderform von DMT2 → Wie DMT2 aber tritt in jungen Jahren auf (laut Amboss Typ 3).
→ Reduzierte Insulin-Sekretion durch **Genetische Defekte der β-Zellfunktion**.

26. Fall: 50 J, BMI 30, nüchtern BZ 82mg/dl, HbA1c 11%, RR 160/90mmHg, UrinStix: Protein ++. Triglycerides und LDL sind erhöht und HDL ist niedrig. Interpretieren Sie bitte?
Adipositas + DM + aHT + Nepropathie + Hyperlipidämie = Metabolisches Syndrom:
*Diät, Sport, Psychotherapie.
*Orlistat gegen Adipositas (Hemmung der Absorption von Fett in Darm).
*Antidiabetika und Antihypertensiva.

*ACE-Hemmer wegen Nephropathie.
*CSE-Hemmer.
*Ggf. Magenresektion.
-Welche Antidiabetika kennen Sie? A: s. Frage 11.
-Was sind die Nebenwirkungen von Statinen?
*Kopfschmerzen und gastrointestinale Beschwerden.
*Leber Transaminasen↑: Bis zu 2% der Fälle.
***Statin-Myopathie: 10%**
Kx: Muskelschmerzen, Schwäche, Krämpfe.
Dx: CK 10-Fach erhöht.
Komplikation: Schwere Rhabdomyolyse mit ANV.
***Prozedere bei Statin-Anordnung: CK-Kontrolle 1-mal im Monat in 6 Monaten, danach alle 6 Monate.
CK-Erhöhung: Umsetzen mit einem anderen Statin, trotzdem CK-Erhöhung → Die Therapie absetzen.

27. **Fall: Die Mutter hat die 14 J Tochter wegen Heißhunger, Schwäche, und Gewichtverlust gebracht.**
-Vermutung?
DM Typ 1.
-Die BZ ist 700mg/dl, weiteres Vorgehen. Diagnostik? A: s. 222.
Labor: Glu, HbA1c, Na, K (M. Azidose), BGA, Krea, CRP, BB.
Urin: Ketone und Glucose.
-Therapie? A: s. 223.
1. Immer Intensivstation.
2. **Rehydratation:** 1000ml NaCl in 1. Stunde + 1000ml über 2h. → Danach in Abhängigkeit von ZVD oder Urinausscheidung.
3. **Normalinsulin iv**: 0,1IE/kg pro Stunde (wenn 80kg, 8IE/h) → max 50mg/dl pro Stunde lindern und bis 250mg/dl. Kein Bolus!
4. **HCO3:** Bei pH <7 bis pH 7,1 → Aber meist nicht erforderlich, weil es im Körper wieder Insulin gibt, Zelle können Glukose bekommen → pH wird sowieso erhöhen.
5. **K-Substitution:** Man muss daran denken, Insulin verschiebt K zusammen mit Glu rein in die Zelle auch → Bei HypoK sofort geben, bei NormoK mit Insulingabe, bei HyperK >5mmol/l erstmal keine Gabe.
6. ZVK für Volumentherapie und ZVD-Messung, weil wir viel Volumen und K geben.
7. Laborkontrollen: BZ, K, BGA.
8. Bilanzierung und Kontrolle von Wasser und Elektrolyten (2-stündlich).
9. Thromboembolieprophylaxe.

-Langfristige Therapie?
-Konventionelle Insulintherapie: Normalinsulin 30% + NPH-Insulin 70% 2x1.
-Intensivierte Insulintherapie:
*Intensivierte konventionelle Insulintherapie (Basis-Bolus-Prinzip):
Langwirksame Basalinsuline 1x1 + Normalinsulin 3x1.
*Insulinpumpe: Kontinuierlicher Applikation von Insulin.
-Dann Fragen über DM Typ 2 und Therapie. A: s. 217.
Stufentherapie bei DMT2 und jede Stufe dauert 3-6 Monate.

Stufe I	**Basistherapie**: Tabakkarenz, körperliche Aktivität, Ernährungstherapie, Gewichtsnormalisierung, Schulung
Stufe II	**Monotherapie**: **1. Wahl Metformin**
Stufe III	- Metformin + Zweites orales Antidiabetikum - **oder** Metformin + Insulin (**Basal unterstützte orale Therapie –BOT- :** orale Antidiabetika + langwirksames Insulin)
Stufe IV	**Intensivierte Insulintherapie**, ggf. in Kombination mit oralen Antidiabetika (insb. Metformin)

-Was sind die Komplikationen von DM? A: s. 218.
***Hypo- und Hyperglykämie.
***Makroangiopathie:** KHK, pAVK, Mönckeberg Mediasklerose, Carotisstenose (Schlaganfall).
***Mikroangiopathie:** Nephropathie, Retinopathie, Neuropathie, Fußsyndrom.
-Was ist die Pathogenese der Mikroangiopathie?
*DM verursacht Azidose → Bei Azidose verlieren Erythrozyten ihre Elastizität → Sie können die durch die Kapilläre nicht mehr gehen → Die Kapilläre werden geschädigt → Mikroangiopathie.
*Die Endothelzellen werden durch Hyperglykämie geschädigt. Dies stört die Barrierefunktion und erhöht die Permeabilität der Kapillaren.
*Die Wand der Kapillaren besteht nicht aus drei Schichten wie bei Arterien und Venen, sondern nur aus einer Schicht aus Endothelzellen (Epithelzellen).
-Wie groß ist ein Erythrozyt?

7,5µm in Durchmesser, Kapillären sind kleiner.
-Wie geht Erythrozyt durch die Kapillären?
Sie verformen sich, sie sind elastisch.
-Was ist Normalwert von pH?
7.35-7.45.
-Sieht man bei DM eher Azidose oder Alkalose?
Azidose.
Insulin-Mangel → Lipolyse → Ketonkörperbildung (sauer) → Azidose → HyperK.
*Insulin verhindert Lipolyse, stimuliert Proteinsynthese, verschiebt K in intrazellulärraum.
-Warum können die Erythrozyten bei DM durch Kapillaren nicht fließen?
Der Prüfer hat selbst gesagt: bei Diabetikern in den Kapillären ist pH bei 7.22, daher sind Erythrozyten nicht mehr elastisch.

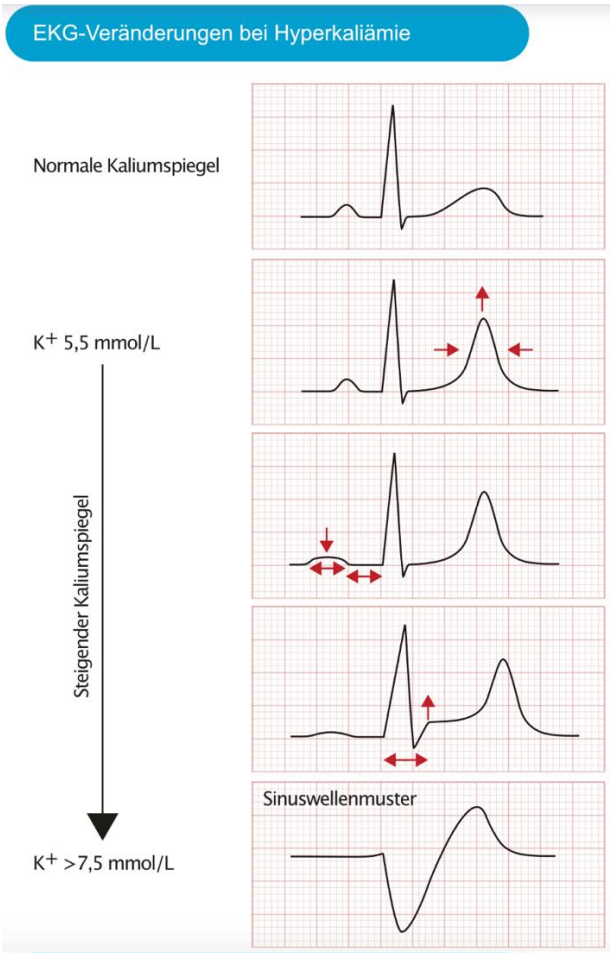
28. **Unterschied von Diabetes mellitus Typ 2 und 1?** A: s. 216, Frage 1 und 6.
29. **Therapie?** A: s. 218.
30. **Was noch ist im Labor bei DM Typ 2 wichtig?**

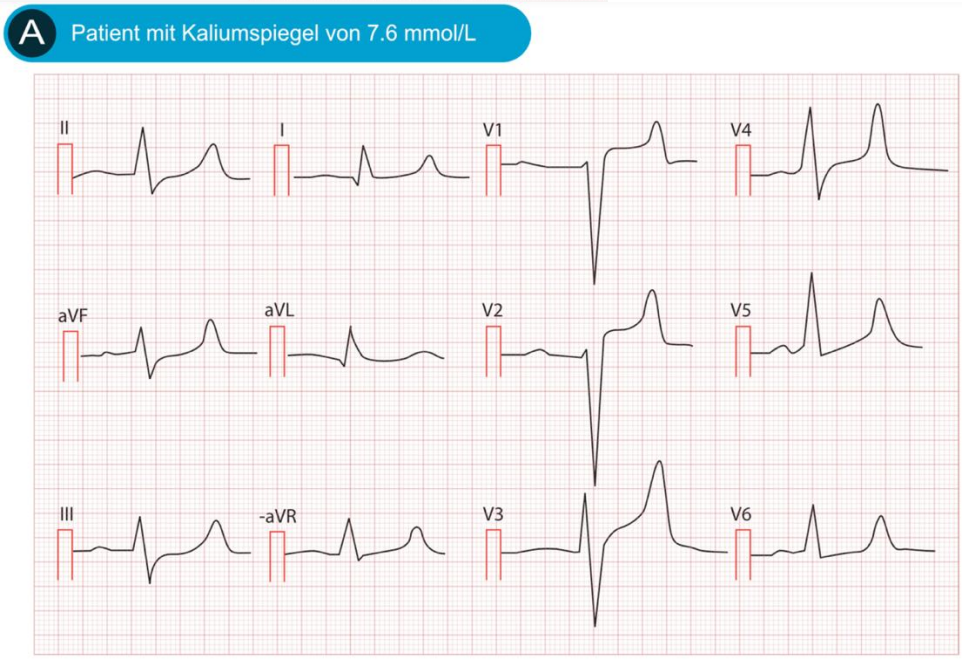
Sie wollte Total-Cholesterin, LDL, HDL hören → weil DM-Typ 2 stark mit metabolischem Syndrom assoziiert ist.

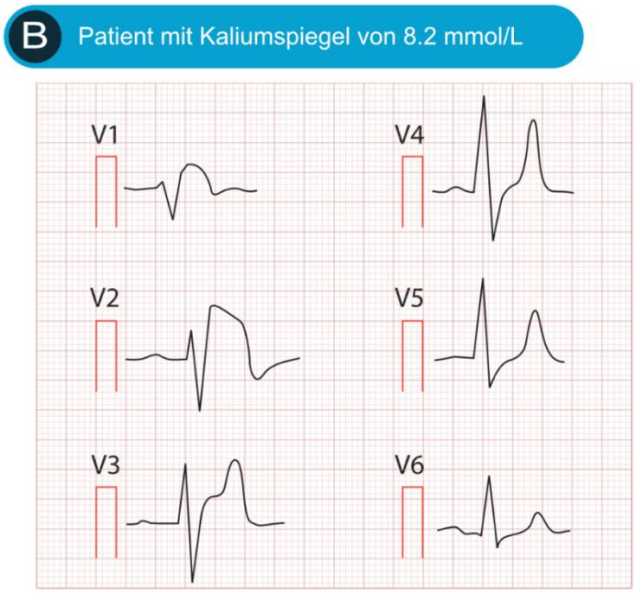
31. **Wenn diese Werte hoch sind, was soll man geben?**

Cholesterinsyntheseenzym-Hemmer = Statine. (HMG-CoA-Reduktase-Hemmer)

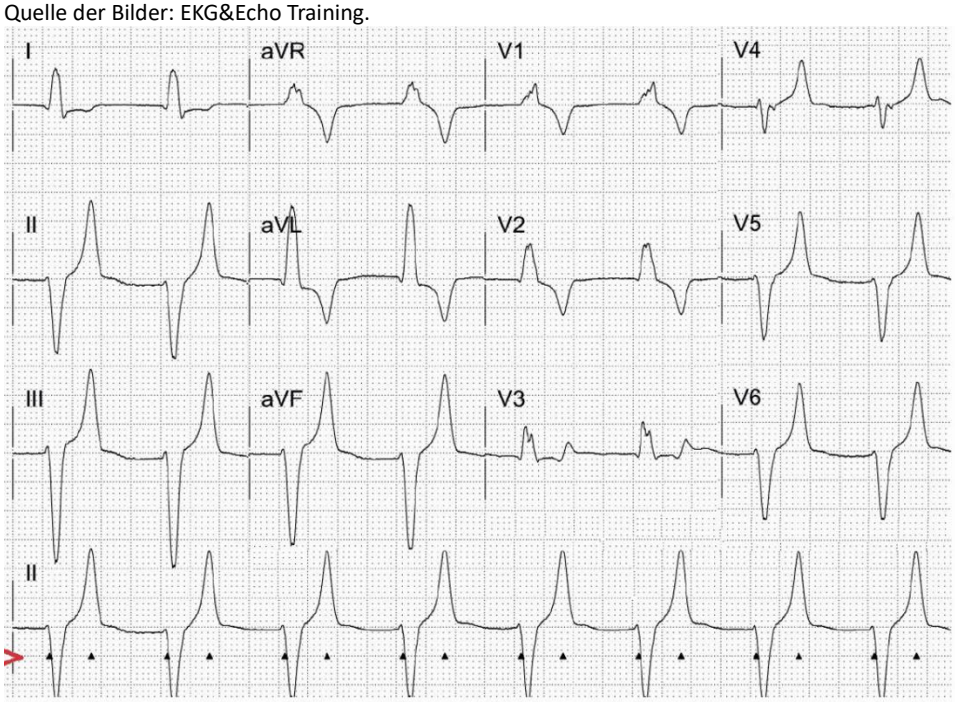
32. **Fall: 13J Mädchen mit schlechtem AZ, Gewichtsabnahme und Polydipsie.**
    -VD?
    DM Typ 1.
    -Was passiert bei dieser Erkrankung?
    Autoimmune Zerstörung der insulinproduzierenden β-Zellen in den Langerhans'schen Inseln des Pankreas → Absoluter Insulinmangel → Anstieg des Blutzuckers.
    -Und bei DM Typ 2?
    Insulinresistenz in Muskel- und Fettzellen → Zu Beginn kompensatorisch gesteigerte Insulinsekretion → Im Verlauf Insulinresistenz weiterhin zunimmt, während Insulinsekretion-Kapazität verringert.
    -Wie würden Sie bei ihr vorgehen?
    Blutabnahme.
    -Glucose ist 600mg/dl. Was machen Sie? A: s. Frage 27.
    -Wie schnell können Sie die Glucose senken?
    Max. 50mg/dl pro Stunde, nicht unter 250mg/dl.
    -Was müssen Sie noch überprüfen?
    Kalium → Hyperkaliämie.
    -Was passiert mit Kalium im Herzen?
    HyperK: T-Wellen zeltförmig. QRS-Verbreiterung. Bradykardie, AV-Blockierung (bis Asystolie). Kammerflimmern.
    HypoK: T-Wellen-Abflachung, U-Welle, ST-Senkung. Extrasystolen, supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien (bis Kammerflimmern)


EKG-Veränderungen bei Hyperkaliämie
Normale Kaliumspiegel
K+ 5,5 mmol/L
Steigender Kaliumspiegel
K+ >7,5 mmol/L
Sinuswellenmuster


A
Patient mit Kaliumspiegel von 7.6 mmol/L
II
I
V1
V4
aVF
aVL
V2
V5
III
-aVR
V3
V6



Quelle der Bilder: EKG&Echo Training.



Quelle: Deutsches Ärzteblatt.

-Was machen Sie im Verlauf bei der Patientin?
Diabetesschulung, Bewegung, Ernährungsumstellung.
Intensivierte konventionelle Insulintherapie:
*Langwirksame Basalinsulin 1x1, Normalinsulin 3x1.
*Insulinpumpe.

-Welches Insulin? A: s. 228.
Langwirksam: Glargin, Detemir.
Schnell- und kurzwirksam: Normalinsulin, Lispro, Aspart.

-Dann Komplikationen bei DM? A: s. 218 und Frage 27.

-Wo kann man die Arterien sehen?
Augen.

-Was ist die Physiopathologie der Mikroangiopathie bei DM?
*DM verursacht Azidose → Bei Azidose verlieren Erythrozyten ihre Elastizität → Sie können die durch die Kapilläre nicht mehr gehen → Die Kapilläre werden geschädigt → Mikroangiopathie.
*Die Endothelzellen werden durch Hyperglykämie geschädigt. Dies stört die Barrierefunktion und erhöht die Permeabilität der Kapillaren.
*Die Wand der Kapillaren besteht nicht aus drei Schichten wie bei Arterien und Venen, sondern nur aus einer Schicht aus Endothelzellen (Epithelzellen).

-Wie kommen die Erythrozyten durch die Kapilläre, wenn sie größer als die Kapilläre sind?
Erythrozyten sind 7,5µm in Durchmesser, Kapillären sind kleiner.
Sie verformen sich, sie sind elastisch, so können sie durch Kapillare gehen.
-Was ist der normale pH-Wert? Und was passiert in DM?
7,35-7,45. M. Azidose passiert → Additionsazidose, Anionlücke ist vergrößert.
-Was passiert zu den Erythrozyten bei Azidose?
Sie verlieren die Elastizität/Flexibilität und sie kommen nicht mehr durch die Kapilläre.
-Und dann?
Die Kapilläre werden geschädigt → Mikroangiopathie.

33. DM Typ 1: Ätiologie, Symptomen, Diagnostik? A: s. 216.

34. Therapie?
Konventionelle Insulintherapie: Normalinsulin + NPH-Insulin 2x1
Intensivierte konventionelle Insulintherapie:
*Langwirksam 1x1 + Kurzwirksam 3x1.
*Insulinpumpe.

35. Was ist erstes Zeichen der diabetischen Nephropathie?
Mikroalbuminurie (30-300mg/t)

36. Wie stellt man Polyneuropathie bei Diabetikern fest? A: s. Frage 19-20.
Mit Stimmgabel: Vibrationstest → Vibrationsgefühl verschwindet zuerst.
Neurologische Basisdiagnostik:
-Stimmgabeltest → reduziertes Vibrationsempfinden.
-Prüfung der Druck- und Berührungsempfindlichkeit.
-Screening auf autonome Polyneuropathie: Gastroparese, erektile Dysfunktion.
-Ruhetachykardie.

37. Wie entsteht diabetischer Fuß?
Verminderte Durchblutung (Angiopathie) ± Verminderte Sensibilität (Neuropathie).

38. Was für Infektionen finden wir beim diabetischen Fuß?
Staph. aureus, Staph. epidermiditis, Pseudomonas aeroginose, Candida albicans.

39. Wenn nur einmal BZ erhöht ist, dann können wir direkt DM sagen?
Nein, wir müssen mindestens 3-mal messen:
z.B. einmal nüchtern, ein- oder zweimal postprandial. Wenn bei allen erhöht ist, dann DM bestätigt.

D. Mischung Endokrinologie:

1. Was ist Conn-Syndrom? Diagnostik? A: s. 234.
Conn-Syndrom ist Hyperaldosteronismus, durch Überproduktion von Aldosteron in der Nebenniereerinde.
Äx: 2/3 Hyperplasie, 1/3 Adenom.
Kx:
-Schwer einstellbare aHT.
-Wg. HypoK: Adynamie, Muskelschwäche, Obstipation.
Dx:
-Blut: Aldosteron↑, Renin↓, HypoK, M. Alkalose.
-Urin: Aldosteron und Aldosteronmetabolite↑ im 24h-Urin.
-Orthostase-Test: Kein Aldosteronanstieg bei Adenom.
-CT/MRT: Darstellung von Adenom.
Tx:
-Hyperplasie: Spironolakton.
-Adenom: Unilaterale Adrenalektomie.
2. Was macht Aldosteron? Wie ist Kalium? Therapie aHT?
*Aldosteron: Stimuliert die Reabsorption von Na und Wasser und Ausscheidung von K → verursacht HypoK → Aldosteron-Antagonisten wie Spironolacton und Epleronon benutzt man gegen aHT.
Nebennierenrinde:
Zona glomerulosa: Aldosteron, gehört zur Gruppe Mineralocorticoide
Zona fasciculata: Produktion von Glukokortikoiden.
Zona reticularis: Synthese von Sexualhormonen (z.B. Androgene)
3. Was ist Conn-Syndrom? A: s. 234 und Frage 1.
4. Was ist besonders bei Conn?
HypoK und schwer einstellbare aHT wegen Hyperaldosterenismus.
5. Was ist Cushing-Syndrom? A: s. 231.
Cushing-Syndrom ist Hypercortisolismus.
Morbus Cushing: Hypercorticolismus durch Mikroadenome des Hypophysenvorderlappens (Adenohypophyse).
6. Warum verursachen Schlafapnoe und Nierenarterienstenose die aHT?
Schlafapnoe: Durch Sympatikus-Aktivierung.
-Bei obstruktiver Schlafapnoe sind die Atemwege während des Schlafs teilweise oder vollständig blockiert. Das führt zu wiederholten Atemaussetzern und einer Verringerung des Sauerstoffgehalts im Blut. Der Körper reagiert darauf, indem er Stresshormone wie Adrenalin ausschüttet und das sympathische Nervensystem aktiviert, was HF und RR erhöht.
-Darüber hinaus haben die Menschen mit Schlafapnoe oft unruhigen Schlaf, weil sie häufig aufwachen, um Luft zu holen. Dies führt zu einer gestörten Schlafarchitektur, was zu einer erhöhten nächtlichen Hypertonie führt.
Nierenarterienstenose: RAAS-Aktivierung.
7. Was ist PTH und wie wirkt das?
Parathormon (Parathyrin):
Syntheseort: Hauptzellen von Nebenschilddrüsen.
Regulation: Ausschüttung in Abhängigkeit des Ca-Spiegels.
Parathormon erhöht Ca und senkt P im Blut durch folgende Mechanismen:
-PTH aktiviert Osteoklasten und setzt Ca und P aus dem Knochen frei.
-Gleichzeitig fördert PTH die Reabsorption von Ca und Ausscheidung von P in der Niere: sodass der Phosphatserumspiegel insgesamt vermindert wird. Das ist sinnvoll, weil gleichzeitige hohe Calcium- und Phosphatspiegel ein Ausfallen von Calciumphosphatkomplexen im Blut verursachen.
-Gesteigerte Vit-D-Produktion → Vit D steigert Ca durch Absorption in Niere und Darm. Und im Gegenteil von PTH fördert Vit D die Knochenmineralisation.
8. Aortenisthmusstenose (ISTA) oder Koarktation der Aorta etwas tiefer gefragt. Was machen wir für Labor, Medikamente, Dosierung, Diuretika?
Stenose der Aorta im Bereich des Isthmus.
Isthmus: Übergang des distalen Aortenbogens in die Aorta descendens in der Nähe von Ductus arteriosus Botalli und A. subclavia sinistra.
Pathophysiologie:
Zirkumskripter Typ: Häufig. Erwachsene. Nicht-kritisch. Postduktal.
→ Gut begrenzte und kurze Stenose (wenige mm) der Aorta, die meist distal der A. subclavia sinistra und des Ductus arteriosus Botalli (postduktal) liegt. → Weil intrauterin die Perfusion der unteren Extremitäten vermindert ist, werden Kollateralkreisläufen ausgebildet → Deswegen Symptome erst im Erwachsenenalter.
Hypoplastischer Typ: Selten. Infantil. Kritisch. Präduktal.
→ Schlecht begrenzte und lange Stenose, die meist vor dem Ductus arteriosus Botalli (präduktal) liegt. → Perfusion der unteren Körperhälfte läuft intrauterin über den Ductus arteriosus Botalli → Deswegen werden keine Kollateralkreisläufen

ausgebildet → Nach Geburt bei Verschluss des Ductus arteriosus Botalli: Druck- und Volumenüberlastung des linken Herzens und unzureichende Durchblutung aller Organe distal der Stenose.

Kx:

Zirkumskripter Typ:

*Brachiozephale Hypertonie → Epistaxis, Kopfschmerz, Tinnitus.
*Abdomino-femorale Hypotonie (kalte Füße, Claudicatio).
*Chronische Druckbelastung des linken Ventrikels.
*Lokalisation proximal der A. subclavia sinistra: Geringere Durchblutung des linken Arms mit Blutdruckdifferenz im Vergleich zum rechten Arm.

Hypoplastischer Typ:

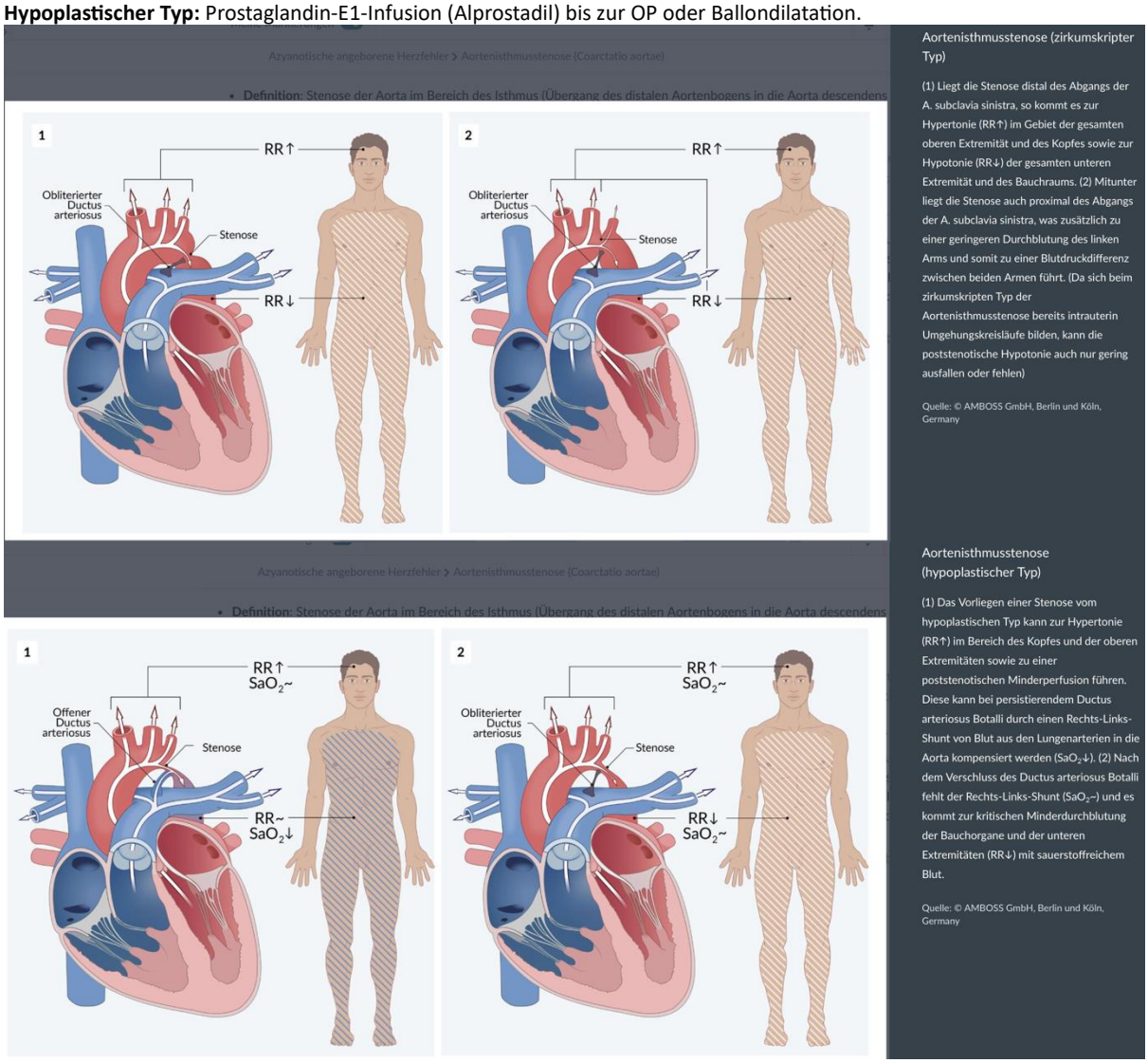
*Bei offenem Ductus arteriosus Botalli: Evtl. ischämische Beschwerden der unteren Extremität.
*Verschluss des Ductus arteriosus Botalli führt zu:
-Akuter Minderperfusion der Bauchorgane und unteren Extremität.
-Akute Überlastung des Herzens → Rasch progrediente Herzinsuffizienz → Linksventrikuläre Dekompensation → Sekundäres Organversagen.

Dx:

KU: Schwacher Puls, niedriger RR und sO2 in unteren Extremität gegenüber der oberen.
Echo.
Rö-Thorax: Sanduhr.

Tx:

Zirkumskripter Typ: OP (Prothese, Bypass) oder Ballondilatation.
Hypoplastischer Typ: Prostaglandin-E1-Infusion (Alprostadil) bis zur OP oder Ballondilatation.



9. Was sind die häufigsten Krebsformen bei Männern und bei Frauen?

M: Prostata, Lungen und Darm.
F: Brust, Darm und Lungen.

10. Wie nennt man die Erkrankung, wenn die Größe sehr hoch ist?

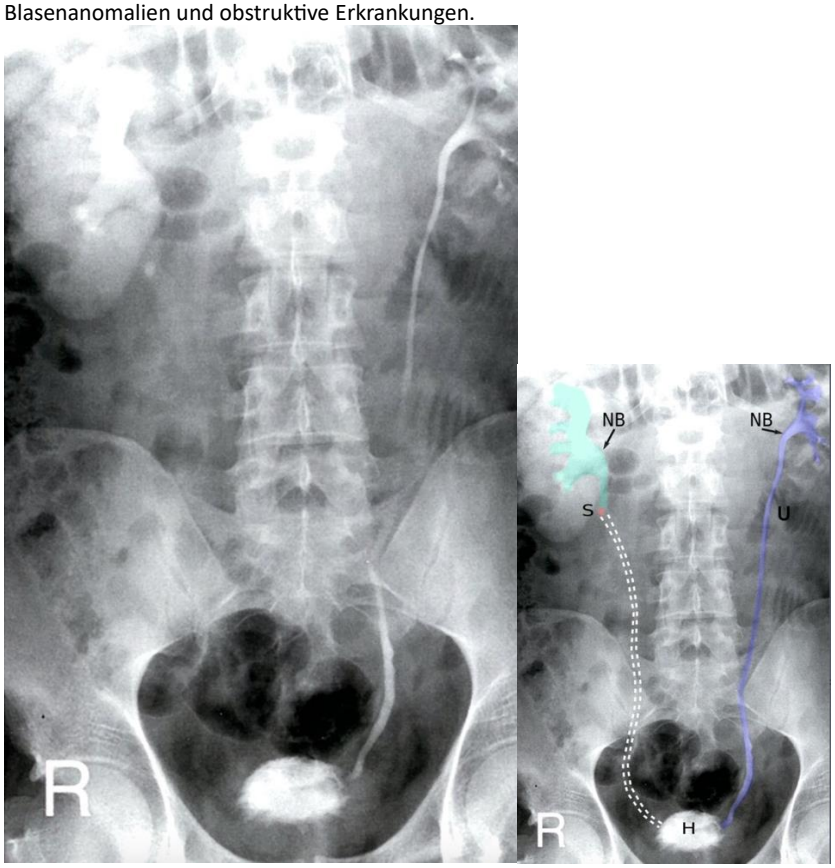
Akromegalie (Hyperpituitarismus) → Hypophysenvorderlappenadenom mit Überproduktion von Wachstumshormon (GH).
*Vergrößerung des Schädels, der inneren Organe und der Akren.
*Vergröberung der Gesichtszüge, tiefere Sprache durch Vergrößerung der Zunge und des Kehlkopfes.
-Welches Hormon?
Growth-Hormon → stimuliert in Leber Insulin like growth factor-1 (IGF-1).
-Wo wird es hergestellt?
Adenohypophyse = Hypophysenvorderlappen.
-Wie nennt man das Syndrom mit Akromegalie + DM?
Mauriac-Syndrom.
11. Fall: Patient hat Abgeschlagenheit, sein Natrium ist niedrig und Kalium ist erhöht.
-Wie gehen Sie vor? A: s. 232.
V.a. Nebennierenrindeninsuffizienz.
Äx:
*Primäre NNR-Insuffizienz = Morbus Addison: Autoimmun (häufigste Ursache), Tuberkulose, Metastasen.
*Sekundäre NNR-Insuffizienz:
- o Hypophysenvorderlappen- oder Hypothalamus-Insuffizienz
- o Nach abruptem Absetzen einer Glukokortikoid-Langzeittherapie.

Dx:
*Nachweis der NNR-Insuffizienz:
-Na↓, K↑, Hypoglykämieneigung.
-ACTH-Kurztest: Kein Cortisol-Anstieg nach ACTH-Gabe.
*Primär oder sekundär?
-ACTH im Blut: ↑ (bei primär), ↓ (bei sekundär).
*Weitere Dx bei primär: NNR-Antikörper, Ggf. Sono, CT.
*Weitere Dx bei sekundär: CRH-Test.
-Wo wird Aldosteron produziert und wie funktioniert es?
In NNR → Zona glomerulosa.
Funktion: Reabsorption von Na und H_2O, Ausscheidung von K und H.
-Was machen Sie bei NNR-Insuffizienz diagnostisch?
ACTH und Kortisol im Serum.
-Was noch?
MRT von Nebennieren um Tumor, Entzündung zu beurteilen.
Prüfer sagte gut aber ist teuer, ich sagte Sonographie.
-Was ist die Diagnose?
Morbus Addison.
-Wenn Verkalkungen in Sonographie vorliegt?
Prüfer sagte Tuberkulose, aber heutzutage gibt es nicht mehr.
Tbc ist auch eine Ursache von primäre NNR-Insuff.
-Was ist die häufigste Ursache für die Nebenniereninsuffizienz?
Morbus Addison als Autoimmunerkrankung:
→ Patienten haben Ausweis für die Notfallsituationen (Addison Krise) → Tx: Hydrocortison iv.

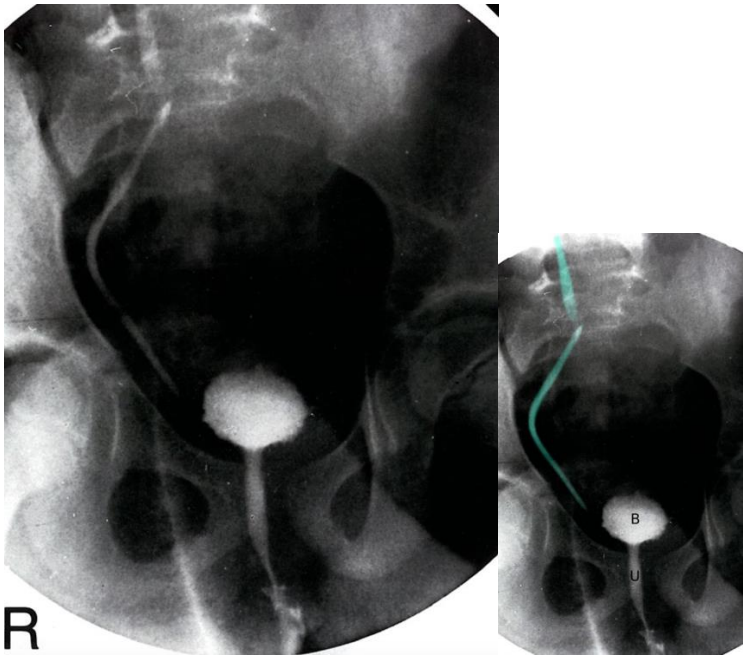
V. Nephrologie + Urologie:

A. Pyelonephritis:

1. Wie ist die Diagnose von Pyelonephritis? A: s. 376
A: Zystitis-Symptome + Schüttelfrost, einseitige Flankenschmerzen.
KU: Nierenklopfschmerz.
Labor:
-Blut: BB, CRP, PCT (wg. Sepsis), Krea.
-Blutkultur.
-Urin-Stix=Urin-Status: Leukozyturie und Mikrohämaturie.
-Urinkultur: Signifikante Bakteriurie ab 100.000 KBE/mL.
Sono:
-Vergrößerte,
-Im Parenchym aufgelockerte,
-Gut atemverschiebliche Niere.
-Mark-Rinden-Trennung evtl. unscharf.
Ergänzende Diagnostik bei unklarer Genese:
-CT-Abdomen mit KM oder Urogramm (Urographie): zur Darstellung der Abflussverhältnisse.
***Indikation:** V.a. Harnleitertumor, -stein, neurogene Blase, Harntransportstörung, ektop mündende Harnleiter.
***Durchführung:** Ein jodhaltiges Kontrastmittel wird iv injiziert → KM wird durch Blut zu Nieren transportiert und über die Harnwege ausgeschieden → Nach 5 und 15 Minuten werden mehrere Röntgenaufnahmen gemacht, um die Passage des Kontrastmittels durch die Nieren, Harnleiter und Blase zu verfolgen → Die Bilder zeigen die Struktur und Funktion der Harnwege und helfen bei der Diagnose von Anomalien wie Nierensteinen, Tumoren, Harnwegsinfektionen, Blasenanomalien und obstruktive Erkrankungen.

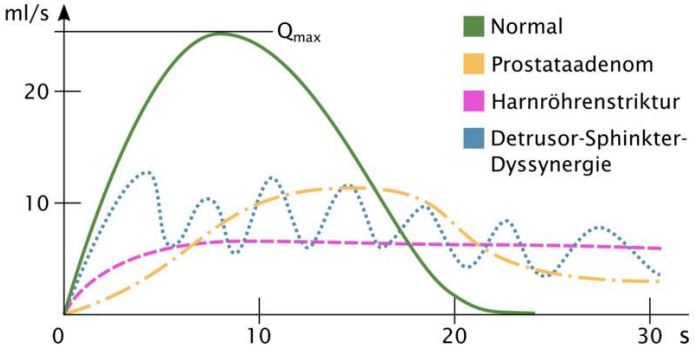


Ureterstein mit Harnstau rechts: Ausscheidungsurografie (Abdomen-Spätaufnahme 2,5h nach i.v. KM): Kontrastiertes und gestautes rechtes Nierenbecken (NB, grün). Hoch sitzende Ureterstein (S; rot), proximal des rechten Ureters fehlende distale Kontrastierung (gestrichelte Linien). Linkes Nierenbecken (NB, blau), Ureter (U, blau) und Harnblase (H) werden regelrecht kontrastiert und unauffällig dargestellt. (Quelle: Amboss).
-Miktionsurethrogramm: zum Ausschluss der vesikoureteralen Reflux oder Harnröhrenstenosen.
***Indikation:** V.a. Harnabflussstörungen oder vesikoureteralen Reflux.
***Durchführung:** Ein Kontrastmittel wird durch Katheter oder Zystoskopie in die Blase eingebracht → Während Miktion werden Röntgenaufnahmen gemacht, um die Harnröhre und -leiter und den Fluss des Urins zu visualisieren.



Vesikoureteraler Reflux, Miktionsurethrogramm: Kontrastierung des rechten Harnleiters (grün) bei mäßig gefüllter Harnblase (B). (Quelle: Amboss).

-Urodynamik: zum Ausschluss der neurogenen Harnblasenentleerungsstörung oder subvesikalen Obstruktion.
Urodynamik ist eine Gruppe von Tests, die Speicher- und Entleerungsfunktion der Harnblase und der Harnröhre bewerten.
Indikation: Harninkontinenz, Überaktive Blase, Blasenentleerungsstörungen, Neurogene Blase, Rezidivierende HWI.
***Uroflowmetrie:** Während der Miktion wird Harnfluss gemessen (in mL/s) → Dann wird eine Kurve (Uroflowkurve) erstellt.
***Zystometrie:** Misst die Blasendrucke mittels Katheter während der Füllung und Entleerung der Blase.
***Druck-Fluss-Messung:** Kombiniert die Messungen von Uroflowmetrie und Zystometrie, um die Beziehung zwischen Blasendruck und Harnfluss zu sehen.
***Beckenboden-EMG:** Misst die elektrische Aktivität der Blasen- und Beckenbodenmuskulatur.



Uroflowmetrie (Quelle: Amboss).

-Nierenfunktionsszintigraphie: zur Bestimmung der Nierenrestleistung im Seitenvergleich.

2. Was erwartet man im BB bei Pyelonephritis? A: s. 376.
Leukozytose.

3. Was sieht man im Sono bei Pyelonephritis? A: s. 376.
-Vergrößerte,
-Im Parenchym aufgelockerte,
-Gut atemverschiebliche Niere.
-Mark-Rinden-Trennung evtl. unscharf.

4. Was sind die Erreger bei Pyelonephritis? A: s. 376.
Enterobacteriaceae (Gram-negative Stäbchen):
-Escherichia coli (70%).
-Proteus mirabilis.
-Klebsiellen.

5. Wann behandelt man Pyelonephritis ambulant und wann stationär?
Bei Fieber, verschlechterte AZ, Übelkeit/Erbrechen → stationär.

6. Welche Antibiose verordnet man und in welcher Verabreichungsform?
Ambulant bei mildem Verlauf:
1. Wahl: Fluorchinolone → Cipro 500mg 1-0-1, 7 Tage.

2. Wahl: Cephalosporine → Cefpodoxim 200mg 1-0-1, 10 Tage.
Stationär bei schwerem Verlauf:
1. Wahl: Cephalosporine 3. Gen → Ceftriaxon 2g iv, 1-0-0 oder Fluorchinolone → Cipro 400mg, 1-0-1.
2. Wahl: Ampicillin/Sulbaktam 2/1g iv, 1-1-1 oder Piperacillin/Tazobaktam 4/0,5g 1-1-1, 7-14 Tage.

7. Wenn Schocksymptomatik bei Pyelonephritis vorhanden ist, was kann das sein?
Urosepsis.
Schockindex: Puls/SRR >1.
Schocksymptomatik:
-Hypotonie → Herz pumpt nicht genug Blut.
-Tachykardie → Herz schlägt schneller, mehr Blut zu pumpen.
-Tachypnoe → Atem ist schneller, um O2-Mangel auszugleichen.
-Oligurie → Wegen Minderperfusion (prärenales ANV).
-Kalter Schweiß (Sympathikus) → Haut ist blass, kühl und feucht, weil Blut die wichtigsten Organe umgeleitet wird.
-Verwirrtheit → Wegen Gehirn-Minderperfusion.

8. Welche Antibiose benutzt man bei Urosepsis?
Checkliste bei Sepsis: 1-Hour-Bundle:
-Blutkultur vor Antibiose.
-Kalkulierte Antibiotikatherapie ("Hit hard and early").
-Laktat messen → wiederholt kontrollieren bis Laktat <2 mmol/L.
-Volumen → Kristalloide Lösung, 30 mL/kg.
-Katecholamine → Wenn nach Volumen MAP <65 mmHg ist.

- Dobutamin: β1> β2> α1 → Kardiogener Schock → Wg. vasodilatativer Wirkung nicht bei hypovolämischer Schock.
- Dopamin: β1 und α → Kardiogener und Hypovolämischer Schock.
- Adrenalin: α und β1> β2 → Kardiogener, Hypovolämischer, Anaphylaktischer Schock.
- Noradrenalin: α und β1 → Kardiogener, Hypovolämischer, Septischer Schock.

Iv Antibiose:
Kalkulierte Antibiotikatherapie:
-Cephalosporin Gr 3a (Ceftriaxon), Gr 3b (Ceftazidim) oder Gr 4 (Cefepim).
-Pip/Taz.
-Carbapeneme (Meropenem/Imipenem/Cilastatin).
-Bei schweren Verläufen: Aminoglykoside + β-Lactam-Antibiotika (keine Monotherapie!).
Ausweitung der Therapie entsprechend dem individuellen Risikoprofil:
(Bei nosokomialen oder katheterassoziierten HWI):
-Cipro + Cephalosporine Gr 3b (gegen Pseudomonas aeruginosa).
-Cipro + Pip/Taz (gegen P. aeruginosa und Enterokokken bei katheterassoziierten Infekten).
-Cipro + Carbapeneme: Ertapenem (nicht wirksam gegen Pseudomonas), Meropenem (wirksam gg. P. aeruginosa).

9. Und welche andere Untersuchung ist wichtig bei Urosepsis?
Blutkulturen → Mind. 2 aerobe und anaerobe Flaschen-Paar von 2 verschiedenen Venen.

10. Welches spezifische Symptom gibt es bei Pyelonephritis?
Einseitige Flankenschmerzen.

11. Was sind die Differentialdiagnosen bei Pyelonephritis? A: s. 376.
Nephrolithiasis (Schmerzen) mit HWI (Fieber), MI, Aortendissektion, Pankreatitis (Rückenschmerzen), Appendizitis, Divertikulitis, Cholezystitis, Pneumonie, Pleuritis, Adnexitis, Muskelriss.

12. Was sind die häufigsten Keime bei Pyelonephritis?
E. coli 70%, Proteus mirabilis, Klebsiellen.

13. Wie macht man weitere Abklärung bei Pyelonephritis? A: s. 376 und Frage 1.
Blut: Leukos, CRP, PCT (wg. Sepsis), Krea.
U-Status: (Warum?) Leukos, Blut, Nitrit bildende Bakterien oder nicht (Nitrat mit Nitratreduktase auf Nitrit abgebaut).
Urin- und Blutkultur: Erregernachweis → 100.000 KBE/ml im Urin.
Sono: Vergrößerte, atemverschiebliche, im Parenchym aufgelockerte Niere, Mark-Rinden-Trennung unscharf.

14. Wie ist die Behandlung? A: s. 376 und Frage 6.

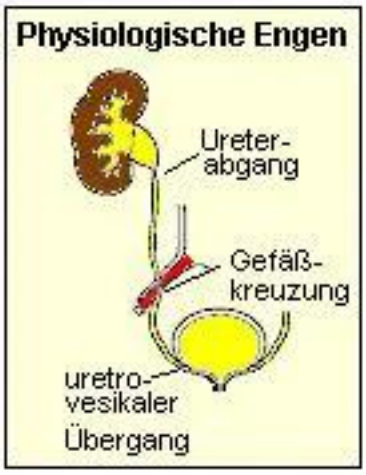
15. Wann macht man bei Pyelonephritis eine ambulante Behandlung oder eine Einweisung?
Bei Fieber, verschlechterte AZ, Übelkeit und Erbrechen → stationär.

16. Was sieht man im Urinstatus bei Pyelonephritis?
Leukozyturie, Mikrohämaturie, Nitrit pos. oder neg.
*Manche Bakterien bauen Nitrat mit Nitratreduktase auf Nitrit ab.

17. Warum kann Nitrit einen Hinweis auf HWI sein?
Viele Harnwegsinfekt-auslösende Bakterien besitzen das Enzym Nitratreduktase, das Nitrat zu Nitrit reduziert.
Allerdings kann Urin auch Nitrit-frei sein, wenn eine Infektion mit Bakterien vorliegt, die keine Nitratreduktase besitzen.
Somit ist der Nachweis von Nitrit ein indirekter Hinweis auf das Vorhandensein solcher Bakterien (häufig Enterobakterien: Escherichia coli, Klebsiellen oder Proteus).

18. Der Prüfer hat Nieren, Harnleiter und -blase gemalt, ich sollte die Engstellen der Harnleiter zeigen.

-Übergang vom Nierenbecken zum Harnleiter → Ureteropelviner Übergang.
-Kreuzung zw. Harnleiter und Beckenarterie (A. iliaca communis) → Ureterovertebraler Übergang.
-Übergang vom Harnleiter zur Harnblase → Ureterovesikaler Übergang.



Quelle: http://www.medizinfo.de/urologie/anatomie/harnleiter.shtml

19. Die Patientin hat gürtelförmige Rückenschmerzen mit Ausstrahlung in den Bauch beidseitig. Sie hat trüben Urin und Zweifel an Harnwegsentzündung. Bei körperlicher Untersuchung findet man Flankenschmerzen beim Klopfen.

V.a. Pyelonephritis.
DD: Nephrolithiasis, Pankreatitis, Basale Pneumonie, Pleuritis, Akute Cholezystitis.

20. Was sind die NW von Ciprofloxacin?

Aortenaneurysma und -dissektion, QT-Verlängerung, Achillessehnenruptur, Muskelbeschwerden (Rhabdomyolyse), Hyper-/Hypoglykämien, Herzklappeninsuffizienz, Neurotoxizität.

21. Was sieht man im Sono und Urin bei Pyelonephritis?

Urin-Stix: Leukozyturie, Mikrohämaturie, evtl. Nitrit
Sono: Vergrößerte, atemverschiebliche, im Parenchym aufgelockerte Niere, Mark-Rinden-Trennung unscharf.

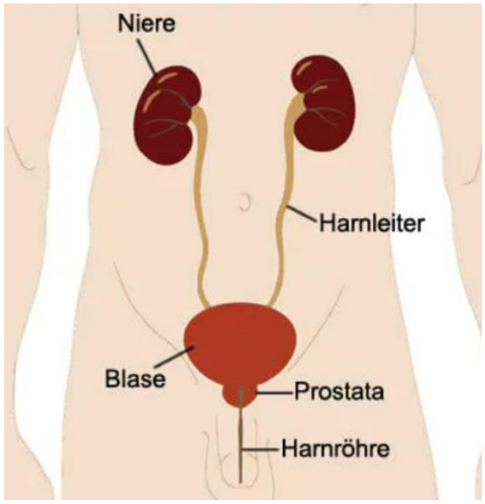
22. Welches Medikament benutzt man bei Pyelonephritis? A: s. 377.

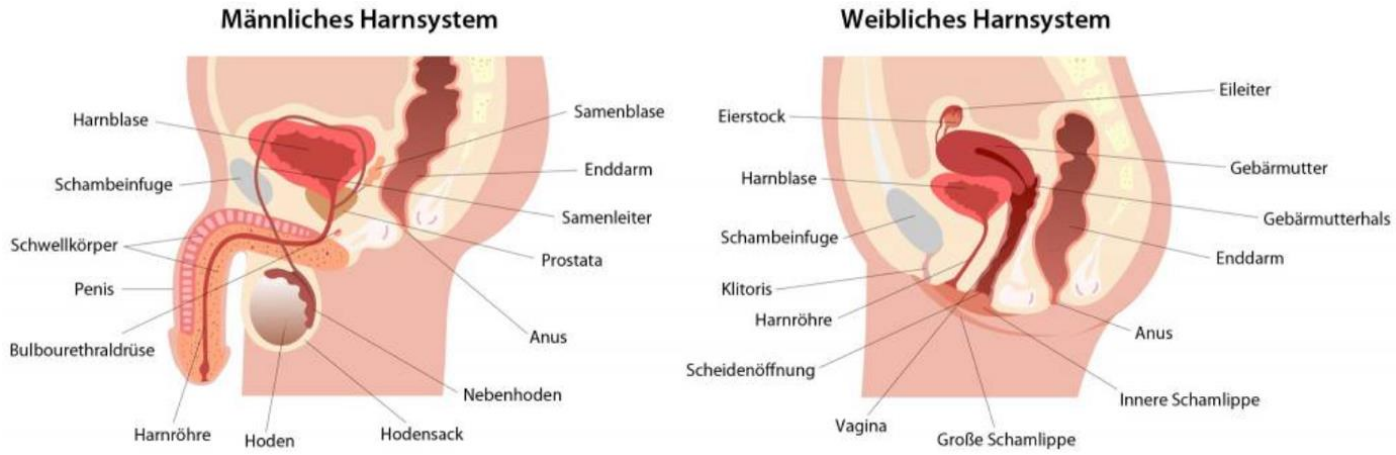
Ambulant bei mildem Verlauf:
1. Wahl: Fluorchinolone → Cipro 500mg 1-0-1, 7 Tage.
2. Wahl: Cephalosporine → Cefpodoxim 200mg 1-0-1, 10 Tage.

Stationär bei schwerem Verlauf:
1. Wahl: Cephalosporine 3. Gen → Ceftriaxon 2g iv 1-0-0 oder Fluorchinolone → Cipro 400mg, 1-0-1.
2. Wahl: Ampicillin/Sulbaktam 2/1g 1-1-1 oder Piperacillin/Tazobaktam 4/0,5g 1-1-1, 7-14 Tage.

Prüfer: Ciprofloxacin ist nicht die erste Wahl wegen der Resistenz.

23. Ich musste auf der Tafel Anatomie von Nieren, Harnleitern, Harnröhre und Prostata mahlen.

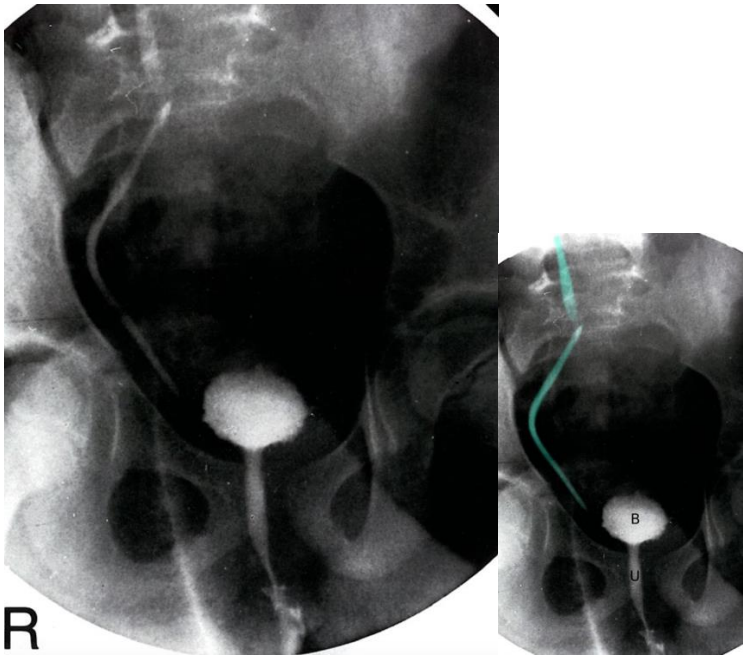




24. Es gibt 3 Stellen, wo Harnleiter eng sind, welche sind die? A: s. Frage 15.

25. Was ist vesikoureteraler Reflux?

Retrograder Fluss von Urin aus der Harnblase in die Harnleiter.
Äx: Fehlentwicklung der Muskulatur des Trigonum vesicae, Obstruktion, Iatrogen.
Kx: Rezidivierende Infekte, Flankenschmerzen bei Miktion, Gedeihstörung bei Kindern.
Dx: Miktionsurethrogramm, Nierensono, -szintigraphie, Zystoskopie.
Tx: Konservativ: Hohe Spontanheilungsrate.
OP: Ab IV. Grades → Reflux erreicht die Niere und verursacht eine leichte bis mäßige Erweiterung der Nierenkelche.



Vesikoureteraler Reflux, Miktionsurethrogramm: Kontrastierung des rechten Harnleiters (grün) bei mäßig gefüllter Harnblase (B). (Quelle: Amboss).

26. Was ist das Risikofaktor für Pyelonephritis bei alten Männern?

-BPH.
-Dazu abgeschwächtes Immunsystem und begleitende Erkrankungen wie DM, Nephrolithiasis.

27. Die Patientin nimmt häufig Ibuprofen bei Bedarf ein. Ich habe gesagt, ich muss Ibuprofen sofort absetzen. Prüfer hat mich nach Nierenwerten gefragt, die waren normal.

Pyelonephritis ist bereits eine Infektion der Nieren. Die Verwendung von NSAR könnte den Nieren zusätzlichen Stress verursachen, indem sie die Nierenfunktion weiter beeinträchtigen oder die Nierenblutversorgung reduzieren. Dies könnte dazu führen, dass sich die Infektion verschlimmert.
-**Bei wem ist Pyelonephritis häufiger; Männer oder Frauen? Warum?**
Frauen wegen kurzer Harnröhre (Urethra).
-**Und als Empfehlung was sollen Sie der Patientin sagen?**
Ausreichende Flüssigkeitszufuhr.
Keine NSAR.
-**Komplikationen?** A: s. 377.
-Chronifizierung:

1. Rezidivierende bakterielle Pyelonephritiden.
2. Schrumpfniere als Nachfolge.
3. Terminale Niereninsuffizienz bei beidseitigem Befall oder Einzelniere als Nachfolge.

-Urosepsis.

28. Urosepsis: Was sind SIRS-Parameter? Erreger von Urosepsis und deren Behandlung?

Systemische Inflammatory Response Syndrome:

Ein SIRS liegt vor, wenn ≥2 Kriterien erfüllt sind:
-Temp: ≥38 °C oder ≤36 °C
-HF: ≥90
-AF: ≥20
-Leuko: >12.000/µL oder <4.000/µL

Erreger:

-Escherichia coli (45%).
-Staph aureus (27%).
-Streptococcus spp. (19%).
-Pseudomonas spp. (5%).

Labor:

-CRP.
-PCT: >2ng/ml → Empfindlichster Marker bei Sepsis!
-BB: Thrombozytopenie (septischer Schock), Leukozytose/-penie, Anämie.
-Laktat: >2mmol/L → Marker des Schocks.

Weitere Dx: Kultur der Katheterspitze. Sono. Ggf. CT-Abdomen.

Tx:

Checkliste bei Sepsis: 1-Hour-Bundle:

-Blutkultur vor Antibiose.
-Kalkulierte Antibiotikatherapie ("Hit hard and early").
-Laktat messen → wiederholt kontrollieren bis Laktat <2 mmol/L.
-Volumen → Kristalloide Lösung, 30 mL/kg.
-Katecholamine → Wenn nach Volumen MAP <65 mmHg ist.

- Dobutamin: β1> β2> α1 → Kardiogener Schock → Wg. vasodilatativer Wirkung nicht bei hypovolämischer Schock.
- Dopamin: β1 und α → Kardiogener und Hypovolämischer Schock.
- Adrenalin: α und β1> β2 → Kardiogener, Hypovolämischer, Anaphylaktischer Schock.
- Noradrenalin: α und β1 → Kardiogener, Hypovolämischer, Septischer Schock.

Iv Antibiose:

Kalkulierte Antibiotikatherapie:
-Cephalosporin Gr 3a (Ceftriaxon), Gr 3b (Ceftazidim) oder Gr 4 (Cefepim).
-Pip/Taz.
-Carbapeneme (Meropenem/Imipenem/Cilastatin).
-Bei schweren Verläufen: Aminoglykoside + β-Lactam-Antibiotika (keine Monotherapie!).

Ausweitung der Therapie entsprechend dem individuellen Risikoprofil:

(Bei nosokomialen oder katheterassoziierten HWI):

-Cipro + Cephalosporine Gr 3b (gegen Pseudomonas aeruginosa).
-Cipro + Pip/Taz (gegen P. aeruginosa und Enterokokken bei katheterassoziierten Infekten).
-Cipro + Carbapeneme: Ertapenem (nicht wirksam gegen Pseudomonas), Meropenem (wirksam gg. P. aeruginosa).

29. Was sind die Retentionsparameter?

(Nieren-)Retentionsparameter zeigen die Leistungsfähigkeit der Niere:
-Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure und Cystatin C.

30. Was sind Laboruntersuchungen insb. Nitrit bei Pyelonephritis?

Blut: Leukos, CRP, PCT (V.a. Sepsis), Krea.
U-Status: Leukos, Blut, Nitrit bildende Bakterien oder nicht (Nitrat mit Nitratreduktase auf Nitrit abgebaut).
Urin- und Blutkultur: Erregernachweis → 100.000 KBE/ml im Urin.

31. Warum ist Nitrit positiv?

Viele Harnwegsinfekt-auslösende Bakterien besitzen das Enzym Nitratreduktase, das Nitrat zu Nitrit reduziert.
Somit ist der Nachweis von Nitrit ein indirekter Hinweis auf solche Bakterien (häufig Enterobakterien: Escherichia coli, Klebsiellen oder Proteus.)

32. Was ist SIRS und Sepsis?

Systemische Inflammatory Response Syndrome:

Ein SIRS liegt vor, wenn ≥2 Kriterien erfüllt sind:
-Temp: ≥38 °C oder ≤36 °C
-HF: ≥90
-AF: ≥20
-Leuko: >12.000/µL oder <4.000/µL

Sepsis:
Alte Definition (bis 2016): SIRS ≥2 + Infektion = Sepsis
Neue Definition: SOFA ≥2 + Infektion = Sepsis.
→ Lebensbedrohliche Organfunktionsstörung durch eine fehlregulierte Immunantwort auf eine Infektion.
→ SOFA-Score: MAP, PaO2/FiO2, Krea, Bili, Thrombozyten, GCS.
→ qSOFA-Score: AF ≥22, SRR <100, Vigilanzminderung.

33. Was sollen die Pat bei Pyelonephritis machen?
2-3l Wasser täglich trinken.

34. Können die Pat zum Schwimmen gehen?
Nein, Ruhe und Erholung empfohlen.
Dazu es gibt vermehrtes Risiko von Komplikationen und die Ausbreitung von Infektionen.

35. Wann soll man PCT anordnen?
Bei V.a. schwere bakterielle Infektionen oder Sepsis.
Empfindlichster Marker bei Sepsis!
*0,5 – 2,0 ng/mL: mäßiges Risiko einer bakteriellen Infektion.
*2,0 – 10 ng/mL: hohes Risiko einer bakteriellen Infektion/Sepsis mit begleitender Organdysfunktion.
*>10 ng/mL: Sepsis/septischer Schock bis hin zum Multiorganversagen (MOV).

36. Es wurde auch gesprochen, dass man kein BSG in der Klinikalltag macht, also nur theoretisch.

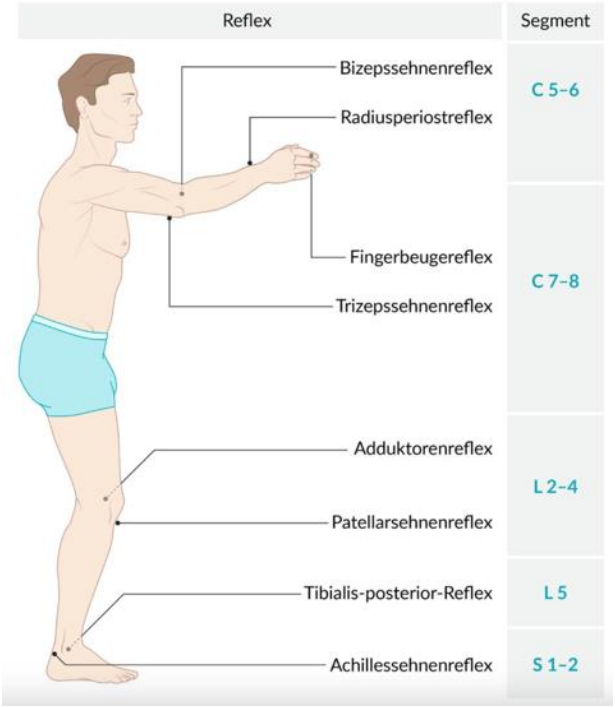
37. Wie gewinnt man Urinsediment?
Mittels Zentrifugation.
Sedimentum = Bodensatz: Durch Zentrifugation werden feste Urinanteile (Zylinder, Erythrozyten, Leukozyten, Bakterien, Kristalle) gewinnt und mikroskopisch untersucht.

38. Was meint die Patientin mit eitrigem Urin?
Pyurie = Leukozyturie mit sichtbarer gelblicher Trübung des Harns = Eiter im Urin.
-Wie verstehen wir das?
Mittels vermehrter Bakterien.
-Wie viel denn ungefähr?
Leukozyturie → >10/µL Leukozyten im Harn.
Pyurie → Leukozyturie mit sichtbarer gelblicher Trübung des Harns → Eiter im Urin.
Bakteriurie → Keimzahl von ≥100.000/mL → Ab 100.000 KBE/mL : Kolonie-bildende Einheit.
*Urin-Kultur: Nur bei komplizierten HWI.
1. Erststrahlurin: Chlamydien-Urethritis.
2. Mittelstrahlurin: Signifikante Keimzahl ab >100.000/ml.
3. Urin nach Blasenpunktion: Jede Keimzahl ist signifikant (Blasenurin ist steril).

-Wann nehmen wir den Erststrahlurin?
Bei V.a. Urethritis: Entzündung der Urethra: Gonokkokken, Chlamydien.
-Was bedeutet Leukozyturie ohne Infektion?
Sterile Leukozyturie:
*Nierensteine.
*Nephritisches Syndrom.
*Prostatitis.

39. Warum hat die Pat lebhafte Muskeleigenreflexe? Ist in diesem Fall pathologisch? Müssen wir das dokumentieren? Ja aber aktuell kein Korrelat.
Mit Reflexen prüfen wir das ganze Rückenmark und seine Läsionen.
Hirnstamm: Physiologische Fremdreflexe:
-Lichtreaktionsprüfung.
-Prüfung des vestibulo-okulären Reflexes.
-Kornealreflexprüfung.
-Würgereflexprüfung.
-Hustenreflex.
Zervikales Rückenmark (Myelon = Medulla spinalis):
-C5/6 → Bizepssehnen-, Radiusperiostreflex.
-C7/8 → Trizeps, Fingerbeugereflex.
Thorakales Rückenmark:
-T6/12 → Bauchhautreflex.
Lumbales Rückenmark:
-L2/4 → Patellarsehnen-, Adduktorenreflex.
-L5 → Tibialis-posterior-Reflex.
Sakrales Rückenmark:
-S1/2 → Achillessehnenreflex.
-S3/5 → Analreflex
Pathologische Fremdreflexe der unteren Extremität:

-Babinski-Reflex.
-Oppenheimer-Zeichen.
Gesteigerte Muskeleigenreflexe:
*Läsion des 1. Motoneurons (zentrale Störung) → Schädigung der Pyramidenbahn (zuständig für Motorik von Extremitäten- und Augenmuskulatur) → Babinski positiv.
Kx: Erhöhte Muskeltonus (Spastik), Hyperreflexie, Pathologische Fremdreflexe (Babinski).
Äx:
-Neurologisch: MS, Schlaganfall, Parkinson, Hirntumor, Rückenmarkverletzungen, Neuropathien.
-Hyperthyreose: Nervensystem überstimuliert.
-Elektrolytstörungen: HyperK, HyperCa.
-Medikamente: Antidepressiva (SSRI: Fluoxetin, Sertralin. Trizyklische: Amitriptylin), Antiepileptika, Antipsychotika, Antiparkinson, Amphetamine.
Verminderte Muskeleigenreflexe:
*Läsion des 2. Motoneurons (periphere Nervenläsion).
Kx: Verminderte Tonus, Faszikulationen, Hyporeflexie, Muskelatrophie.
Äx:
-Spinalnervenkompression: BSV, Spinalkanalstenose, Verletzungen, Degenerative Erkrankungen.
-Muskelkrankheiten: Myasthenia gravis, Muskeldystrophien.
-Metabolisch: Hypothyreose, DM, Vitaminmangel.
-Medikamente: Benzodiazepine.



Quelle: Amboss.

40. Prüfer wollte jedes Labor geklärt werden, z.B. warum BB? Warum Krea?
BB: Wg. Leukozytose.
CRP: Entzündungsparameter.
PCT: V.a. schweren Verlauf oder Sepsis.
Krea: Zustand der Niere, V.a. ANV.
E'lyte: Zustand der Niere, V.a. ANV.
Urin-Status: Leukozyturie, Mikrohämaturie, Nitrit als HWI-Parameter.

41. Wie rechnet man GFR?
GFR = Kreatinin-Clearence: Blutmenge, die in einer Minute von Glomeruli filtriert wird → ml/min.
*Das Rechnen der glomerulären Filtrationsrate ist durch die Bestimmung der Clearance von Inulin oder Kreatinin möglich. Hierzu wird neben Plasma Kreatinin- oder Inulinkonzentration auch die Menge an ausgeschiedenem Urin sowie die Konzentration von Kreatinin oder Inulin im 24h Urin benötigt.
***Kreatinin-Clearence:** Kreatinin wird filtriert von Glomeruli → Aber nicht rückresorbiert → Kreatinin wird …g/tag wird von Nieren ausgeschieden → Das bedeutet …mg/min Kreatinin → Dann messen wir, wie viel mg Kreatinin bedeutet wie viel ml Serum, also … mg Kreatinin befindet in wie viel Serum → Dann finden wir heraus, wie viel Serum von Glomeruli filtriert wurde.
***Glukose-Clearence:** Glukose wird vollständig rückresorbiert, deswegen ist Glukose-Clearence ist null → Deswegen muss ideale Marker für GFR voll filtriert, nicht rückresorbiert und nicht von Nieren sezerniert werden.

Also was benötigt man?
-Kreatinin in Plasma.
-Kreatinin in In 24h-Urin.
eGFR: estimated (geschätzte) GFR:
Um sich die Urinsammelzeit zu sparen, kann man die eGFR bestimmen. Mittels:
-Krea, Alter, Geschlecht und Hautfarbe.
Warum Hautfarbe?
Menschen mit dunklerer Hautfarbe haben oft höhere Muskelmassen im Vergleich zu Menschen mit hellerer Hautfarbe. Da Kreatinin hauptsächlich ein Produkt des Muskelstoffwechsels ist, können höhere Muskelmassen zu höheren Kreatininwerten im Blut führen.
Was ist der Unterschied von Plasma und Serum?
Plasma: Serum + Gerinnungsfaktoren.

42. Welche Antibiotika benutzt man in Pyelonephritis? A: s. Frage 6.

-NW Fluorchinolone?
Aortenaneurysma und -dissektion, QT-Verlängerung, Achillessehnenruptur, Muskelbeschwerden (Rhabdomyolyse), Hyper-/Hypoglykämien, Herzklappeninsuffizienz, Neurotoxizität.
-Warum Fluorchinolone machen Aortenaneurysmen und -dissektion?
Aortenaneurysma:
Fluorchinolone haben degenerative Effekte auf Bindegewebe, deswegen führen zu einer Aneurysma oder Dissektion.
Sehnenruptur: Flurochinolone binden mit Mg und lagern sich in den Sehnen (insb. Achillessehne), schwächen die Struktur der Sehnen und beeinträchtigen ihre Elastizität. Das verursacht eine Sehnenruptur.

43. Der Pat hat Aortenklappenersatz wegen Aorteninsuffizienz und bei der Untersuchung hört man ein Systolikum und ein Diastolikum. VD?
V.a. Endokarditis.
-Was machen wir diagnostisch? A: s. 55.
Labor: BB, CRP, PCT, Krea, Na, K, Leberwerte.
Blutkulturen: Mind. 3-5 Kulturpaaren.
Echo: TEE + TTE
-**Was sehen wir im Sono?**
Klappenvegetationen: Bakterien + Leukozyten + Thrombozyten + Fibrin.

44. Was kann die Ursache der Pyelonephritis beim 66-jährigen Mann sein?
Prostatavergrößerung + Abgeschwächtes Immunsystem + Begleiterkrankungen wie DM, aHT, CNV.

45. HWI und Nephrolithiasis? A: s. 373 und 379.

46. Was sind die Ursachen von Pyelonephritis?
Meist nach einer bakteriellen HWI → Enterobacteriaceae (Gramnegative): E.coli, Proteus, Klebsiellen.
-Wie ist Urinkultur?
1. Erststrahlurin: V.a. Chlamydien-Urethritis.
2. Mittelstrahlurin: Signifikante Keimzahl ab >100.000/ml.
3. Urin nach Blasenpunktion: Jede Keimzahl ist signifikant (Blasenurin ist steril).

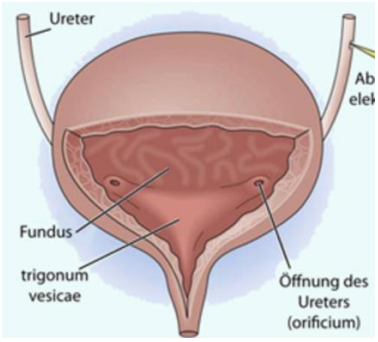
47. Wenn Pat aus dem Pflegeheim kommt, was für Urinkultur macht und erwartet man?
-Urinkultur für MRE (Multiresistente Erreger). (s. 283).
-Kultur von Katheter.

48. Was sind die Antibiotika gegen MRGN? A: s. 283.
- Bei 3-MRGN: Carbapeneme.
- Bei 4-MRGN: Colistin.
- Bei MRSA: Vancomycin iv. (Alternativen: Linezolid po/iv, Daptomycin iv).

49. Was sind die Indikationen für DK-Anlage?
Bei Harnverhalt, Restharn oder Pyurie:
Einlage eines transurethralen Dauerkatheters zur sicheren und prompten Harnableitung.

50. Was ist Vesikoureterreflux? A: s. Frage 25.

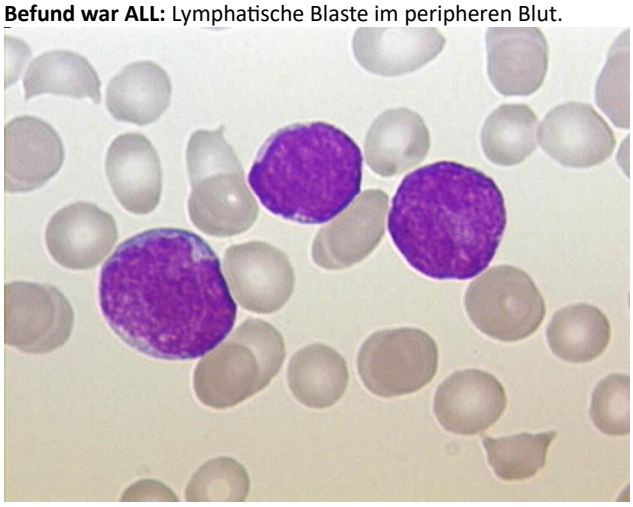
-Wieso ist es häufiger bei Kindern?
*Wegen embryonaler Fehlentwicklung der Muskulatur des Trigonum vesicae.
*Anatomische Unterschiede: der Abstand zwischen der Harnröhre und dem Blasenboden bei Kindern kürzer als bei Erwachsenen, was das Risiko erhöht, dass Urin zurück in die Harnleiter fließt.
*Genetische Faktoren: Neurologische Probleme: wie z.B. Spina bifida können das Risiko für VUR erhöhen.



Quelle: http://physiologie.cc/IX.6.htm

51. Blutausstrich unter Mikroskop wurde gezeigt, ich sollte demonstrieren und befinden.

Befund war ALL: Lymphatische Blaste im peripheren Blut.



52. Bitte befinden Sie Ultraschall der Nieren.

Normalbefund:

Form: Bohnenförmig.

Parenchym:

-Isoechogen zum Parenchym von Leber und Milz.

-Homogen und von mehreren dreiecksförmigen Markpyramiden durchsetzt.

-Zentrale Bereiche der Niere: echoreich.

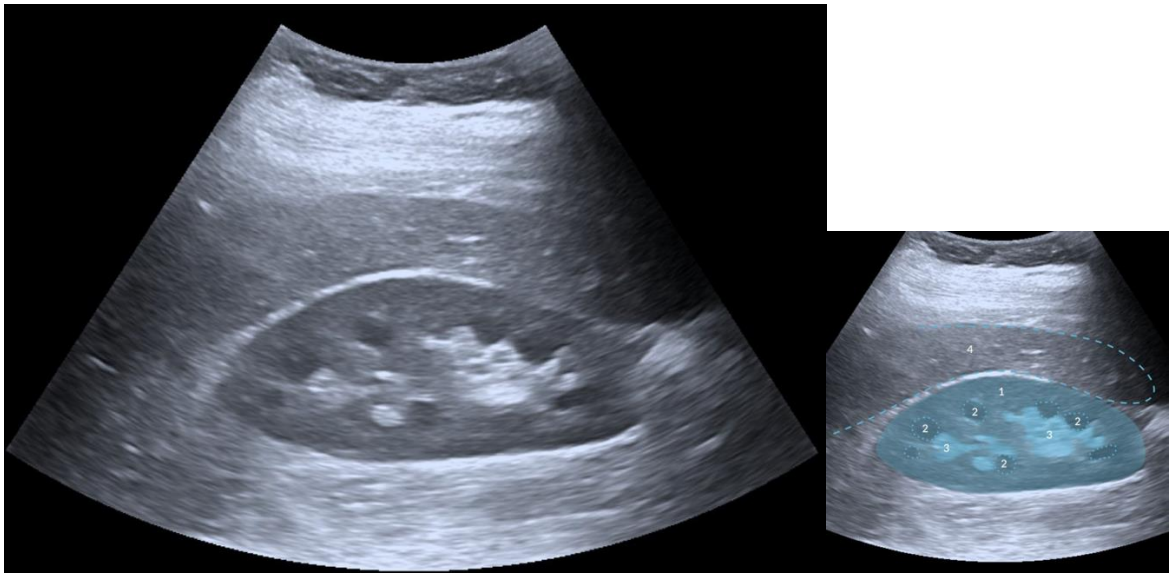
Normwerte:

-Länge: 9–13 cm.

-Breite: 4–5 cm.

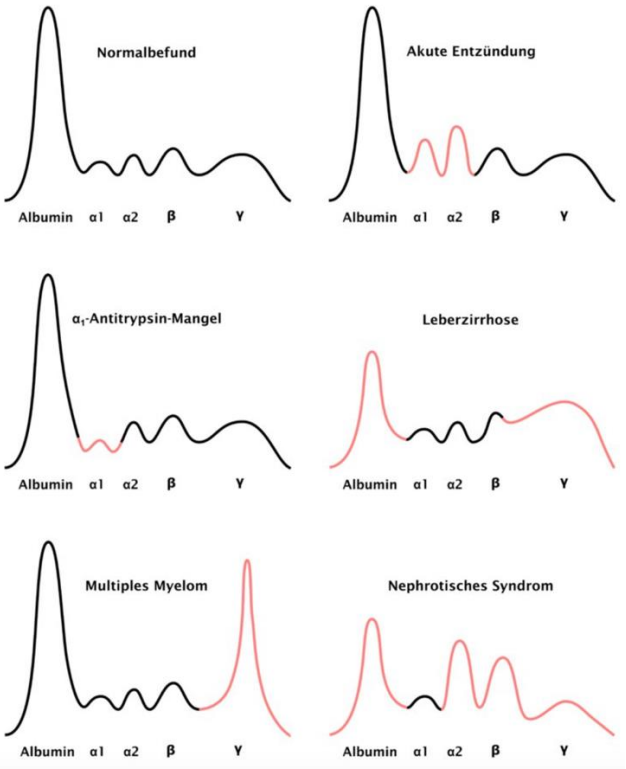
-Dicke: 3–6 cm.

-Atemverschieblichkeit: 3–7 cm.

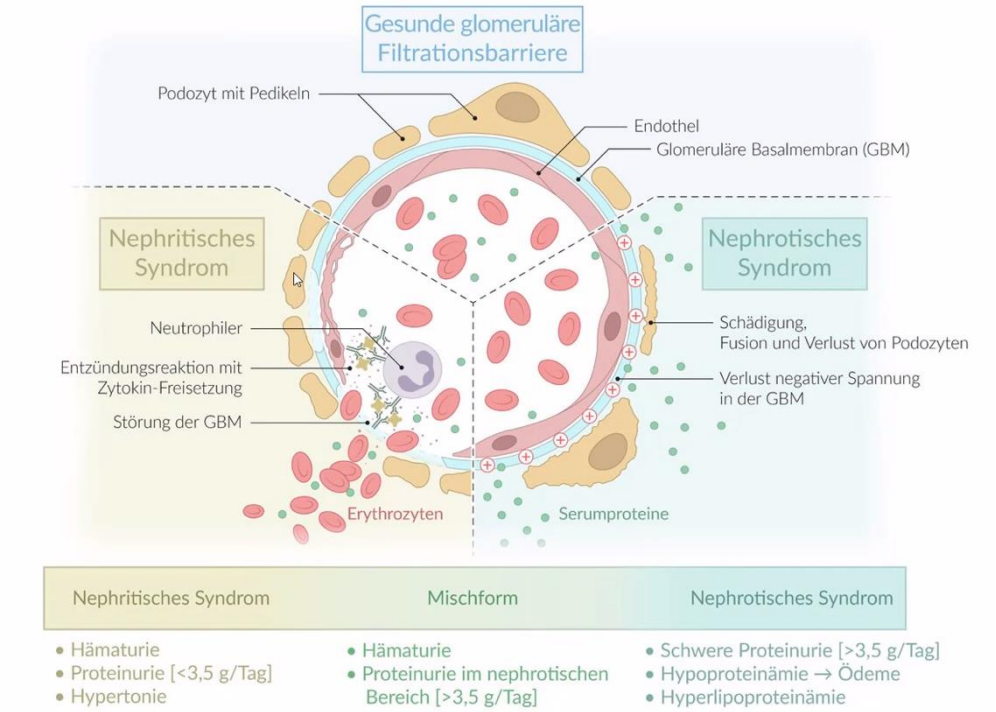


Rechte Niere (blaue Fläche), Nierenrinde (1), Markpyramiden (2), Zentraler Echokomplex (3), Leber (4). (Quelle: Amboss).

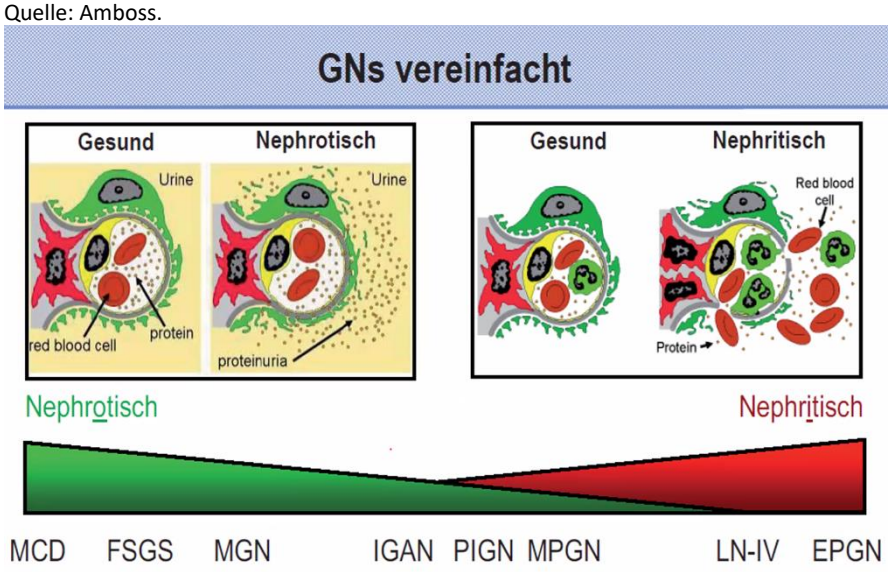
53. Was ist die Therapie der Pyelonephritis?
1. Wahl: Fluorchinolone (Ciprofloxacin).
-Was sind die Nebenwirkungen von Fluorchinolone?
Aortenaneurysma und -dissektion, QT-Verlängerung, Achillessehnenruptur, Muskelbeschwerden (Rhabdomyolyse), Hyper-/Hypoglykämien, Herzklappeninsuffizienz, Neurotoxizität.
-Was ist 2. Wahl?
Cephalosporine (Cefpodoxim, Ceftriaxon).
54. Was ist Nephrotisches Syndrom? A: s. 256.
Nephrotisches Syndrom:
Def: Proteinurie >3,5 g/Tag + Hypoproteinämie (Ödeme) + Hyperlipoproteinämie.
Patho: Schädigung von Podozyten → Verlust von manchen Proteinen: Albumin (Ödeme), IgG, Komplement-Proteine (Infektanfälligkeit), ATIII (Thrombose-Gefahr), EPO (Anämie), Colecalciferol-Bindungsprotein (Vit-D-Mangel) → Leber produziert diese Proteine nochmal, dazu auch Lipoproteine → Mehr Lipoproteine verursachen Speicherung von mehr Fett → Das führt zu Hyperlipoproteinämie und Hyperlipidämie → Nieren rückresorbieren Na und Wasser, aber Albumin ist niedrig, das verrusacht Verschiebung des Wassers ins Interstitium und Ödeme.
Äx: Glomerulonephritiden (MCGN, MGN, FSGS), DM, Amyloidose.
Kx:
-Ödeme (Albumin↓).
-Infektanfälligkeit (Ig↓).
-Erhöhtes Thromboserisiko (ATIII↓)
-Im Spätstadium Symptome von CNV.
Dx:
-KU: Ödeme.
-Labor: Gesamteiweiß und Albumin↓, Triglyzeriden und Cholesterin↑, Krea, Harnstoff, 24-h-Urin auf Eiweiß.
-Serum-Elektrophorese: Albumin und γ-Globuline↓.
-Ggf. Nierenbiopsie.
Tx: NaCl-Restriktion.
*MCGN: Hochdosiert Steroide (Prednisolon 200mg 4-6 Wochen) → bei Versagen Zytostatika (Cyclosporin, Tacrolimus) oder Biologika (Rituximab).
*MGN: 3-6 Monate warten → Bei Versagen Cyclophosphamid, Rituximab.
*FSGS: Steroide >12 Wochen → Bei Versagen Cyclosporin/Tacrolimus.



Quelle: Amboss.
Nephritisches Syndrom:
Def: Proteinurie <3,5g/Tag + aHT + Hämaturie.
Patho: Schädigung der Endothel → Verlust von allen Blutbestandteile wie Erythrozyten (Disforme RBC: Akantozyten), Leukozyten, Proteine.



Quelle: Amboss.



55. Fall: 66J Rentner hat seit zwei Tagen Abgeschlagenheit, allgemeine Schwäche mit Schüttelfrost und Fieber (38,7). Seit gestern hat er plötzlich aufgetretene, ziehende, dumpfe Flankenschmerzen bds, die runter entlang die beiden Harnleiter ziehen. Dazu hat der Patient Übelkeit und Erbrechen. Miktion: Brennen beim Wasserlasen sowie Harndrang, kein Harnverhalt. Stuhlgang normal. Allergie: Penicillin, Heuschnupfen.
KU: DS und Nierenklopfschmerz bds. RR: 160/100 mmHg.
-Was machen Sie?
Mit V.a. Pyelonephritis: BB, CRP, PCT, Krea, Blut- und Urinkulturen, Urin-Status, dann Sono.
-Was sehen Sie in der Sono?
Vergrößerte, atemverschiebliche, im Parenchym aufgelockerte Niere, Mark-Rinde-Trennung unscharf.
-Sollen wir noch Diagnostik machen?
Nein.
-Was machen Sie jetzt?
Stationäre Aufnahme, Isolation wegen Fieber, Corona-Abstrisch, Antipyretika/Analgetika, Parenterale Infusion, Thromboseprophylaxe und Antibiotika.
Hier habe ich gesagt aufgrund der Penicillinallergie gebe ich ungerne Ceftriaxon, stattdessen gebe Ciprofloxacin, was dem Prüfer nicht richtig gefallen.

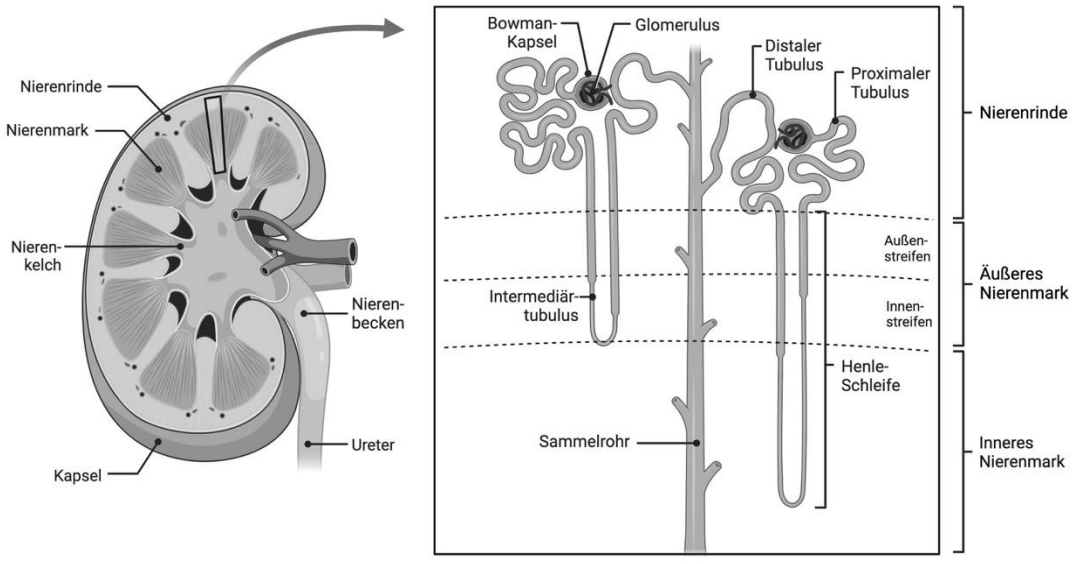
56. Fall: Flankenschmerzen mit Dysurie und Fieber. KU: Nierenklopfschmerzen bds.

Dann hat der Prüfer bei der Abdomen-Untersuchung gefragt, warum haben Sie das Stethoskop am Nabel und Nierenbereich gelegt und tief gedruckt?
Aufgrund der Stenose-Geräusche von Aorta Abdominalis und A. renalis.

57. Fall: 66J Patient klagt über seit ca. 3 Tagen bestehende Fieber, Schüttelfrost, Unruhe, Inappetenz und Flankenschmerzen bds. sowie Dysurie. Dagegen hatte er ASS einmalig (Dosis unbekannt), aber nicht geholfen. Z.n. rezidivierenden HWI (letztes Mal vor ca. 8 Monaten). Die Fragen nach Husten, Dyspnoe, Makrohämaturie, B-Symptomatik wurden verneint. Nicht Raucher, kein regelmäßiger Alkoholkonsum. Penicillin-Allergie bekannt.
-Werden Sie den Pat aufnehmen?
Ja.
-Wieso?
Aufgrund der rezidivierenden HWI und AZ-Verschlechterung, dazu um die Komplikationen zu vermeiden.
-Was ist komplizierte HWI?
Unkomplizierte HWI:
* HWI ohne relevante funktionelle oder anatomische Anomalien, Nierenfunktionsstörungen oder Begleiterkrankungen, die eine HWI oder ihre Komplikationen begünstigen.
*Nur die erste HWI bei der Frau ist eine unkomplizierte HWI. Bereits bei der zweiten HWI in einem Jahr ist es komplizierte HWI. Bei Männern auch die erste ist kompliziert.
Komplizierte HWI:
*Alle HWI, die die Kriterien einer unkomplizierten HWI nicht erfüllen.
Die Faktoren, die eine HWI kompliziert machen können:
1. Anatomische Anomalien oder strukturelle Probleme im Harntrakt → wie Steine oder Verengungen (Strikturen).
2. Krankheiten, die das Immunsystem schwächen → wie DM, HIV/AIDS oder Krebs.
3. Fremdkörper im Harntrakt → wie Blasenkatheter oder Stents.
4. Schwangerschaft.
5. Krankenhausaufenthalt oder vorangegangene Antibiotikatherapie, die zu Antibiotikaresistenzen führen kann.
6. Männliches Geschlecht.

-Was ist Urosepsis? A: s. Frage 28.
Lebensbedrohliche Organdysfunktion infolge einer dysregulierten Immunantwort auf eine HWI → SOFA ≥2 + HWI.
*Urosepsis (Pyelonephritis): Dysurie, Pollakisurie, Algurie, Flankenschmerzen.
*Urosepsis (Urogenitaltrakt): Sonografie (Harnstau?).
*Makroskopischer Aspekt des Urins (trüb? eitrig?) und Urindiagnostik.
*Implantierte Fremdmaterialien als Fokus? (bspw. Doppel-J-Katheter zur Ureterschienung).
-Ihre Pat ist in Urologie operiert worden und kommt zu Ihnen wieder, danach ist er in ein paar Stunden verstorben. Kreuzen Sie hier den normalen Tod? A: s. 394.
Nein, es ist nicht-natürlicher Tod → Ich muss die Polizei anrufen → Danach gerichtsmedizinische Obduktion von zwei Ärzten, mind. einer muss Rechtsmediziner sein.

58. Fall: Patientin kam in die Notaufnahme mit Fieber 38.6, Flankenschmerzen und brennendem Urin.
-Was würden Sie machen?
Anamnese, KU, Labor (BB, CRP, PCT, Krea, Blut- und Urinkulturen, Urin-Status), dann Sono.
-Was sehen Sie im Sono?
Vergrößerte, atemverschiebliche Niere und unklare Grenze zwischen der Rinde und Medulla (Mark).



Quelle: Doccheck

-Was ist die Diagnose?
Pyelonephritis.
-Welche Erreger?
E. coli 70%, Klebsiellen oder Proteus.
-Wie behandeln Sie?
Viel Flüssigkeit (mit Beachtung die Nierenfunktion) und Antibiose (Cephalosporin 3. Gen).
-Sie haben die Pat stationär aufgenommen und die Krankenschwester kam zu Ihnen und sagte, dass die Pat notfallmäßig hypoton, unruhig mit Hypoxie ist. Was ist das?
Es könnte eine allergische Reaktion gegen Cephalosporin sein.
Zur Info:
4 Arten von allergischen Reaktionen:
1. Typ I = anaphylaktische Reaktionen:
Sofortige Reaktionen → Nüsse oder Insektengift.
2. Typ II = Antikörper-vermittelte Zytotoxizität.
Minuten bis Stunden nach Kontakt mit einem Allergen → Medikamenteninduzierte Agranulozytose, allergische Thrombozytopenien, Transfusionsreaktionen und Autoimmunerkrankungen wie hämolytische Anämie.
3. Typ III = Immunkomplex-Reaktionen: Bei SLE, RA.
3-8h nach Exposition → Die exogen allergische Alveolitis, Immunkomplexvaskulitis, -nephritis (bei SLE), Serumkrankheit.
4. Typ IV = Zellvermittelte Reaktionen (Spättyp-Reaktionen):
Stunden bis Tage → Kontaktdermatitis, Arzneimittelexanthem.
Sechs Szenarien in Abhängigkeit des Schweregrades von allergischen Reaktion:
-I:
*Generalisierte Hautmanifestation: Juckreiz, Urtikaria, Flush, Angioödem.
-II und III:
*Gastrointestinal → Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen.
*Obstruktion der unteren Atemwege → Dyspnoe, bronchiale Obstruktion, Bronchospasmus.
*Obstruktion der oberen Atemwege → Uvulaschwellung, Dysphonie, inspiratorischer Stridor.
*Herz-Kreislauf-Reaktion → Hypotonie, Bewusstlosigkeit, anaphylaktischer Schock.
-IV:
*Herz-Kreislauf-Versagen.
-Möchten Sie die Pat auf die Intensivstation aufnehmen und wie behandeln Sie sie?
Wenn die Pat noch stabil ist, werde ich sie auf Normalstation oder IMC-Bereich (wenn verfügbar) behandeln.
*Erstens Cephalosporin absetzen,
*Volumengabe und Antihistaminikum sowie Prednisolon 500-1000mg geben,
*Salbutamol und ggf. Terbutalin oder Adrenalin inhalativ.
Therapie der allergischen Reaktionen:
I:
***Generalisierte Hautmanifestation** → Juckreiz, Urtikaria, Flush, Angioödem:
-H1-Antihistaminikum: Clemastin 2 mg iv.
-Glucocorticoide: Prednisolon 250-1.000 mg iv.
II:
***Gastrointestinal** → Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen:
-H1-Antihistaminikum: Clemastin 2 mg iv.
-Glucocorticoide: Prednisolon 250-1.000 mg iv.
-Spasmolytika: Butylscopolamin 20-40 mg.
-Antiemetika: Dimenhydrinat (Vomex) 1-2 mg/kg iv.
***Obstruktion der unteren Atemwege** → Dyspnoe, bronchiale Obstruktion, Bronchospasmus:
-Adrenalin:
*Adrenalinlösung iv/io verdünnt mit 9 mL NaCl → 1 mg/10 mL. → bei Versagen alle 5–20 min wiederholen (max. 3×)
*Adrenalin im: Von 0,3 bis 0,5 mg → Adrenalin im bevorzugt → Sonst Adrenalin iv/intraossär/inhalativ.
-Sauerstoff: 5-12 L/min über Atemmaske, ggf. Larynxmaske oder Larynxtubus, selten endotracheale Intubation.
-β2-Sympathomimetika inhalativ: Salbutamol 2 Hub → Wiederholung alle 5 min.
-H1-Antihistaminikum: Clemastin 2 mg iv.
-Glucocorticoid: Prednisolon 250-1.000 mg iv.
-Reevaluation und ggf. Therapieeskalation.
***Obstruktion der oberen Atemwege** → Uvulaschwellung, Dysphonie, inspiratorischer Stridor:
Wie bereits erwähnt + zusätzlich;
-Koniotomie in Narkose bei persistierendem Larynxödem.
***Herz-Kreislauf-Reaktion** → Hypotonie, Bewusstlosigkeit, anaphylaktischer Schock:
Wie bereits erwähnt + zusätzlich;
-Volumen iv/intraossär.

-Adrenalin iv/intraossär/im → ODER Dopamin iv/intraossär → ODER Noradrenalin iv/intraossär.
*Adrenalin-Lösung verdünnt mit 9 mL NaCl → 1 mg/10 mL bzw. 0,1 mg/mL → iv/intraossär langsam als Bolus (unter Monitor) → Ggf. Dauerinfusion von 0,05–1 µg/kg pro min iv/intraossär.

IV:

***Herz-Kreislauf-Versagen:**

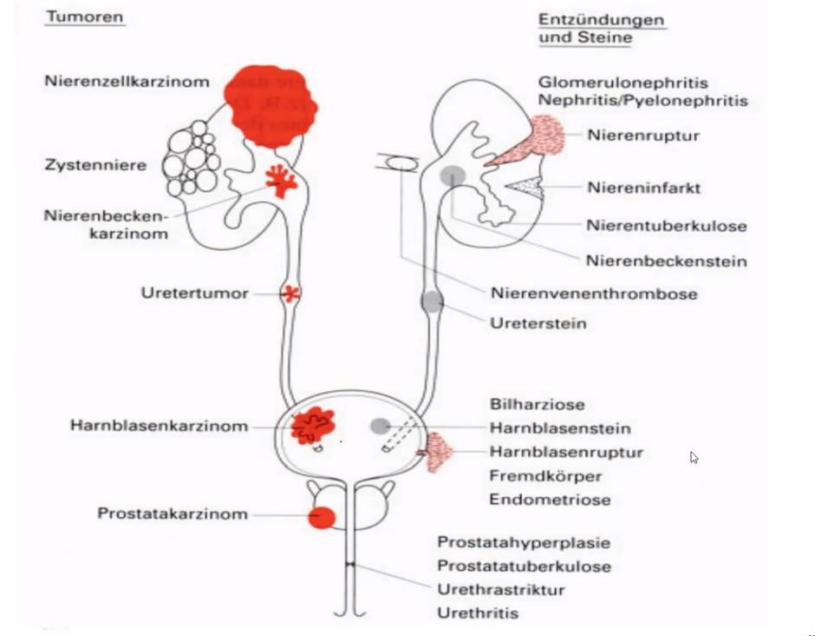
-Reanimation (Advanced Life Support).
-Zugang i.v./intraossär.
-Adrenalin i.v./intraossär.
-Glucocorticoid i.v. → Prednisolon 250–1.000 mg i.v. als Bolus.
-Atemwegssicherung → ggf. Intubation.
-Sauerstoff.
-Volumen i.v./intraossär.
-Ggf. Defibrillation.
-Reevaluation und ggf. Therapieeskalation.

59. Was sind DDx für eine Frau mit Mikrohämaturie?

Mikrohämaturie:

-Mikroskopisch im Urinsediment: >5 Erythrozyten pro Gesichtsfeld bei 400-facher Vergrößerung.
-Erythrozyten im Harn >5/µl.

Ursachen: TITS-PUBUN: Tumor, Trauma, Infektion, Stein in Niere, Ureter, Blase, Prostata, Urethra.



Im Bereich der Niere:

-Glomerulonephritis.
-Nierentumore.
-Nephrolithiasis.
-Pyelonephritis.
-Papillennekrose.
-Niereninfarkt.
-Nierenvenenthrombose.
-Polyzystische Nierenerkrankung.

Im Bereich des Ureters:

-Striktur.
-Harnleitertumor.
-Ureterolithiasis.
-Ureteritis.

Im Bereich der Harnblase:

-Harnblasentumore.
-Zystolithiasis.
-Zystitis.

Im Bereich der Urethra:

-Divertikel.
-Urethralithiasis.

-Urethritis.
Prostata:
-BPH.
-Prostatakarzinom.
-Prostatitis.
Generell:
-Trauma.
-Urogenitaltuberkulose.
-Endometriose.

60. **Fall: Eine 71J Patientin hat seit heute Morgen um 4 Uhr plötzlich aufgetretenen, stechenden und progredienten Oberrückenschmerzen links mit seitlicher Ausstrahlung bis zum Oberschenkel. Die Schmerzen sein 10/10 (hier habe reagiert und gefragt, ob sie die Schmerzen bis zum Ende des Gesprächs aushalten kann, oder soll ich Schmerzmittel einordnen). Die folgenden Begleitsymptome fällt ihr ein: Übelkeit, 2-mal erbrochen, Dysurie, Pollakisurie, Tröpfen beim Wasserlassen und Nykturie. Die vegetative Anamnese ist bis auf Appetitlosigkeit und schmerzbedingte Schlafstörung unauffällig.**
    Die körperliche Untersuchung ist bis auf Nierenklopfschmerzen unauffällig.
    -V.D.?
    Weil die Schmerzen nur im Rücken und unterhalb Rippenbogen sind, hatte ich nur 3 DD:
    Nephrolithiasis, basale Pneumonie, Wirbelkörperfraktur.
    -Welche Untersuchungen und warum, wollen Sie Blutkultur machen? A: s. 373.
    Ich: Ja.
    Prüfer: Nein, das ist teuer und der Verdacht ist eher eine Nephrolithiasis.
    -Ab welche große können wir Steine mittels Abdomensono sehen?
    2-3mm.
    -Was sollen wir jetzt machen? A: s. 374.
    Die Patienten hat volles Abdomen und kein Wasserlassen seit um 4 Uhr. Wir sollen mit Analgetikum und Spasmolytika anfangen, wenn noch kein Wasserlassen, dann Doppel-J-Katheter um Harnblase zu entlasten.
61. **Fall-Fragen:**
    -Was ist die Therapie der Pyelonephritis?
    Die Patientin hat Penicillin-Allergie, die Vitalparametern sind normal, deswegen habe ich Ciprofloxacin empfohlen.
    -Welche Dosis?
    500mg 1-0-1, po, 7 Tage.
    -Welche Erreger?
    E.coli 70%, Proteus, Klebsiellen.
    -Was machen wir als Untersuchungen in der ZNA?
    Anamnese, KU, BB, CRP, PCT, Krea, Blut- und Urinkulturen, Urin-Status, dann Sonographie.
    -Was schauen wir in Abdomensono?
    *Niere bds, Harnblase, Prostata.
    *Vergrößerte, atemverschiebliche, Im Parenchym aufgelockerte Niere und unklare Grenze zwischen der Rinde und Medulla (Mark).
    -Was genau suchen wir in Urinstatus, typisch für HWI, einfach Interpretation der Urinstatus?
    *Leukozyturie, Mikrohämaturie, ggf. Bakteriurie und Nitrit.
    *Typisch für HWI: Leukozyturie.
    -Wie äußert sich eine akute und chronische Pyelonephritis klinisch?
    Akute Pyelonephritis:
    -Fieber, Schüttelfrost, Dysurie, Flankenschmerzen,
    -ggf. gürtelförmige Schmerzen wie bei einer Pankreatitis,
    -ggf. Rückenschmerzen.
    Chronische Pyelonephritis:
    Schleichender oder schubweiser Verlauf mit uncharakteristischen Symptomen wie:
    -Müdigkeit und Abgeschlagenheit.
    -Subfebrile Temperaturen.
    -Übelkeit und Brechreiz.
    -Gewichtsabnahme.
    -Pollakisurie.
    Die chronische Pyelonephritis führt zum fortschreitenden Verlust von funktionellem Nierengewebe bis zur Niereninsuffizienz → Urosepsis, Paranephritischer Abszess, Schrumpfniere, Hypertonie.
    -Was sucht man laborchemisch, welche bestimmten Parameter?
    Leukozytose, CRP, PCT (bei schweren Verlauf oder Sepsis).
    -Was sind diese Parameter, wo sind die gebildet und abgebaut?
    Procalcitonin: Prohormon des Calcitonins.
    Bildung:
    -Physiologisch in den C-Zellen der SD.

-Bei bakterieller Infektion auch in Leber, Niere, Fettgewebe und Muskeln.
-In Schilddrüse wird auf Calcitonin umgewandelt.
Abbau: In Leber.
Capsel-reaktives-Protein:
-In Leber gebildet und abgebaut.
-Lagert sich an Bakterien und die Membranen zerstörter Körperzellen → Daher bei allen Entzündungen erhöht.
-Was für Schmerzmedikation verordnen Sie in diesem Fall?
Metamizol.
-Was macht eine chronische Pyelonephritis im Verlauf?
CNV, Schrumpfniere, fibrotische Veränderungen, aHT, Urosepsis, paranephritischer Abszess.
-Wenn man sonographisch eine Verschattung perirenal sieht, was ist das?
Perinephritischer Abszess → Perirenal echoarme Raumforderung.
-Mit was noch wird sichtbar?
CT: Goldstandard → Hypodenses Areal mit möglichen Lufteinschlüssen. Nach Kontrastmittelgabe zeigt sich eine ringförmige Anreicherung des KM im Randbereich des Abszesses.

Quelle: Lecturio → Perinephrischer Abszess durch den oberen Pol der rechten Niere, der posterior bis zur unteren Hohlvene reicht.
-Was ist die Behandlung von perinephritischem Abszess? A: Amboss.
Antibiose + CT/Sono-gesteuerte Punktion und Drainage.
-Komplikation von CNV? A: s. 246.
Sekundäre arterielle Hypertonie, renale Anämie, renale Osteopathie (Vit-D-Mangel, Hyperparathyreodismus).

62. Fall-Fragen:
-Wie sichern Sie die Diagnose von Pyelonephritis?
BB, CRP, PCT, Krea, Blut- und Urinkulturen, Urin-Status, dann Sonographie.
-Was ist der wahrscheinlichste Erreger?
E. coli 70%.
-Welche Medikamente würden Sie geben?
Cipro 500mg po 1-0-1, 7 Tage.
-Was ist die Komplikationen von Pyelonephritis?
Urosepsis und Chronifizierung: Rezidivierende Pyleonephritis, Schrumpfniere, CNV.
-Wie behandeln Sie denn Urosepsis? A: s. Frage 28.
Er wollte hören, die Behandlung erfolgt in der Intensivstation.
-Ein Mann kommt zu Ihnen in die Notaufnahme, er ist ohnmächtig geworden. Was machen Sie zunächst?
EKG.
-Dann hat er mir ein EKG gegeben und ich musste das EKG beschreiben.
AV-Block 3. Grades.
-Was ist die Behandlung?
Schrittmacher-
*Zum Notfall: Atropin 0,5-1mg iv → Dann Orciprenalin über Perfusor (Adrenalin als Alternative).

Antibradykarde Schrittmachertherapie:
1) Einkammerschrittmacher:
*VVI → VHF mit BAA.

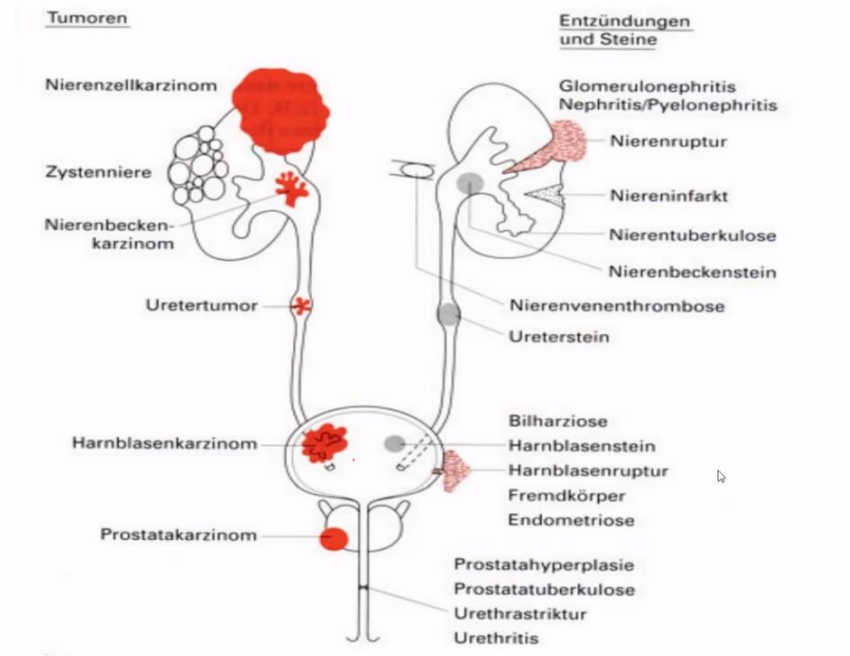
*AAI → Sinusbradykardie mit Symptomen → Synkopen, Adams-Stokes-Anfälle, Herzinsuffizienz.
2) Zweikammerschrittmacher: VAT und DDD → AV-Block II Typ Mobitz, AV-Block III.
3) Dreikammerschrittmacher = Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT): Eine Sonde im rechten Vorhof, eine im rechten Ventrikel und eine im Sinus coronarius → Bei HI mit EF ≤35% + QRS ≥130ms + LSB.
Antitachykarde Schrittmachertherapie:
1) ICD (Implantierbarer Cardioverter-Defibrillator):
*Indikationen:
-VT und KF bei HI mit EF <35%
-Z.n. VT oder KF
-Kardiomyopathien.
*ICD muss nicht immer gleichzeitig ein HSM sein, aber viele ICD-Systeme haben auch die Funktion von (Einkammer-)SM!

-Wie sichern Sie, dass der Schrittmacher im richtigen Platz ist?
Röntgen.
-An welche Komplikationen denken Sie hier?
Pneumothorax.
-Dann hat er mir ein Röntgenbild gegeben und hat mich gefragt, ob alles in Ordnung ist.

63. 80J Patient aus Pflegeheim mit Leukozyturie im Urin-Stix. Was muss man tun? Verfahren in diesem speziellen Fall?
Urinkultur, Sono, ggf. Zystoskopie.
-Arten von chronischen Harnwegsinfektionen? Therapie, Support, Prophylaxe?
Chronische Zystitis: Chronisch-entzündliche, abakterielle, progrediente Harnblasenerkrankung (alle Wandschichten betreffend) mit Schmerzen, Nykturie, Pollakisurie und imperativem Harndrang ohne andere differenzialdiagnostische Erkrankungen.
1. Hunner-Typ: Symptomkomplex plus Hunner-Läsionen in der Zystoskopie (seltener).
2. Nicht-Hunner-Typ: Symptomkomplex ohne Hunner-Läsionen..
-Rezidivierende HWI: ≥2 /Halbjahr oder ≥3 /Jahr.
Prophylaxe:
-Impfung gegen bestimmte E.coli Stämme.
-Langfristige Antibiotika wie Cotrimoxazol 6 Monate.

64. Fall: Patient mit Harnblasenkrebs, klinische Untersuchung, Tumormarker, Staging? A: s. 382.
Urothelkarzinom:
-Kx: Schmerzlose Makrohämaturie, rezidivierende Infekte.
-Dx: Urin-Stix (Hämaturie), Urinzytologie (Tumorzelle), Blut (Anämie), Sono, Urethrozystoskopie, Ureterorenoskopie.
-Urinmarker (bis lang experimentell): UBC, NMP22, UroVysion.
-Staging: CT-Abdomen und Thorax, Abdomensono.

65. Was sind plötzliche, akute Hämaturie-Ursachen?
Er wollte über alle -itis und -Tumoren der Harnsystems wissen: Renal, Harnwege, Blase.
Hämaturie: TITS-PUBUN: Tumor, Trauma, Infektion, Stein in Niere, Ureter, Blase, Prostata, Urethra.



-Alle wesentlichen apparativen Untersuchungen und Behandlung von Hämaturie? A: s. Frage 1.
*Anamnese. KU.
*Labor: U-Stix, Urinsediment.

*Sono: Harnstau? Konkremente? größerer Niereninfarkt? Nieren-, Prostata-, Blasentumoren?

Apparative Diagnostik in Urologie:

-Retrograde Urethrozystographie (Urethrogramm mit retrograde KM-Injektion durch Penis).
-Urographie mit iv-KM und MR-Urographie.
-Miktionszystourethrographie (mit retrograder KM-Gabe in Harnblase).
-Urodynamik (Uroflowmetrie, Zystomanometrie).
-Urethrozystoskopie.
-Ureterorenoskopie.

B. Niereninsuffizienz:

1. Was ist akute und chronische Niereninsuffizienz?

Akut: Akute, potenziell reversible Abnahme der Nierenfunktion.

Chronisch: >3 Monate vorhandene, irreversible, progrediente Abnahme der Nierenfunktion: Exkretorisch (glomerulär, tubulär) und Inkretorisch (endokrin).

Wann sollte man eine CNV in Betracht ziehen?

1. Wenn eine CHRONISCHE ERKRANKUNG vorliegt, die die Nieren beeinträchtigt: DM, aHT, polyzystische Nierenerkrankung usw. Bei DM müssen mindestens 10 Jahre vergehen, bis eine CNV auftritt.
2. Gibt es Symptome einer Chronizität? → Wie Anämie, Nykturie, Parästhesie.
3. Ist die Urindichte ISO- oder HYPOSTENURI?
4. Gibt es im Urintest BREITER ZYLINDER?
5. Gibt es bei USG eine BILATERALE KLEINE NIERE?

Wenn diese vorhanden sind, müssen wir den älteren Bruder berücksichtigen.

2. Was sind die Indikationen für die Ersatztherapie? A: s. 247.

Akutdialyse:

-Therapierefraktärer Anurie >12h.
-Kreatininanstieg >1mg/dL in 24h.
-Harnstoff >200mg/dL oder Anstieg >60 mg/dl in 24h.
-Symptomatische Urämie → Perikarditis, Lungenödem, Hirnödem, Übelkeit/Erbrechen.
-Therapierefraktäre Entgleisungen: K >6,5mmol/L. Ca ≥3,5 mmol/L. pH <7,2. Hypervolämie (z.B. mit Lungenödem).

Dauerdialyse:

-GFR <7mL/min.
-Renale Anämie Hb <8,5g/dL trotz Eisen und EPO.
-Harnstoff >200mg/dL.
-Symptomatische Urämie (s.o.)
-Therapierefraktäre Entgleisungen (s.o.)

3. ANV und CNV: Die Ätiologie prärenal, renal und postrenal? A: s. 243.

4. Was sieht man im Urin?

ANV:

U-Status:

-Hämaturie → Intra- oder postrenal.
-Proteinurie → Tubuläre oder glomeruläre Erkrankung.

Urinsediment: Entzündliche glomeruläre Erkrankung:

-Akanthozyten: Deformierte Erythrozyten → Glomeruläre Erkrankung.
-Erythrozytenzylinder: Glomerulonephritis.
-Leukozytenzylinder: Entzündlichen Erkrankungen (Pyelonephritis), Autoimmunkrankheiten.
-Granulierte Zylinder: Abgestorbene Tubuluszellen → ATN.

CNV:

U-Status:

-Hämaturie → Glomeruläre Schädigung.
-Proteinurie → Albuminurie.
-Iso/Hypostenurie → Konzentrationsfähigkeit der Niere gestört.

Urinsediment:

-Wachszylinder.
-Breite Zylinder.

5. Welches Medikament ist günstig bei diabetischer Nephropathie?

ACE-Hemmer:

-Reduzierung der Proteinurie: Sie verringern den Druck in den Glomeruli und reduzieren die Durchlässigkeit für Proteine.

-Nephroprotektiv:

*hemmt entzündliche Prozesse,
*reduziert oxidative Stressreaktionen,
*reduziert Wachstum von Bindegewebe in den Nieren.

6. Was sieht man in der körperlichen Untersuchung bei der Exsikkose im älteren Patienten?

-Trockene Haut und Schleimhäute.
-Stehende Hautfalten.
-Halonierte Augen mit seltenem Lidschlag (zu wenig Tränenflüssigkeit).
-Tachykardie, Hypotonie, Schwacher Puls.
-Verminderte Venenfüllung.
-Verlangsamte Rekapillarisierungszeit (>2s).
*Kinder: Weinen ohne Tränen.
*Säugling: Eingefallene Fontanelle, Unruhe bis Lethargie, Durstfieber.

7. Warum ist bei älteren Patienten Exsikkose sehr häufig?

Sie trinken wenig Flüssigkeiten, wegen:
-Beeinträchtigung der Nervenzellen, die WAHRNEMUNG VON DURSTGEFÜHL übermitteln.
-Altersassoziierte Veränderungen der endokrinen Funktion wie ein niedrigerer Renin- und Aldosteronspiegel sowie vermindertes Ansprechen der Nieren auf ADH.

8. Was ist sehr gefährlich bei Exsikkose?

Delir (akute Verwirrheitszustand): Sehr häufig in der Klinik 20-70%
Kx: Störungen von:
-Bewusstsein und Aufmerksamkeit.
-Kognition und Wahrnehmung: wie Illusion, optische Halluzinationen.
-Wahnideen.
-Gestörtes Schlaf-Wach-Rhythmus: Schlaflosigkeit.
Tx: Rehydration. Benzodiazepine (Lorazepam 1mg), Neuroleptika (Melperon, Haloperidol). Dem Pat. gute Orientierung geben: Gute Beleuchtung, Uhr, Kalender. Beruhigende Gespräche.

9. Ältere Patientin wurde desorientiert in ZNA eingeliefert, was ist das Vorgehen? A: s. 255.

V.a. Exsikkose.
Dx:
-KU: Tachykardie, Hypotonie. Schwacher Puls. Verminderte Venenfüllung. Verlangsamte Rekapillarisierungszeit (>2s). Stehende Hautfalten.
-Körpergewicht messen.
-Urinmenge und -farbe.
-Labor: Hämatokrit↑. Na. BZ.
Tx: Volumen mit engmaschiger Kontrolle von Na und K.

10. Warum ist Exsikkose bei älteren Patienten häufig? A: s. Frage 7.

-Nerven für Durstgefühl sind beeinträchtigt.
-Ansprechen auf ADH, Renin, Aldosteron ist nicht optimal.

11. Was sind die Ursachen und Behandlung von Hyponatriämie und Hypokaliämie? A: s. 249-250.

12. Wie soll die Reposition erfolgen; wann peripher, wann zentral, wann oral? Wie viel und wie schnell? A: s. 249-250.

Na <120mmol/l und >160mmol/l → Intensivstation.
HypoNa mit schwerer Symptomatik (nicht sistierende Krampfanfälle, Na <110mmol/l):
-Anstieg max 1mmol/l pro Stunde in ersten 5h mit NaCl 3% 100ml über 30 min.
-Dann Anstieg max 8mmol/l pro 24h bis Na: 130mmol/l mit NaCl 0,9%
-Zu schnelle Ausgleich → Zentral pontine Myelinolyse:
Das Gehirn versuchte sich an die hypoosmolare Umgebung anzupassen und nahm ständig Wasser in die Zellen auf. Wenn wir Na zu schnell erhöhen, erhöht sich die Serumosmolalität. Diesmal wird den Gehirnzellen schnell Wasser entzogen und sie beginnen schnell zu platzen.
HypoNa ohne schwere Symptomatik (Na >125mmol/l):
• hypovolämische: NaCl 0,9%. Anstieg max 8 mmol/l pro 24h.
• isovolämische: Flussigkeitsrestriktion: 500-800 ml/tag
• hypervolämische: Flussigkeitsrestriktion: 500 ml/tag + Schleifendiuretika (Furosemid) + evtl. orale NaCl-Substitution.
Leichte HypoK (3–3,5 mmol/L):
• Kaliumreiche Kost (Obst, Gemüse, Nüsse etc.)
• **Orale** Substitution: (Kalinor Brause) 40-100 mmol/d.
Mittelschwere (2,5–3 mmol/L) und schwere HypoK (< 2,5 mmol/L)
• Kaliumchlorid (KCl) iv: max 20 mmol/h, 80 mmol/tag und 40 mmol/l über **periphere Vene**.
• Bei höherem Bedarf: Perfusor über **ZVK** bis 20 mmol/h.

13. Hyponatriämie und Hypokaliämie Symptome? A: s. 249-250.

Kalium ist nötig für neuromuskuläre Erregbarkeit.
Kalzium ist auch nötig für neuromuskuläre Erregbarkeit, es ist dazu ein Gerinnungsfaktor (F4).
Natrium reguliert den Wasseraustausch zw. Intra- und Extrazellulärraum.
HypoK:
• Muskeleigenreflexe↓. Muskelschwäche bis zu Paresen.
• Obstipation bis zum paralytischen Ileus.
• Polyurie, Polydipsie.
• HRST bis zum KF.
HypoNa:
Die Hirnzellen nehmen Wasser auf und das erhöht intrakraniellen Druck:
-Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, kognitive Funktionsstörungen, Verwirrtheit, Koma, Krampfanfälle.

14. Was machen Sie bei Kalium unter 2mmol/l?

• Kaliumchlorid (KCl) iv: max 20 mmol/h, 80 mmol/tag und 40 mmol/l über **periphere Vene**.
• Bei höherem Bedarf: Perfusor über **ZVK** bis 20 mmol/h.

15. Was sind die Komplikationen von HypoK?

• Muskeleigenreflexe↓. Muskelschwäche bis zu Paresen.
• Obstipation bis zum paralytischen Ileus.

• Polyurie, Polydipsie.
• Extrasystolen, supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien bis Kammerflimmern.

16. Was sind die NNR-Tumoren und ihre Symptome?

-Phäochromozytom: Anfallsartige Sx: aHT, Tachykardie, Palpitationen, Unruhe, Angst, Schweißausbrüche.
-Conn-Adenom (Primärer Hyperaldosteronismus): aHT, HypoK (Obstipation, Muskelschwäche), M.Alkalose (Parästhesien).
-Cushing-Adenom (Glukokortikoid-Exzess): aHT, Muskelatrophie, Ekchymose, Osteoporose, Glukozetoleranz, Vollmondgesicht, Stiernacken, Hirsutismus, Virilismus.
-Nebennierenkarzinom.
-Nebenniereninzidentalom.
-Metastase (Tochtergeschwür).

17. Was sieht man in Sono oder CT?

-Phäochromozytom: CT → Bei Kontraindikation MRT → Wenn im CT/MRT keine Läsion gefunden wurde, dann Szintigraphie.
-Conn-Adenom: CT oder MRT.
-Cushing: CT oder MRT.
*CT/MRT-Abdomen → bei V.a. adrenales Cushing-Sd.
*CT/MRT-Schädel → bei V.a. zentrales Cushing-Sd.
*Weitere Bildgebung → bei V.a. ektopes Cushing-Sd.

18. Was ist Nierenarterienstenose?

Äx:
-¾ der Fälle Arteriosklerose (alte),
-¼ der Fälle fibromuskuläre Dysplasie (junge → Hyperplasie der Gefäßmuskulatur → deswegen Verengung)
Kx: aHT, Nierenfunktionsstörung.
Dx: Abdominelles Strömungsgeräusch.
-Labor: HypoK (Hyperaldosteronismus).
-Duplexsono.
-CT- oder MR-Angiographie der Nierenarterien.
Tx:
Indikation: Symptomatisch → Verengung ≥ 60 % (insb. bei fibromuskulärer Dysplasie).
Medikamentös: ACE-H/ARB oder CCB → Bei bilateraler Stenose sind ACE-H/ARB kontraindiziert!
Endovaskulär: PTA (Perkutane transluminale Angioplastie) mit oder ohne Stentimplantation.
Chirurgisch: Bei erfolglosem endovaskulären Eingriff oder bei Patienten, die an der Aorta operiert werden müssen.

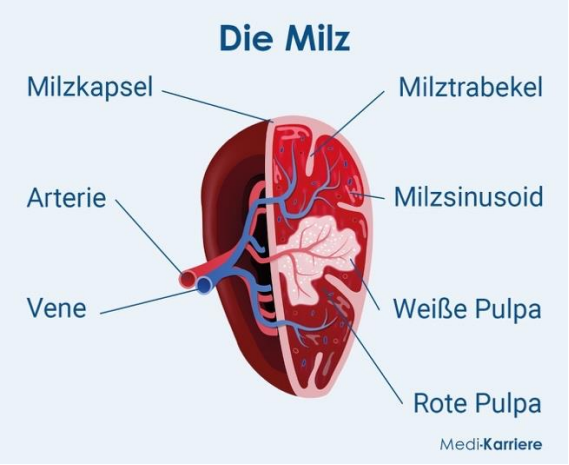
VI. Hämatologie:

A. Milzruptur:

1. Wann macht man OP und wann konservative Therapie bei Milzruptur? A: s. 260.

Grad	Verletzung	Ausmaß
1	**Hämatom**	Subkapsulär, <10 % Oberfläche
	Lazeration	Kapselriss, keine Blutung, <1 cm Parenchymtiefe
2	**Hämatom**	Subkapsulär, 10–50 % Oberfläche, <2 cm intraparenchymal
	Lazeration	Kapselriss, Blutung, 1–3 cm Parenchymtiefe
3	**Hämatom**	Subkapsulär, >50 % Oberfläche, >2 cm intraparenchymal
	Lazeration	>3 cm Parenchymtiefe mit Trabekelgefäßverletzung
4	**Hämatom**	Rupturiertes intraparenchymales Hämatom mit Blutung
	Lazeration	Abriss segmentaler oder hilärer Gefäße (>25 % der Milz)
5	**Lazeration**	Komplette Milzzerstörung
	Gefäße	Hilusabriss

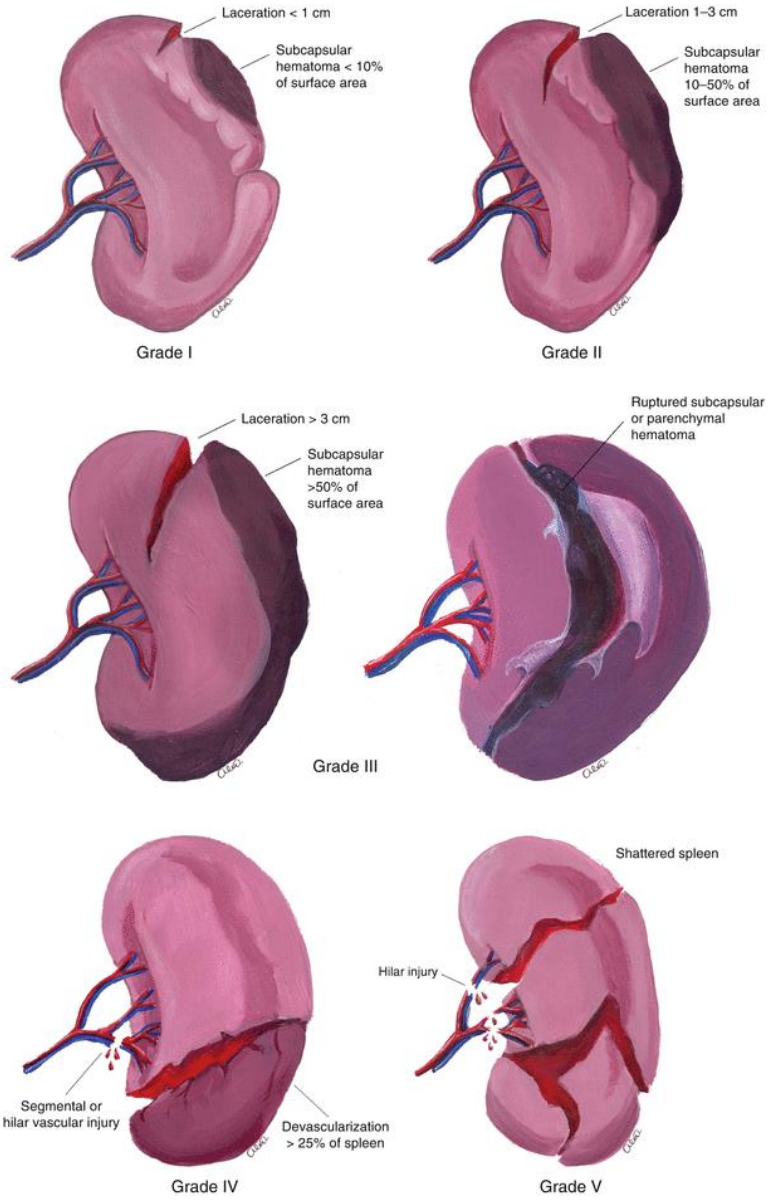
AAST-Grad	Verletzungsmuster	Therapie	
		Hämodynamisch stabil	**Hämodynamisch instabil/ nicht stabilisierbar**
I	Subkapsuläres Hämatom/Kapselriss	Konservativ	Operative Therapie, möglichst milzerhaltend
II	Oberflächlicher Parenchym-/Kapselriss	• Konservativ, unter intensivmedizinischer Überwachung • Ggf. Angioembolisation	
III	Tiefer Parenchymriss		
IV	Organfragmentierung	Splenektomie	
V	Abriss am Hilus/Milzberstung		



Konservativ:
-Goldstandard bei Grad I.
Durchführung:

-Stationäre, ggf. intensivmedizinische Überwachung.
-Engmaschige Sono- und Laborkontrollen.
Interventionell: Angiographie und Embolisation von Milzgefäßen.
Indikation: Z.n. zahlreichen Voroperationen, PoHT.
Durchführung:
-Angioembolisation mittels Schaum oder Coils.
-Stent-Einlage.
Operative Therapie:
Indikation:
-Grad >1.
-Hämodynamische Instabilität.
-Gestörte Blutgerinnung.
Durchführung: Mediane Laparotomie oder quere linksseitige Oberbauchlaparotomie.
Milzerhaltende Verfahren:
Indikation: Periphere Rupturen.
- Splenorrhaphie: Blutstillung ohne Resektion.
- Gefäßligatur.
- Partielle Milzresektion.
Offene Splenektomie:
Indikation: Hilusrupturen oder vollständige Berstung.
- Lebensgefährliche Komplikationen meist innerhalb der ersten 24h.
- Nach Splenektomie kann das meist tödlich verlaufende OPSI-Syndrom auftreten!

2. Milzruptur mit Bildern?



3. Was sind die Impfungen bei Splenektomie? A: s. 261.

*Gegen Pneumokokken, Meningokokken und Haemophilus influenzae Typ B.

Impfplan:

- Bis 3 Tage vor elektiver OP oder
- Postoperativ nach AZ-Stabilisierung (ca. 2 W).

*Pneumokokken: Boosterung nach 2 Monaten, Auffrischungsimpfungen alle 5 J.

*Meningokokken: Keine Auffrischungsimpfungen notwendig.

*Haemophilus influenzae: Keine Boosterung oder Auffrischungsimpfung notwendig.

*Influenza: Jährlich.

OPSI (overwhelming postsplenectomy infection):

Bekapselte Pneumokokken, Meningokokken oder Haemophilus Influenzae werden normalerweise nach Antikörperbindung durch spezielle Makrophagen in der Milz phagozytiert. Bei Asplenie fehlt dieser Abwehrmechanismus und die Gefahr einer Sepsis mit hoher Letalität ist massiv erhöht.

4. Milzrupturklassifikation? A: s. Frage 1 und 2.

5. Was ist Saegesser-Zeichen?

Kehr-Zeichen: Schmerzausstrahlung in die linke Schulter.

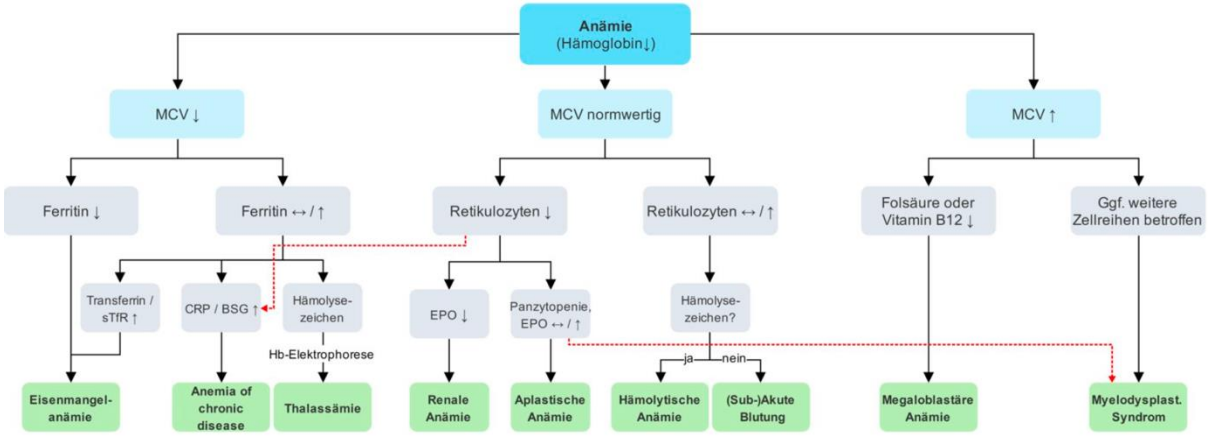
Saegesser-Zeichen: Druckschmerzen an der linken Halsseite.

B. Anämie:

1. Mikrozytäre Anämie, makrozytäre Anämie, normozytäre Anämie? A: s. 263.

-Mikrozytär, hypochrom: MCV und MCH erniedrigt.
-Normozytär, normochrom: MCV und MCH normal.
-Makrozytär, hyperchrom: MCV und MCH erhöht.
Hct: (Erythro+Leuko+Thrombozyten)/Blut.
MCV: Hct/Erythrozytenzahl.
MCH: Hgb/Erythrozytenzahl.
MCHC: Hgb/Hct.

Anämie	MCV, MCH	Mögliche Erkrankungen	Weitere Befunde		Anmerkung
Mikrozytär, hypochrom	↓	Eisenmangel	. **Ferritin**↓, Transferrin Sättigung↓ (Serum-Eisen↓) . Transferrin↑, sTFR↑		Abklärung (z.B. Ausschluss gastrointestinale Verluste → Haemoccult®, Endoskopie)
		ACD ("anemia of chronic disease")	. Ferritin↑, (Serum-Eisen↓) . Ggf. CRP, BSG↑		. Bekannte Tumorerkrankung, entzündliche Erkrankung? . Wichtige Differentialdiagnose der Eisenmangelanämie, aber **häufiger normozytär**
		Thalassämie	. Hämolysezeichen . Kann auch normozytär sein		. Herkunft? (Mittelmeerraum) . Diagnosesicherung durch Hb-Elektrophorese
Normozytär, normochrom	normal	Akute Blutung	Retikulozyten↑ (im Verlauf)	Keine Hämolysezeichen	. Klinische Hinweise (Blutabgänge, Teerstuhl, Trauma, postoperativ) . Evtl. mit stärkerer klinischer Symptomatik
		Hämolytische Anämie		Hämolyse-zeichen	. Coombs-Test: Autoantikörper?
		Renale Anämie	Retikulozyten↓	.Retentions-parameter↑ .EPO↓	Tlw. zusätzliche Eisenmangelanämie → EPO-Gabe + Eisensubstitution
		Aplastische Anämie		Ggf. weitere Zellreihen↓	Chemotherapie, NSAR?
Makrozytär, hyperchrom	↑	Megaloblastäre Anämie	Ggf. weitere Zellreihen↓	Folsäure↓	Alkoholabusus, Malassimilation?
				Vitamin B_{12}↓	A-Gastritis? "Ileumschaden"? (z.B. M. Crohn)
		Myelodysplastisches Sd	Ggf. weitere Zellreihen↓		Kann auch normo- oder selten mikrozytär sein



Quelle: Amboss.

2. Sichelzellanämie? A: s. 272.

Erbliche, Hämoglobinsynthesestörung (v. a. Schwarzafrikaner).
Äx: Hämoglobin S (HbS): Punktmutation in Beta-Kette des Hämoglobins.
Kx:
-Bei Homozygotie: Hämolytische Anämie + HSM + schmerzhafte Organinfarkte.

-Bei Heterozygotie: Erhöhte Malariaresistenz.
Dx: Hb-Elektrophorese, Sichelzellen im Blutausstrich.
Tx: Hypoxie vermeiden, Flüssigkeits- und Transfusionstherapie bei hämolytischen Krisen.
Kausal: Allogene Stammzelltransplantation bei homozygoten Patienten.

3. Eisenmangelanämie? A: s. 264.
Anämie: Verminderung von Hgb, Erythrozytenzahl u/o Hct.

	Befund im Labor
Eisenmangel	Ferritin↓
Eisendefizitäre Erythropoese	Ferritin↓. Transferrinsättigung↓. sTfR↑. Retikulozytenzahl↓
Manifeste Eisenmangelanämie	. Hb, Erythrozyten, Hämatokrit↓. MCV↓, MCH↓ . Poikilozytose, Anisozytose

4. Was sind die Ursachen von Anämie bei MCV 70fL?
Eisenmangel, Chronische Erkrankungen (Tumor, Entzündung, Autoimmun usw.), Thalassämie.

5. Was ist makrozytäre Anämie?
MCV >100fL.
-Megaloblastäre Anämie: Vit-B12-, Folsäuremangel.
-Myelodysplastisches Syndrom:
*Genetische Schädigungen von hämatopoetischer Stammzellen des Knochenmarks → Dadurch Panzytopenie.

6. Wie bestätigen Sie Eisenmangel?
Ferritin↓, Transferrinsättigung↓, Retikulozytenzahl↓, Transferrin↑ sTfR↑ (löslicher Transferrinrezeptor).

7. Was sind die Ursachen von Anämie bei MCV 120fL?
-Vit-B12- oder Folsäuremangel.
-Myelodysplastisches Syndrom.

8. Was sind die Ursachen von Vit-B12-Mangel?
Er wollte IF-Mangel bei atrophischer Gastritis hören.
-Cobalamin wird im Magen durch **Magensäure** freigesetzt → bindet sich an **R-Faktor** → B12+R gehen in **Duodenum** → dort durch **Pankreasenzyme** B12+R werden getrennt → B12 bindet diesmal an **Intrinsic Factor** → B12+IF gehen in **Ileum** und werden hier absorbiert.
Ursachen von B12-Mangel: Achlorhydrie, Gastrektomie, Chr. Pankreatitis, Typ-A-Gastritis (AK gegen IF), Crohn.

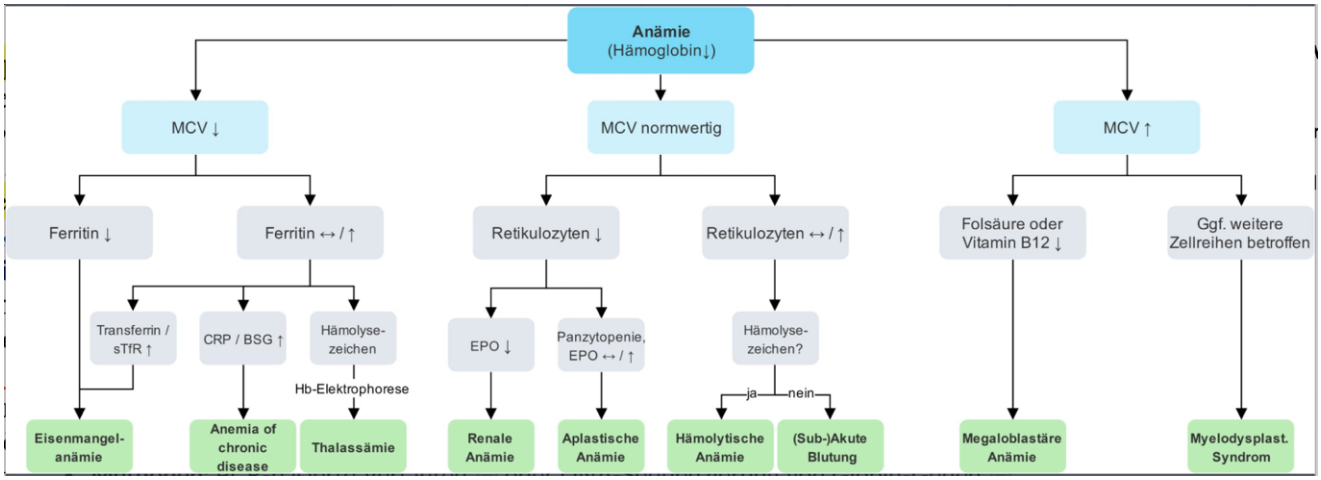
9. Wo wird B12 absorbiert?
Terminales Ileum.

10. DDx von mikrozytärer und makrozytärer Anämie? A: s. 263 und Frage 1.

11. Pat hat Müdigkeit und leichte Kopfschmerzen und schwaches Gefühl, was ist Ihre VD?
Anämie.

12. Anämie, Klassifikation, DDx, Labor? A: s. 263 und Frage 1.
Anämie ist das früheste Zeichen des Magenkarzinom.

13. Ein Laborergebnis mit erniedrigter Hb wurde gezeigt, was ist das Vorgehen bei einer Anämie bzw. Eisenmangelanämie und Megaloblastäre Anämie?
BB: Zuerst MCV, MCH:
-MCV-MCH↓
*Ferritin, Eisen, Transferrinsättigung, Retikulozytenzahl, Transferrin, sTfR → Eisenmangel.
*CRP, BSG → Chr. Erkrankung.
*Hb-Elektrophorese → Thalassämie.
-MCV-MCH↑
*Vit-B12, Folsäure.
*Diff. Blut → Myelodysplastisches Syndrom.
-MCV-MCH Normal
*Retikulozytenzahl↑ → Akute Blutung, Hämolytische Anämie → Coombs-Test → Hämolytische Anämie.
*Retikulozytenzahl↓ → Renale Anämie, aplastische Anämie.



Quelle: Amboss.

14. Anämie: Mikrozytäre, hypochrome; das war Eisenmangel-Anämie. Weiterführende Diagnostik für Abklärung eines Eisenverlustes? A. s. 264.

-Anamnese.
-KU.
-Labor: Stuhltest auf okkultes Blut, Urin-Stix.
-Abdomensono.
-Weiterführende Diagnostik:
*Gastrointestinale Blutung: ÖGD, Koloskopie.
*Urologische Blutung: Zystoskopie.
*Gynäkologische Blutung: Vaginale Sono.

15. Thrombozytopenischer Patient (Thrombozyten 20.000/mcL) mit Verwirrtheit wurde direkt von anderem Krankenhaus zu Ihnen zur Aufnahme in die Reha-Klinik gekommen. Was ist die Diagnose? A: s. 276.

VD: HIT II, weil von KH kommt.
DD:
-Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS): Hämolyse + ANV + Thrombozytopenie.
-Thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP): Hämolyse + ANV + Thrombozytopenie + Neurologische Symptome.
-Idiopathisch immunthrombozytopenische Purpura.
-DIC.
-Mechanische Herzklappen.
-CLL, ALL, AML.
-Zytostatika.

	HIT I	HIT II
Beginn der Thrombopenie	In den ersten 5 Tagen nach Therapiebeginn	Ab 5. Tag nach Therapiebeginn (5.–14. Tag)
Ausmaß der Thrombopenie	Eher moderat: >100.000/µL	Massiver Abfall: <100.000/µL (bzw. unter 50% des Ausgangswertes)
Pathophysiologie	Direkte Interaktion, keine Antikörper!	Auto-Antikörper gegen einen Komplex aus Heparin und Plättchenfaktor 4
Häufigkeit	Ca. 10–20%	1–5% bei UFH; 0,1–1% bei NMH
Komplikationen	I.d.R. keine	Thromboembolische Ereignisse

Quelle: Amboss

16. Was sind die Hämolyse-Parameter?

Hämolysezeichen:
-Haptoglobin↓
-LDH↑
-Indirektes Bilirubin↑
-Retikulozyten↑

Intravasale Hämolyse:
1. **Haptoglobin↓:** Bei intravasaler Hämolyse erniedrigt, weil Haptoglobin frei Hämoglobin bindet.
2. **LDH↑:** Zeigt den erhöhten Zelltod → bei intra- und extravasaler Hämolyse.

3. **Retikulozyten↑:** Unreife Erythrozyten, aufgrund einer kompensatorischen Erythropoese.
4. **Hämoglobinämie und -urie↑:** Brauner Urin bei intravasaler Hämolyse.
5. **HyperK:** Aus zerstörten Erythrozyten freigesetzt → HRST.
6. **HypoCa:** Freies Hämoglobin an Calcium bindet → Tetanie, Muskelkrämpfe, HRST.
7. **M. Azidose:** Insb. bei massiver Hämolyse, aufgrund der erhöhten Laktatproduktion und Freisetzung von intrazellulären Säuren.

Extravasale Hämolyse:

1. **Indirektes Bilirubin↑:** Freie Hämoglobin wird in Milz, Leber oder LK zu indirektem Bilirubin abgebaut → das wird in Leber zu direktem Bilirubin konjugiert → Durch die erhöhten Indirekt Bilirubin kommt es zum Ikterus.
2. **Urobilinogenurie↑:** Bei extravasaler Hämolyse durch erhöhtes indirektem Bilirubin und seine Konjugation.
3. **LDH↑:** Zeigt den erhöhten Zelltod → bei intra- und extravasaler Hämolyse.
4. **Retikulozyten↑:** Unreife Erythrozyten, aufgrund einer kompensatorischen Erythropoese.

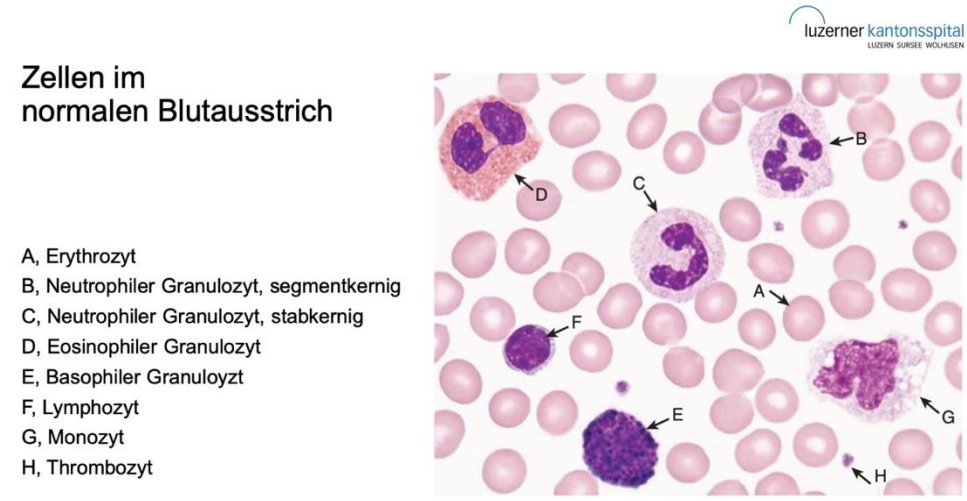
17. Was sind die Thermophile?

Thermophile sind Lebewesen, die hohe Temperaturen zw. 45-80 °C bevorzugen.

18. Wie differenziert man Zelltypen?

Großes Blutbild und Blutausstrich.

19. Zeigen Sie die verschiedenen Zelltypen im Bild: Lymphozyten, Erythrozyten usw.



-Was ist ein peripherer Blutausstrich?

Ein Blutstropfen wird auf einen Objektträger aufgebracht → Danach wird es angefärbt, um die verschiedenen Zelltypen zu identifizieren.

A: Erythrozyt: Häufigste Zelle mit rot gefärbtem Zytoplasma und zentraler Aufhellung aufgrund bikonkaver Form.

B,C: Neutrophiler Granulozyt: hat segmentierten Zellkern → Vorstufe hat stabkerniger Zellkern.

D: Eosinophiler Granulozyt: Rotfärbung.

E: Basophiler Granulozyt: Kern ist oft verdeckt.

F: Lymphozyt: hat runden Zellkern, der nur von einem sehr schmalen Zytoplasma umgeben wird.

G: Monozyt: Größte Zelle. Diese Vorläuferzelle der Makrophagen hat einen nierenförmigen Zellkern.

H: Thrombozyt: Kleinste Zelle, haben meist runde Form und kernloses Zytoplasma.

-Granulozyten: Neutrophile, Basophile, Eosinophile.

20. Wenn Lymphozyten niedrig sind, dann was bedeutet das? A: Doccheck

-Relative Lymphopenien: Bei stärkeren Vermehrung der neutrophilen Granulozyten (z.B. Linksverschiebung).

-Absolute Lymphopenien: Bei M. Hodgkin, Sarkoidose, Myasthenia gravis oder Urämie.

Als weitere Auslöser von Lymphopenien kommen in Frage:

-Virusinfektionen (z.B. HIV, Masern, Gelbfieber).

-Leukämien.

-Morbus Hodgkin.

-einzelne Non-Hodgkin-Lymphome.

-Aplastische Anämie.

-Autoimmunerkrankungen (z.B. SLE).

-Multiple Sklerose.

-Guillain-Barré-Syndrom.

-Strahlentherapie.

-Nephrotisches Syndrom.

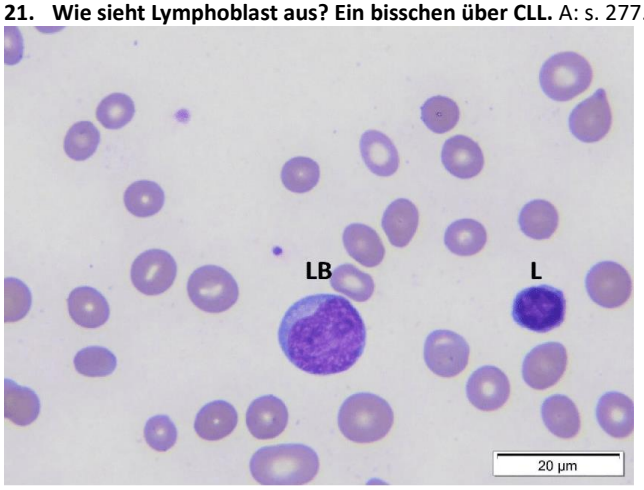
-Zöliakie.

-Morbus Whipple.

-Morbus Cushing.

-Urämie.
-Medikamente.
-Immunsuppressiva (z.B. Cyclosporin).
-Zytostatika.
-Glukokortikoide.

21. Wie sieht Lymphoblast aus? Ein bisschen über CLL. A: s. 277.



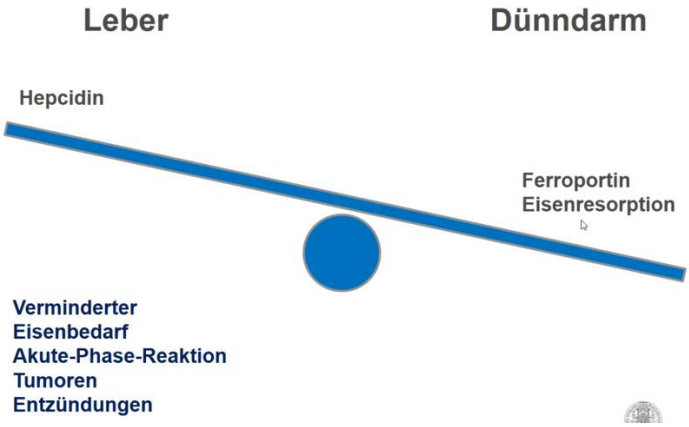
Quelle: ResearchGate.

Chronische lymphatische Leukämie (CLL):
-Niedrigmaligne (indolente) Non-Hodgkin-Lymphom → Akkumulation inkompetenter B-Lymphozyten in Blut, Knochenmark, Milz und Lymphknoten.
-Sie manifestiert sich mit lymphozytärer Leukozytose im Blutbild, deswegen wurde sie historisch in Leukämien zugeordnet.
-Erkrankung des höheren Lebensalters.
Kx: Schmerzlose LK-Schwellung + Schwäche + Infektanfälligkeit.
Dx:
-Blutausstrich: Reife, kleine Lymphozyten↑.
-Immunphänotypisierung: CD-Marker zur Dx-Sicherung.
-Stadien nach Binet (A, B, C): Je nach Hgb, Thrombozytenzahl und Befall von Lymphknotenregionen.
Tx: Chemotherapie.
Prognose: Gut im Stadium Binet A, schlecht im Stadium Binet C.

22. Wie entsteht die Anämie? A: s. 262.
Verlust:
-Akute oder chronische Blutung.
-Vermehrter Abbau:
*Hämolytische Anämie.
*Hypersplenismus.
Verminderte Bildung:
-Verminderte Hämoglobinsynthese:
*Eisenmangel.
*Chronische Erkrankung: Wg erhöhten Hepcidins.
-Verminderte Zellbildung:
*Renale Anämie (Erythropoetinmangel).
*Myelodysplastisches Syndrom.
*Aplastische Anämie.
*Megaloblastäre Anämie: Folsäure-, Vitamin B12-Mangel.

23. Wie wird Anämie bei Tumoren ermittelt?
Pathophysiologie: Durch Zytokine und v.a. Hepcidin (Typ-II-Akute-Phase-Protein):

- Hepcidin vermindert die Resorption von Eisen in Dünndarm. → Bei akuten und chr. Entzündungen, Tumoren wird vermehrt Hepcidin produziert → Das verursacht verminderte Eisenresorption.
- Verminderte Speicherung von Eisen im retikuloendothelialen System, geringere intestinale Resorption.
- Verminderte Synthese und zusätzlich geringeres Ansprechen auf Erythropoetin.
- Verkürzte Überlebenszeit der Erythrozyten.



24. Wie zeigt sich Anämie bei Blutung?
-Bei akuter Blutung kann Hämoglobin für Stunden normal bleiben, weil man zusammen mit Zellen auch Plasma verliert.
-Danach durch Einstrom von Gewebsflüssigkeit ins Blut entwickelt sich eine Anämie → normozytär, normochrom.
-Bei chronischen Blutungen adaptiert sich der Körper, deswegen ist Klinik nicht so ausgeprägt wie eine akute Blutung.
-Bei chronischer Blutung kommt es meist zu einem Eisenverlust → mikrozytär, hypochrom.
25. Anämie Definition, Formen mit Beispielen, Untersuchungen? A: s. 263, Frage 1 und 13.
26. Fall: Patient hat MCV 108fL, Hb 11,2 g/dl.
-Wie gehen Sie vor?
Hyperchrome, makrozytäre Anämie → V.a. Vit-B12- oder Folsäure-Mangel:
Dx: Folsäure und Vitamin-B12-Spiegel↓ → Bei unklarem Vit-B12-Befund: Holo-Transcobalamin↓ und Methylmalonsäure (MMA)↑
-Was ist die Ursache?
Vit-B12-Mangel: Achlorhydrie, Gastrektomie, Chr. Pankreatitis, Typ-A-Gastritis (AK gegen IF), Crohn.
Folsäure-Mangel: Chr. Alkoholabusus (häufigste), Schwangerschaft, hämolytische Anämie, Methotrexat, Azathioprin.
-Was machen Sie? A: Amboss.

- Anamnese: Diätetische Maßnahmen, Alkoholabusus, Komorbiditäten (insb. gastrointestinale Erkrankungen).
- Antikörpertest: Transglutaminase-Antikörper für Zöliakie-Ausschluss.
- Antikörpertest: Parietalzell- und Intrinsic-Faktor-Antikörper.
- Endoskopie mit Biopsie: Typ-A-, Typ-B-Gastritis, M. Crohn, Zöliakie, akute Blutungszeichen (Hämatemesis/Meläna).
- Schilling-Test: Vitamin-B12-Resorptionstest:

Schilling-Test: Zuerst i.m.-Gabe von nicht-radioaktiv markiertem Vitamin-B12 → Bindungsstellen werden in Leber und Knochenmark über i.m.-Gabe gesättigt, damit oral gegebene radioaktive Vit-B12 in Körper durchfliesst und in Nieren ausgeschieden wird → Danach orale Gabe von radioaktiv markiertem Vitamin B12 → Messung von radioaktivem Vitamin-B12 im 24h-Urin → Pathologischer Befund: Vitamin-B12-Ausscheidung <10% → Bei pathologischem Befund: Wiederholung mit zusätzlicher Gabe von Intrinsic-Faktor → Steigt die Vitamin B12-Ausscheidung im Urin an, ist ein Intrinsic-Factor-Mangel die Ursache.
-Wie oft machen wir ÖGD bei Typ-A-Gastritis?
Alle 2 Jahre → MagenCa-Risiko ist erhöht.
-Was ist die Behandlung von Vit-B12?
*Patienten mit einer Malassimilation (Malabsorbtion) sollten Vitamin-B12-Injektionen (i.m., s.c. oder i.v.) erhalten.
*Bei Ablehnung der Injektionen → orale Substitution mit hoher Dosis → 1% des oralen Vitamin-B12 wird unabhängig vom Intrinsic-Faktor passiv resorbiert.
Im, sc: 1000µg. 1×/Tag 1. Woche → 2×/Woche 2. Woche → 1×/Woche in 3-6. Woche → Dann einmal alle 3-6 Monate.
27. Was sieht man im Labor bei Anämie?
Hb (g/dl), MCV (fL), MCH (pg), Hct (%), RBC (/mcL)
28. Was noch verursacht makrozytäre Anämie bis auf Vit-B12-Mangel?
Folsäure (was er hören wollte).
29. Was muss bei hämolytischer Anämie erhöht sein? A: s. Frage 16.
Ich habe laut über die Hämolyse gedacht, bis er LDH gesagt hat.
LDH, K, Eisen, Hämoglobin, Indirektes Bilirubin, Urobilinogen, Retikulozyten.
30. Thalassämie? A: s. 272.

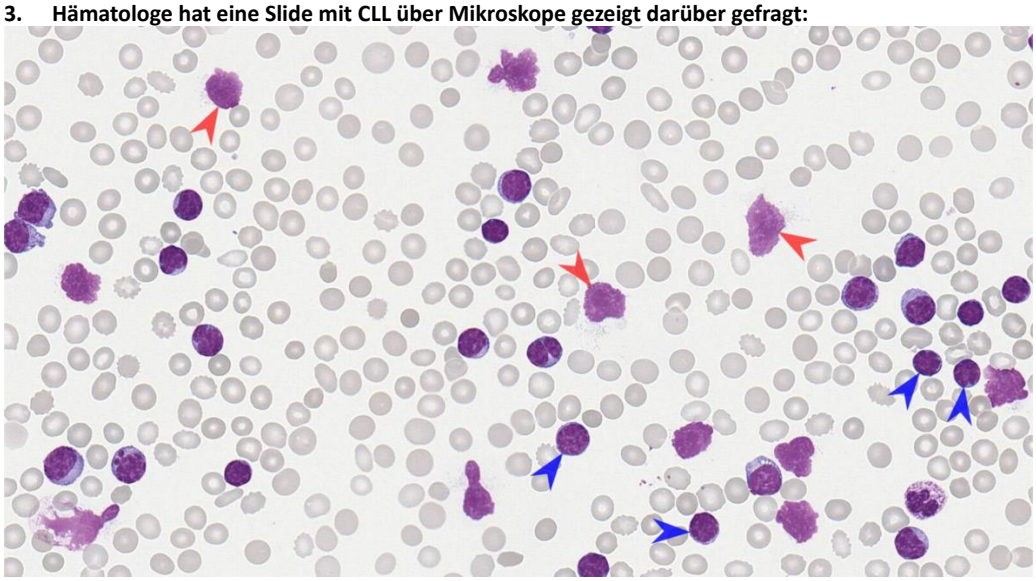
Äx:
-Alpha-Thalassämie: Defekt in Genen von Alpha-Globinkette:
*Kompensatorischer Anstieg von β- und γ-Ketten → Vermehrte Bildung von HbH (β4) oder Hb-Barts (γ4).
-Beta-Thalassämie: Defekt in Genen von Beta-Globinkette:
*Kompensatorischem Anstieg von δ- und γ-Ketten → Vermehrte Bildung von HbA2 (α2δ2) und HbF (α2γ2)
Pathogenese: Die übermäßig gebildeten Globinketten agglutinieren in der Zellmembran der Erythrozyten und verändern deren Haltbarkeit → Erhöhte Fragilität der Zellmembran.
*Zerfall der Erythrozyten schon während der Erythropoese → Ineffektive Erythropoese → Stimulus für extramedulläre Blutbildung:
-Im Knochenmark: Osteoporose, Knochendeformitäten, Zerstörung von Knochenstruktur.
-In Leber und Milz: Hepatosplenomegalie.
*Vermehrte Hämolyse.
*Verminderte Flexibilität der Erythrozytenmembran → Vermehrter Abbau in der Milz → Splenomegalie.
Kx:
-Bei Homozygotie (Thalassämia major): Hämolytische Anämie, Wachstumsstörungen und Hepatosplenomegalie.
-Bei Heterozygotie (Thalassämia minor): Leichte hypochrome Anämie und normaler bis erhöhter Ferritin.
Dx:
-BB: Anämie.
-Blutausstrich: Targetzellen.
-Hb-Elektrophorese:
*Beta-Thalassämie: Reduziertes HbA, erhöhte HbA2 und HbF.
*Alpha-Thalassämie: Abnorme Hämoglobine wie HbH oder Hb Bart's.
Tx:
-Major: Bluttransfusionen, Vermeidung einer Transfusionshämosiderose (mit Deferoxamin), kurativ: allogene Stammzelltransplantation.
-Minor: Keine Therapie.

C. Thrombozyten:

1. Was sind die Ursachen von Thrombozytopenie? A: s. 276.
Störung der Thrombozytenproduktion → Erniedrigte Megakaryozytenzahl im Knochenmark:
-Verminderte Produktion:
*Toxische Schädigung: Chemikalien (Benzol), Strahlung, Medikamente (Chemotherapeutika, Antibiotika).
*Neoplasien: Akute Leukämien, Lymphome, myelodysplastisches Syndrom (MDS).
*Infektionen: HIV, Hepatitis B/C, Herpesvirus (CMV, EBV, VZV), Parvovirus-B19, viszerale Leishmaniose.
*Aplastische Anämie.
-Ineffektive Produktion:
*Vitamin B12- und Folsäuremangel.
Vermehrter peripherer Umsatz → Reaktiv gesteigerte Megakaryozytenzahl im Knochenmark.
-Antikörper gegen Thrombozyten:
*Idiopathisch immunthrombozytopenische Purpura.
*Heparin-induzierte Thrombozytopenie.
*Malignome: CLL.
-Erhhöter Verbrauch:
*Mechanische Herzklappen, ECMO, Dialyse.
*Thrombotische Mikroangiopathien: Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS) und thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP)
*Disseminierte intravasale Gerinnung.
*Virale Infektionen: COVID-19, Denguefieber, Hantavirus, HIV.
*Hypersplenismus.
*HELLP-Syndrom.

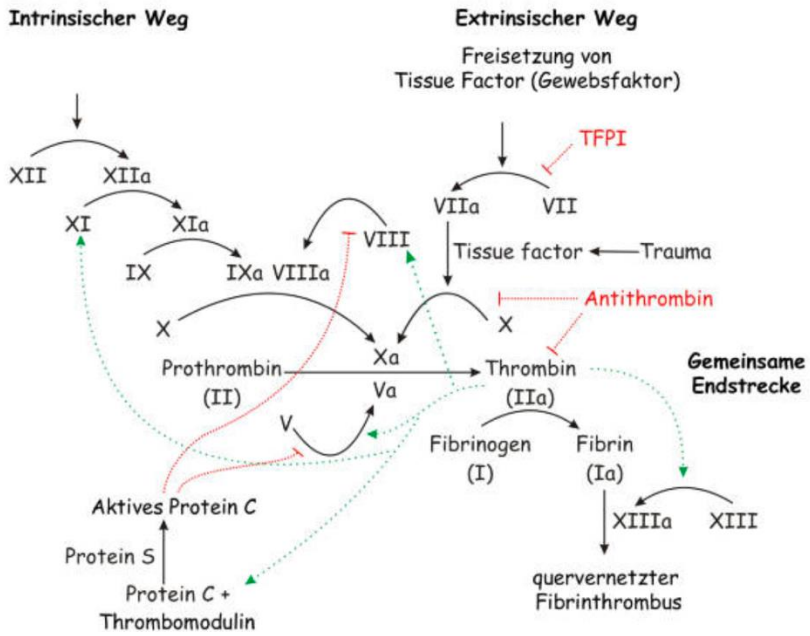
2. Alles über ITP (Idiopathisch immunthrombozytopenische Purpura)? A: s. 276
-Wie untersuchen wir Knochenmark?
Knochenmark-Aspiration: Mit einer Nadel wird Flüssigkeitsprobe entnommen → Zytologie.
Knochenmark-Biopsie: Mit einer größeren Nadel werden Flüssigkeitsprobe und ein Stück von Knochenmark entnommen → Histologie.
Bei ITP nur Aspiration → Hyperplasie von Megakaryozyten.
-Therapie?
<20.000/mcL: Steroide → Bei Versagen nach 12-monatiger Tx: Splenektomie
Plättchentransfusionen nur bei bedrohlichen Blutungen.

3. Hämatologe hat eine Slide mit CLL über Mikroskope gezeigt darüber gefragt:



Rote Pfeile: Rupturierte neoplastische Lymphozyte → typisch für CLL.
Blaue Pfeile: Kleine Lymphozyte.
Quelle: Amboss

4. Wie ist Gerinnungskaskade? (meistens oberflächlich, aber es gab auch tiefe Fragen) A: s. 275.



Gerinnungsfaktoren : I (Fibrinogen bzw. Fibrin), **II** (Prothrombin bzw. Thrombin), **III** (Gewebefaktor = Thromboplastin), **IV** (Ca2+), **V** (Proakzelerin bzw. Akzelerin), **VI** (= Faktor Va), **VII** (Prokonvertin), **VIII** (Antihämophiliefaktor A), **IX** (Antihämophiliefaktor B), **X** (Stuart- Faktor), **XI** (Rosenthal-Faktor), **XII** (Hageman-Faktor), **XIII** (Fibrin-stabilisierender Faktor)

5. Was ist der Unterschied zwischen primärer und sekundärer Hämostase? A: s. 275.

Primäre Hämostase = Weißer Thrombus:

*Ein Netzwerk aus Thrombozyten + Fibrinogen + vWF.

Die primäre Hämostase besteht aus 3 Schritten:

-Thrombozytenadhäsion: Ankleben an den Endotheldefekt mit Hilfe des von-Willebrand-Faktors.

-Thrombozytenaktivierung: Freisetzung gerinnungsfördernder Substanzen wie Thromboxan-A2 ins Blut.

-Thrombozytenaggregation: Vernetzung untereinander durch Fibrinogenmoleküle.

Sekundäre Hämostase = Roter Thrombus:

*Ein Netzwerk aus Thrombozyten + Fibrin + Gerinnungsfaktoren → Gerinnungsfaktoren sind hier aktiviert.

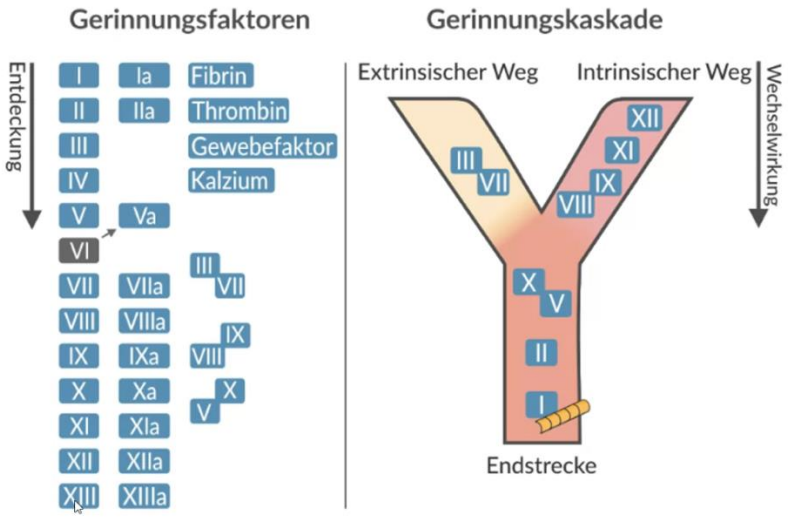
Die Gerinnungskaskade besteht aus 2 Wege:

Beide Wege laufen parallel und aktivieren die Thrombin. Thrombin wandelt Fibrinogen in Fibrin und so bildet den stabilen Thrombus.

-Intrinsisch: F 8-9-11-12

-Extrinsisch: F 3-7

-Gemeinsam: F 1-2-5-10



D. Transfusion:

1. Woraus bestehen AB0-Blutgruppen?
A-B-Antigene auf den Erythrozyten und A-B-Antikörper im Plasma.
2. Was ist Bedside-Test und warum macht man das? A: s. 266.
-Arzt prüft und schriftlich dokumentiert bei dem Patientenbett letztes Mal, ob auf dem EK deklarierte Blutgruppe der Blutgruppe von Pat entspricht.
-Um die Hämolyse aufgrund einer ABO-Unverträglichkeit zu verhindern.
3. Was ist der Kreuzprobe und Coombs-Test?
Kreuzprobe: Test für ABO-Unverträglichkeit → Spendererythrozyten (A-B-Antigene) und Empfängerplasma (A-B-Antikörper)
Direkter Coombs-Test: Empfängererythrozyten + Testserum vermischt → um an Erythrozyten gebundene Antikörper und Komplementfaktoren nachzuweisen.
Indirekter Coombs-Test: Empfängerplasma + Test-Erythrozyten vermischt → um die Antikörper im Plasma gegen Erythrozytenantigene nachzuweisen.
4. Bluttransfusion von Anordnung bis Komplikationen? A: s. 266.
Verlauf der Transfusion:
Aufklärung → Bestimmung der Blutgruppe (ABO-Rh) → Kreuzprobe + Antikörpersuchtest → Überprüfung von Konserve-Daten und Pat-Daten → Bedside-Test → Transfusion in 1-2h → Beobachtung der Pat-Reaktion in ersten Minuten → Regelmäßige RR- und Puls-Kontrollen.
Akute Komplikationen:
a. Akute hämolytische Transfusionsreaktion:
Äx: Blutgruppeninkompatibilität (AB0).
Kx: Intravasale Hämolyse: Fieber, Schüttelfrost, Rückenschmerzen, Hämoglobinämie, -urie, Hypotonie, ANV, Schock.
Tx:
*Sofort absetzen.
*Intensive Überwachung der Vitalparameter.
*Volumen zur Erhaltung des Nierenflusses.
*Diuretika zur Förderung der Diurese.
*Behandlung des Schocks (z.B. mit Vasopressoren).
*Ggf. Kortikosteroiden: 1000mg Prednisolon iv.
*Kompatible Blutprodukte zur Unterstützung bei schweren Blutungen.
b. Febrile nicht-hämolytische Transfusionsreaktion:
Äx: Antikörper gegen Leukoyzten vom Spender.
Kx: Fieber, Schüttelfrost, Unwohlsein.
Tx:
*Transfusion absetzen.
*Antipyretika (z.B. Paracetamol).
*Antihistaminika bei Bedarf.
*Überwachung des Patienten.
*Nächste Transfusion: Antipyretikum + gewaschene EK → Plasmaproteine, Leukozyten und Thrombozyten sind entfernt.
c. Allergische Reaktionen:
Äx: Antikörper gegen Plasmaproteine (z.B. IgA) vom Spender.
Kx: Juckreiz, Nesselsucht, Hautausschlag, in schweren Fällen Anaphylaxie (Atemnot, Schwellung).
Tx:
*Transfusion absetzen.
*Antihistaminika (z.B. Diphenhydramin).
*Ggf. Kortikosteroiden: 250-1000mg Prednisolon iv.
*Adrenalin bei anaphylaktischen Reaktionen.
*Sauerstoff und Volumen bei Bedarf.
*Nächste Transfusion: Antihistaminikum + ggf. Steroide + gewaschene EK → Plasmaproteine, Leukozyten und Thrombozyten sind entfernt.
d. Transfusionsassoziierte akute Lungenverletzung (TRALI):
Äx: Antikörper vom Spender aktivieren die Granulozyten in der Lunge.
Kx: Akutes Atemnotsyndrom, Hypoxie, Lungenödem.
Tx:
*Sofort absetzen.
*O2-Gabe, ggf. Intubation.
*Flüssigkeitsmanagement (Zurückhaltung bei der Gabe von Flüssigkeiten).
*Ggf. Kortikosteroiden: 250-1000mg Prednisolon iv.
e. Transfusionsassoziierte Kreislaufüberlastung (TACO):
Äx: Übermäßiges Volumen durch Transfusion.
Kx: Atemnot, aHT, Lungenödem.
Tx:

*Transfusion absetzen.
*Diuretika zur Förderung der Diurese.
*O2-Gabe.
*Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr.
*Überwachung der Vitalparameter.
*In schweren Fällen nicht-invasive oder invasive Beatmung.

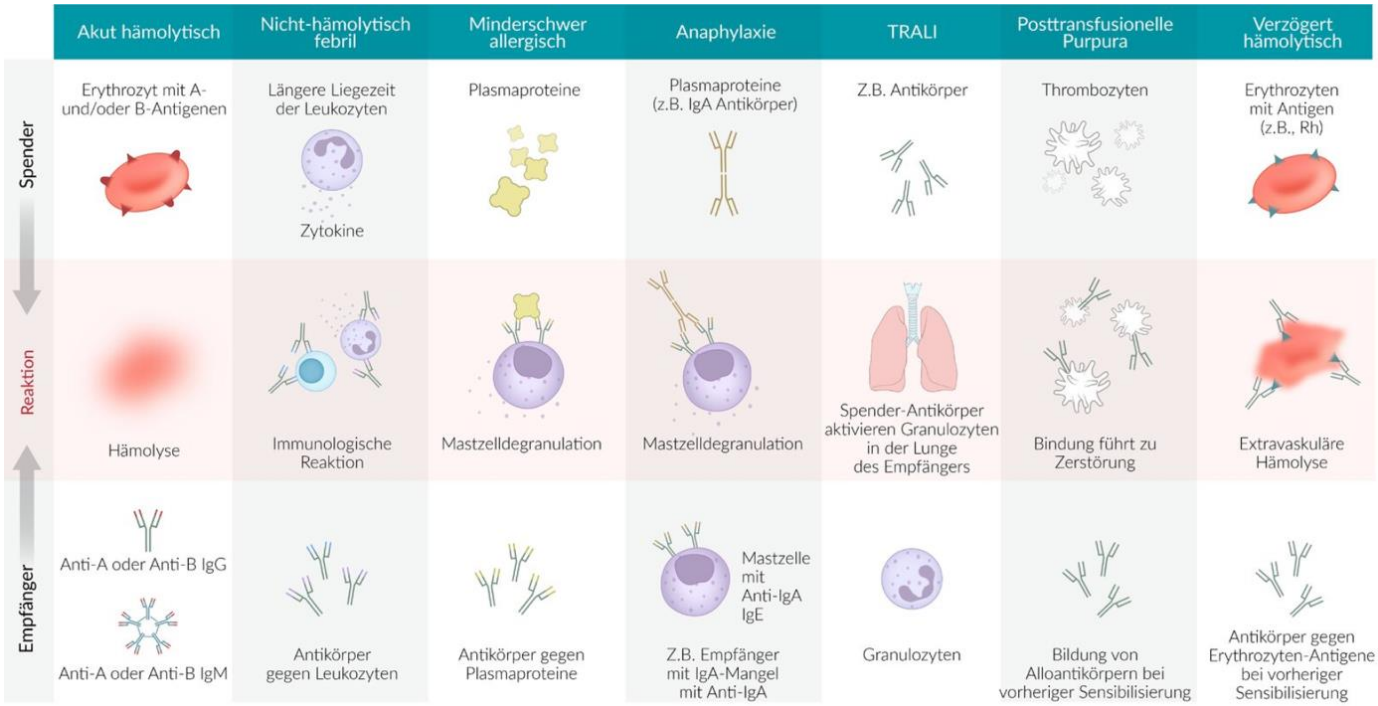
f. Bakterielle Kontamination:
Äx: Kontaminiertes Spenderblut.
Kx: Fieber, Schüttelfrost, Sepsis.
Tx:
*Transfusion absetzen.
*Sofort Breitbandantibiotikatherapie.
*Intensive Überwachung.
*Flüssigkeits- und Elektrolytausgleich.
*Unterstützende Maßnahmen bei Sepsis.

Verzögerte Komplikationen:
a. Verzögerte hämolytische Transfusionsreaktion:
Äx: Alloantikörper reagieren auf Spenderblut verzögert.
Kx: Anämie, Ikterus, Hämoglobinurie, Fieber.
Tx:
*Überwachung der Hämolysezeichen.
*Ggf. erneute Transfusion mit kompatibler Blutprodukte.
*Unterstützende Maßnahmen zur Erhaltung der Nierenfunktion.
*Ggf. Kortikosteroide.
*Engmaschige Laborkontrollen.

b. Transfusionsassoziierte Graft-versus-Host-Krankheit:
Äx: Spender-T-Lymphozyten greifen das Gewebe des Empfängers an.
Kx: Fieber, Hautausschlag, Leberfunktionsstörungen, Durchfall.
Tx:
*Keine spezifische Therapie verfügbar.
*Unterstützende Maßnahmen zur Symptomkontrolle.
*Immunsuppressiva.
*Nächste Transfusion: Bestrahlte EK → Inaktivierung von T-Lymphozyten durch Gamma- und Röntgenstrahlen.

c. Eisenüberladung:
Äx: Mehrfache Bluttransfusionen.
Kx: Organschäden, insb. an Leber und Herz, Diabetes.
Tx:
*Regelmäßige Phlebotomie (Aderlass) zur Reduktion des Eisengehalts.
*Chelattherapie (mit Deferoxamin, Deferasirox) zur Bindung und Ausscheidung von überschüssigem Eisen.
*Überwachung der Eisenparameter und Organfunktionen.

d. Infektionsübertragung:
Äx: Viren, Bakterien oder Parasiten im Spenderblut → Hepatitis B und C, HIV, Malaria.
Tx:
*Spezifische antimikrobielle Therapie (z.B. antivirale Therapie bei Hepatitis, antiretrovirale Therapie bei HIV).
*Präventive Maßnahmen wie strenge Screening- und Testprotokolle für Blutspender.



5. Was ist Bedside-Test? A: s. 266.

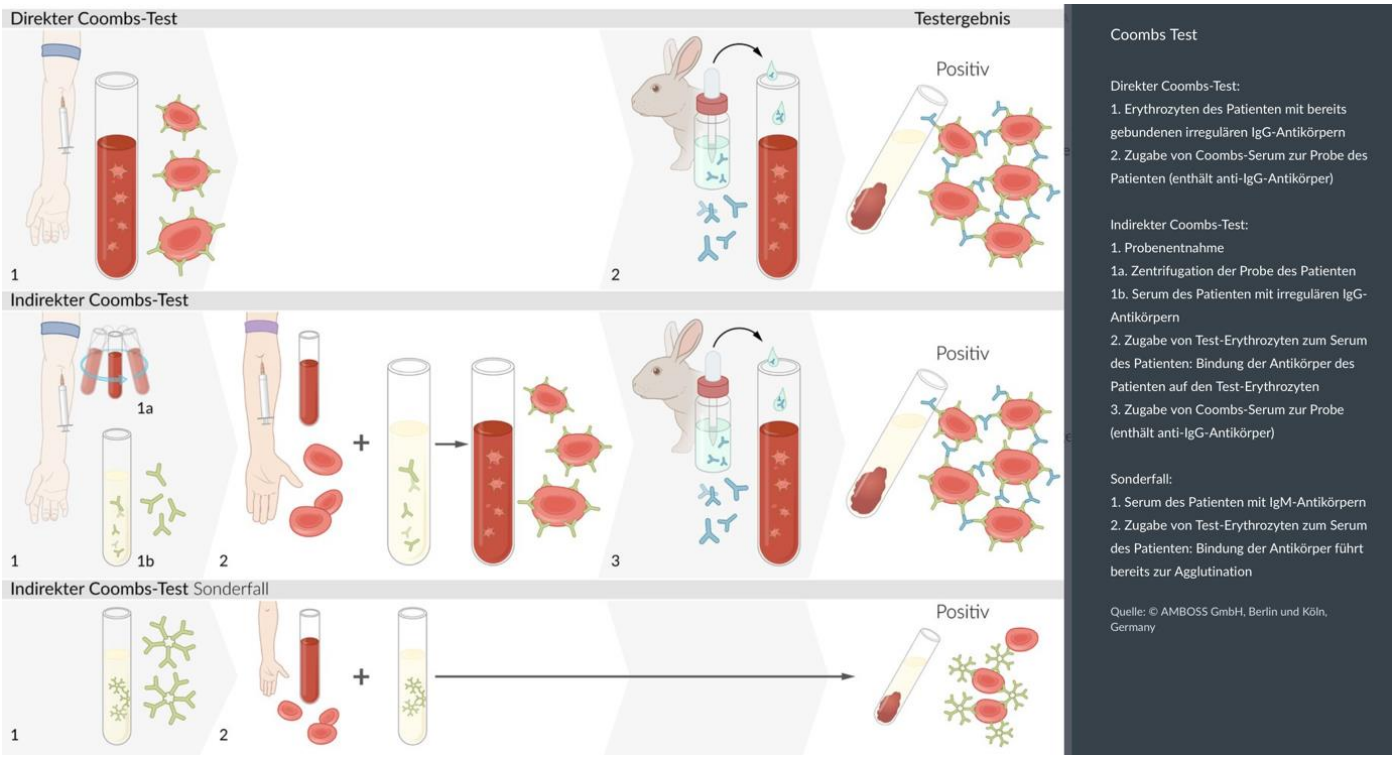
-Arzt prüft, ob die Blutgruppe des Patienten der deklarierten Blutgruppe entspricht.
-Dies ist die letzte Möglichkeit, eine hämolyse aufgrund einer AB0-Unverträglichkeit zu verhindern.
Durchführung: Injektion von „Patientenblut“ in die Testfelder „Anti-A“ und „Anti-B“.
Ergebnis: Agglutination (Verklumpung) eines Testfeldes → Nachweis des betreffenden Antigens.

6. Welche Blutgruppe ist am häufigsten in Deutschland?

A+: 35%, 0+: 34%, A-: 6%, B+: 6%, 0-: 4%, AB+: 3%, B-: 2%, AB-: 1%

7. Was ist Coombs Test?

Der Coombs-Test dient dem Nachweis von Antikörpern (IgG und IgM) und Komplementfaktoren gegen Erythrozyten. Dabei werden Antikörper gegen Humanglobuline und/oder Komplement genutzt (Coombs-Serum).
Durchführung:
Direkter Coombs-Test: Nachweis von an Erythrozyten gebundenen Antikörpern oder Komplementfaktoren:
-Von dem Patienten wird eine Blutprobe entnommen → Diese wird gereinigt, bis nur Erythrozyten bleiben.
-Coombs-Serum wird in diesem Blut hinzugefügt, das Antikörper gegen Humanglobuline und Komplemente beinhaltet.
-Wenn es zur Agglutination der Erythrozyten kommt, gilt der Test als positiv.
Indirekter Coombs-Test: Nachweis von frei zirkulierenden Antikörpern oder Komplementfaktoren gegen Erythrozyten:
-Von dem Patienten wird eine Serumprobe entnommen, die seine Antikörper und Komplementfaktoren enthält.
-Serumprobe des Patienten wird zu einer Spenderblutprobe mit Erythrozyten hinzugefügt.
-Antikörper aus der Serumprobe binden an die Oberfläche der Spendererythrozyten.
-In dieser Blutprobe wird Coombs-Serum hinzugefügt, das Antikörper gegen Humanglobuline und Komplemente beinhaltet.
-Wenn es zur Agglutination der Erythrozyten kommt, gilt der Test als positiv.



8. Wie viel Oxygen konsumieren wir pro Tag?

250 bis 350 Liter Sauerstoff pro Tag:
Die Luft enthält 21% Sauerstoff → Die ausgeatmete Luft enthält 17% Sauerstoff.
Tidal-Volume: 500ml.
AF: 10/min → 600/h → 14.400/Tag
Aufnehmende Luft am Tag = 500ml x 14.400 = 7200L → Davon %21 ist O2, aber nur 4% benutzen wir → 7200 x 0,04 = 288L.

9. Was sind Antikoagulantien-Typen?

P.o.: Vit-K-Antagonisten (Phenprocoumon), DOAK (Api-, Edo-, Rivaroxaban, Dabigatran).
I.v.: UFH.
S.c.: UFH, NMH (Enoxa-, Tinzaparin), Heparinanalog (Fondaparinux).

10. Was ist Azidose?

PH-Wert im Blut <7,35.
Je nach Ursache wird zwischen metabolischer, respiratorischer und kombinierter Azidose unterschieden.

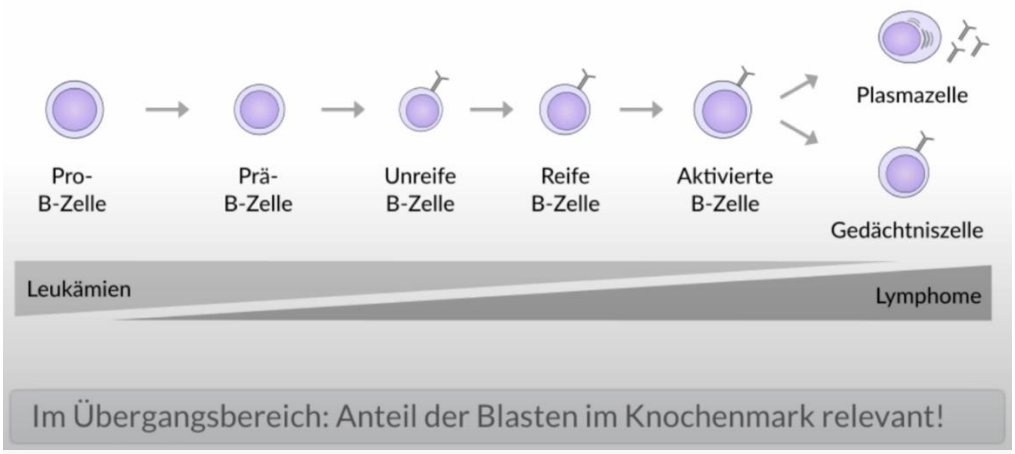
11. Fragen über Lymphom und Leukämie.

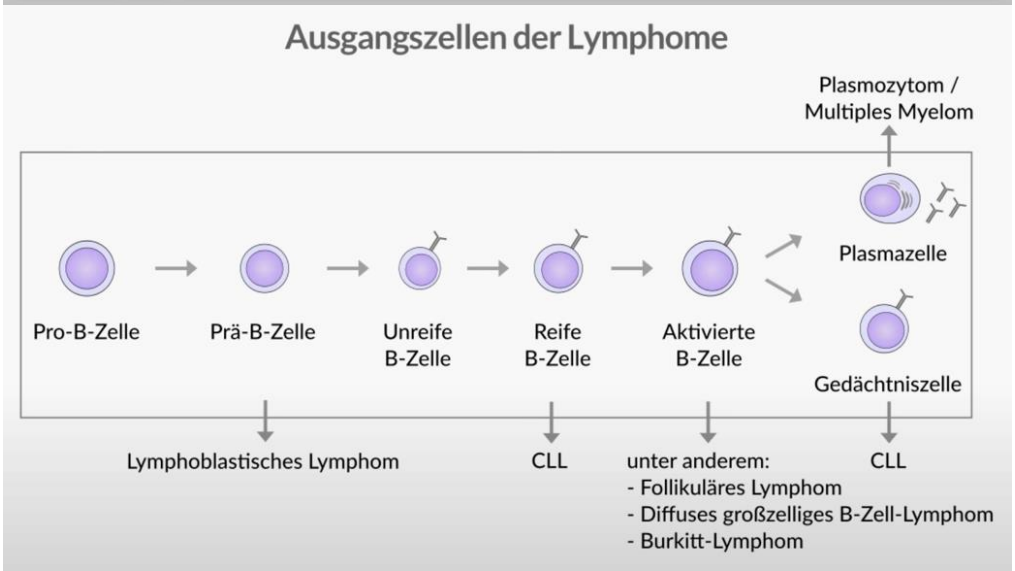
Lymphom:

-Krebserkrankungen des lymphatischen Systems → LK, Milz, Thymus und lymphatische Gewebe.
-Lymphome entstehen aus Lymphozyten.
-Es gibt zwei Haupttypen: Hodgkin-Lymphom und Non-Hodgkin-Lymphom.
*Hodgkin-Lymphom hat Reed-Sternberg-Zellen.
*Non-Hodgkin-Lymphome involviert Vielzahl von unterschiedlichen lymphatischen Zellen.

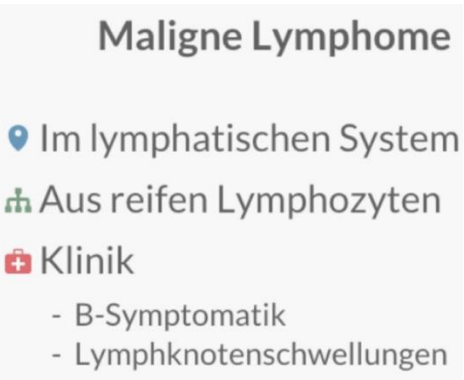
Leukämie:

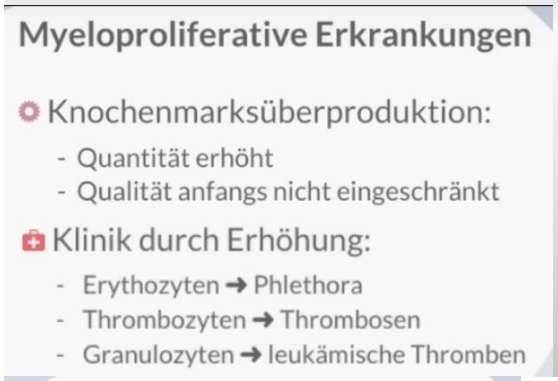
-Krebserkrankung des blutbildenden Systems → in Knochenmarkszellen entwickelt und ins Blut betrifft.
-Leukämie verursacht übermäßige Produktion von unreifen Leukozyten, die ins Blut gelangen und das normale Blutbild stören.
-Es gibt verschiedene Arten von Leukämie → Akute und chronische Formen sowie lymphatische und myeloische Leukämie.
*Akute Leukämie entwickelt sich schnell und erfordert eine sofortige Behandlung.
*Chronische Leukämie entwickelt sich langsamer und erfordert oft eine langfristige Überwachung.

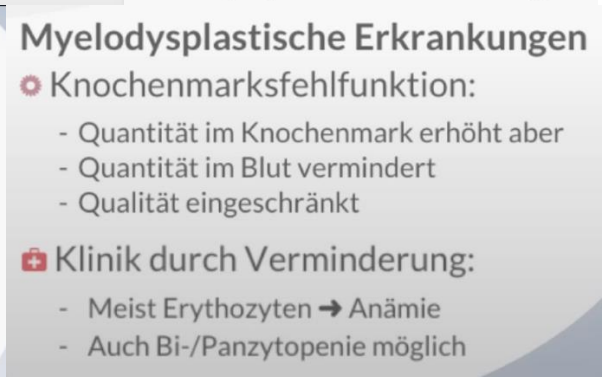

Pro-
B-Zelle
Prä-
B-Zelle
Unreife
B-Zelle
Reife
B-Zelle
Aktivierte
B-Zelle
Plasmazelle
Gedächtniszelle
Leukämien
Lymphome
Im Übergangsbereich: Anteil der Blasten im Knochenmark relevant!

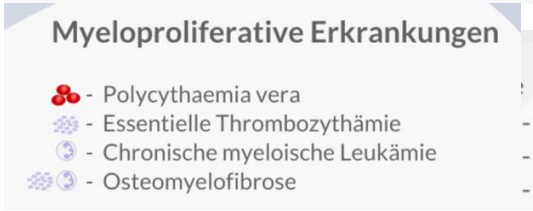

Ausgangszellen der Lymphome
Plasmozytom /
Multiples Myelom
Pro-B-Zelle
Prä-B-Zelle
Unreife
B-Zelle
Reife
B-Zelle
Aktivierte
B-Zelle
Plasmazelle
Gedächtniszelle
Lymphoblastisches Lymphom
CLL
unter anderem:
- Follikuläres Lymphom
- Diffuses großzelliges B-Zell-Lymphom
- Burkitt-Lymphom
CLL

Maligne Lymphome
Hodgkin-Lymphom
- Klassisches HL
- Lymphozyten-prädominantes HL
Non-Hodgkin-Lymphome
- Hochmaligne / aggressiv:
- Diffuses großzelliges B-Zell-Lymphom
- Burkitt-Lymphom
- Lymphoblastisches Lymphom
- Niedrigmaligne / indolent:
- Follikuläres Lymphom
- Plasmozytom / Multiples Myelom
- Chronische lymphatische Leukämie
Akute Leukämien
Akute lymphatische Leukämien
Klassifikation durch Immuntypisierung:
- B-Vorläufer-Leukämien:
- Pro-B-ALL
- Common-ALL
- Prä-B-ALL
- Reife B-Zell-Leukämien
- T-Linien-ALL:
- Frühe T-ALL
- Intermediäre T-ALL
- Reife T-ALL
Akute myeloische Leuk
FAB-Klassifikation M0-
- M0: AML mit minimal
- M1: AML ohne Ausrei
- M2: AML mit Ausreifu
- M3: Akute Promyeloz
- M4: Akute myelomon
- M5: Akute monozytär
- M6: Akute Erythroleu
- M7: Akute Megakaryo



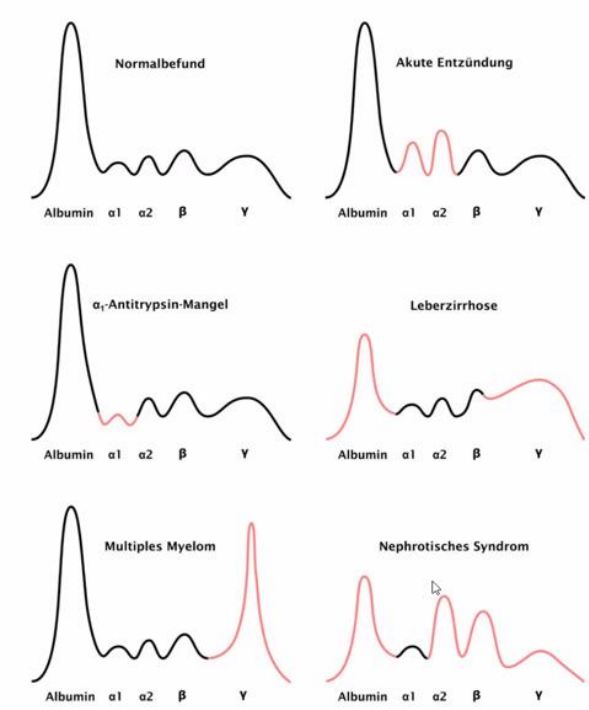






12. Wer ist Virchow?
Deutscher Pathologe Rudolf Virchow (1821-1902).
Virchow Lymphknoten:
-Die letzte Lymphknoten-Station des Ductus thoracicus, liegt links supraklavikulär.
-Wenn dieser Lymphknoten tastbar ist, kann das für eine Metastasierung des Magenkrebses sprechen.
Virchow-Trias:
-Hyperkoagulation: Genetisch oder vorgehabte Thrombose.
-Stase: Strömungsgeschwindigkeit → Postop-Immobilität usw.
-Endothelschädigung: Katheter, Wunde usw.
13. Serumeiweißelektrophorese auf Papier zeichnen. Dazu auch Multiples Myelom.
-Albumin.
-α1-Globuline: α1-Antitrypsin, α1-Lipoprotein.
-α2-Globuline: Ceruloplasmin, Haptoglobin, α2-Makroglobulin.
-ß-Globuline: Transferrin, Betalipoprotein, Plasminogen.
-y-Globuline: Antikörper (IgA, IgG, IgM, IgE).
Multiple-Myelom:

- Bence-Jones-Protein in Urin erhöht → In Serumeiweißelektrophorese Gamma-Welle hoch: das bedeutet Monoklonale Gammapathie → Dann machen wir Knochenmarkpunktion/-Bx → Sind Plasmazellen erhöht? Ja → Dann Dx: Multiples Myelom → Nein, dann Monoklonale Gammapathie unklarer Genese (10%) → in diesem Fall nur beobachten wir den Pat.
- Wenn Pat keine besonderen Schmerzen hat und BSG >100mm in der ersten Stunde ist, dann machen wir eine Serumelektrophorese → Wenn Gammafraktion erhöht ist, dann machen wir Knochenmarkbiopsie → Wenn Plasmazelle erhöht sind (>10%), dann ist Dx multiples Myelom.
- Pat mit MM hat entweder keine Symptome oder hat Knochenschmerzen/Knochenfraktur.



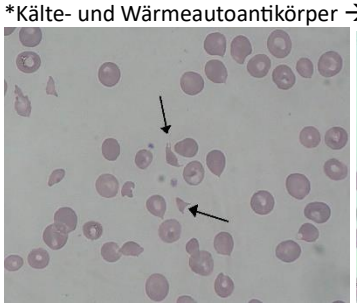
14. Fall: Pat ist blass und luftnötig und hat Systolikum. Wie gehen Sie vor?
EKG, Röntgen, Labor.
-Hb: 7g/dl, wie sind die Normalwerte für Mann und Frau?
M: 13-17 g/dl. F: 12-15 g/dl.
-Warum ist Hb bei Männern höher?
*Testosteron stimuliert die Freisetzung von Erythropoietin.
*Wg. Regelblutung.
-DDx von mikrozytärer Anämie?
Prüfer wollte Thalassämie hören.
*Eisenmangel, Chr. Erkrankung, Thalassämie.
-Was sind die Hb-Typen?
Adulte Hämoglobine:
*HbA_0 (98%): Zwei α- und zwei β-Ketten (α2β2)
*HbA_2 (2%): Zwei α- und zwei δ-Kette (α2δ2)
Fetales Hämoglobin (HbF):
*Zwei α- und zwei γ-Ketten (α2γ2):
100% beim Alter <3M, %10 beim Alter 5M, danach <1%.
-Thalassämie-Klassifikation und Therapie? A: s. 272.

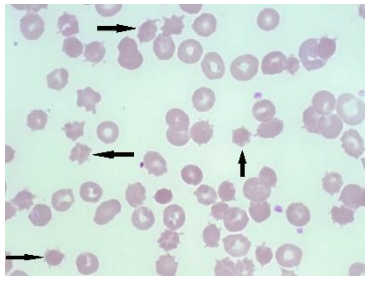
Äx:
-Alpha-Thalassämie: Defekt in Genen von Alpha-Globinkette:
*Kompensatorischer Anstieg von β- und γ-Ketten → Vermehrte Bildung von HbH (β4) oder Hb-Barts (γ4).
-Beta-Thalassämie: Defekt in Genen von Beta-Globinkette:
*Kompensatorischem Anstieg von δ- und γ-Ketten → Vermehrte Bildung von HbA2 (α2δ2) und HbF (α2γ2)
Pathogenese: Die übermäßig gebildeten Globinketten agglutinieren in der Zellmembran der Erythrozyten und verändern deren Haltbarkeit → Erhöhte Fragilität der Zellmembran.
*Zerfall der Erythrozyten schon während der Erythropoese → Ineffektive Erythropoese → Stimulus für extramedulläre Blutbildung:
-Im Knochenmark: Osteoporose, Knochendeformitäten, Zerstörung von Knochenstruktur.
-In Leber und Milz: Hepatosplenomegalie.
*Vermehrte Hämolyse.
*Verminderte Flexibilität der Erythrozytenmembran → Vermehrter Abbau in der Milz → Splenomegalie.
Kx:
-Bei Homozygotie (Thalassämia major): Hämolytische Anämie, Wachstumsstörungen und Hepatosplenomegalie.
-Bei Heterozygotie (Thalassämia minor): Leichte hypochrome Anämie und normaler bis erhöhter Ferritin.
Dx:
-BB: Anämie.
-Blutausstrich: Targetzellen.
-Hb-Elektrophorese:

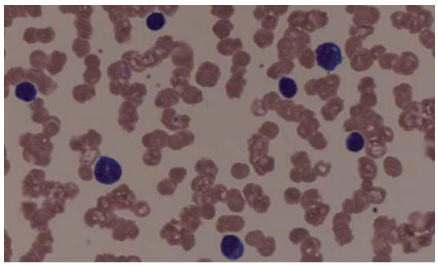
*Beta-Thalassämie: Reduziertes HbA, erhöhte HbA2 und HbF.
*Alpha-Thalassämie: Abnorme Hämoglobine wie HbH oder Hb Bart's.

Tx:
-Major: Bluttransfusionen, Vermeidung einer Transfusionshämosiderose (mit Deferoxamin), kurativ: allogene Stammzelltransplantation.
-Minor: Keine Therapie.

-Fragen über hämolytische Anämie: HUS, PNH, Kälte- Wärmeautoantikörper mit mikroskopischen Befunden. A: s. 271.
*HUS (hämolytisch-urämisches Syndrom) → Schistozyten (fragmentierte Erythrozyten)
*PNH (paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie) → Akanthozyten (stachelige Erythrozyten)
*Kälte- und Wärmeautoantikörper → Agglutination (Verklumpung) der Erythrozyten


Wikipedia: Schistozyten


Open Education Alberta: Akanthozyten


Wikipedia: Agglunitation

15. Wo ist Antigen und Antikörper bei Blutgruppe B?
B-Antigen auf Erythrozyten, A-Antikörper im Plasma.

16. Fall: Pat mit Dyspnoe und Müdigkeit.

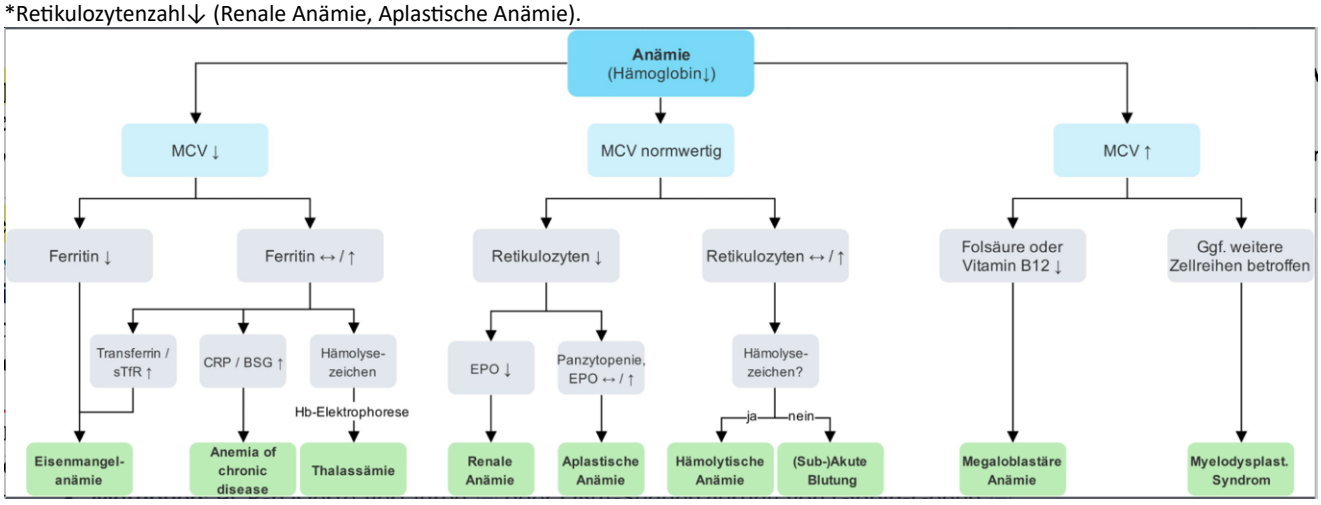
-Was kann das sein?
VD: Anämie.
DD: Herzinsuffizienz, KHK, HRST, PuHT, COPD, Asthma, Pneumonie, Hypothyreose, Depression.

-Was machen wir?
Anamnese, KU, Labor: BB.
BB: Zuerst MCV, MCH:

-MCV-MCH↓
*Ferritin, Eisen, Retikulozytenzahl, Transferrinsättigung, Transferrin, sTfR (Eisenmangel).
*CRP, BSG (chr. Erkrankung).
*Hb-Elektrophorese (Thalassämie).

-MCV-MCH↑
*Vit-B12, Folsäure.
*Diff. Blut (Myelodysplastisches Syndrom).

-MCV-MCH: Normal
*Retikulozytenzahl↑ (Akute Blutung, Hämolytische Anämie) → Coombs-Test (Hämolytische Anämie).
*Retikulozytenzahl↓ (Renale Anämie, Aplastische Anämie).



Quelle: Amboss.

17. Wie sind die Retikulozyten bei Myelodysplastischem Syndrom?
Erythroblasten sind erhöht, aber Retikulozyten und Erythrozyten sind erniedrigt.
Normalerweise in Knochenmark gibt es <5% Blasten, bei MDS ist es 5-20%, bei Leukämien >20%.

18. Wie ist Wells-Score bei LAE?

Wells-Score:
-Z.n. LAE/TVT.
-Klinische Zeichen einer TVT.

-Operation oder Immobilisierung <1 Monat.
-Malignom.
-HF >100/min.
-Hämoptysen.
-LAE wahrscheinlicher als andere Diagnose.
1 Punkt für jedes Parameter
0–1: LAE unwahrscheinlich
≥2: LAE wahrscheinlich

19. Während der Bluttransfusion beginnt der Pat zu zittern, was machen Sie als erstes?
Prüfer wollte "die Bluttransfusion sofort unterbrechen" hören.

20. Bluttransfusion: Kreuzprobe, Aufklärung, Bedside-Test und die Transfusion Reaktionen? A: s. 266 und Frage 4.

E. Labor:

1. Was ist Blutgasanalyse? Was sind die normalen Werte?

Invasives diagnostisches Verfahren für:
-Lungenfunktion (Ventilation und Diffusion).
-Elektrolyte.
-Säure-Basen-Haushalt.
-BZ.
-Hgb.
-Laktat.
Prinzip: Blutentnahme (kapillär, arteriell oder venös) und direkte Analyse durch Messgerät.

Normalwerte der arteriellen BGA	
pO_2 (mm Hg)	75 – 97
O_2 - Sättigung	95 - 99
$pC0_2$ (mmHg)	35 – 45
pH	7,35 – 7,44
HCO_3^- (mmol/l)	21 - 26
BE (mmol/l)	-3 bis +3
Hb (g/dl)	14 - 17
Na^+ (mmol/l)	135 - 145
K^+ (mmol/l)	3,5 – 5,4
Ca^{2+} (mmol/l)	1,1 – 1,3
Cl^- (mmol/l)	95 - 110
Lactat (mmol/l)	< 2
Glukose (mg/dl)	80 - 120

Verwertbare Ergebnisse bei der venösen BGA	
pO_2 (mm Hg)	75 – 97
O_2 - Sättigung	95 - 99
$pC0_2$ (mmHg)	35 – 45
pH	7,35 – 7,44
HCO_3^- (mmol/l)	21 - 26
BE (mmol/l)	-3 bis +3
Hb (g/dl)	14 - 17
Na^+ (mmol/l)	135 - 145
K^+ (mmol/l)	3,5 – 5,4
Ca^{2+} (mmol/l)	1,1 – 1,3
Cl^- (mmol/l)	95 - 110
Lactat (mmol/l)	< 2
Glukose (mg/dl)	80 - 120

BGA:

- **Hypoxämie:** pO2-Wert <70mmHg.
  Indikation für O2-Gabe: pO2 <60mmHg.
  sO2: 98% = pO2: 100mmHg, 90-95% = 80mmHg, 85-89% = 60mmHg, 80-84% = 50mmHg
- Zyanose ist bei desoxygeniertem Hgb >5g/dl.
  Zentrale: Lungen oder Herzprobleme → Zunge ist blau.
  Periphere: Zehen sind blau.
- Trommelschlägerfinger, Uhrglasnägel: 2 J nach COPD.
- **Arteriell/Kapillär:** O2, CO2, HCO3.
  -Beurteilung respiratorischer und metabolischer Störungen → Wenn wir etwas respiratorisch (über O2 oder CO2) wissen möchten, immer arteriell oder kapillär.
  -Vor Punktion der A. ulnaris oder A. radialis müssen wir Allen-Test machen und überprüfen, dass diese beide Gefäße die Hand gut durchbluten.
- **Venös:** pH, Hb, Elektrolyte.
  -pO2, sO2, pCO2, HCO3 sind nicht richtig hier.
  -Z.B. bei Ketoazidose (oder m. Azidose) brauchen wir alle 30 mins pH-Wert, dann reicht venöse BGA, wir brauchen keine arterielle BGA.
- **Respiratorische Probleme: Arteriell/Kapillär.**
- **Metabolische Probleme: Venös.**
- **Anionenlücke: (11+-4) =** Na + K – (Cl + HCO3)
  Die Kationen und Anionen im Blut müssen gleich sein, weil wir elektrisch neutral sind → z.B. Na: 135mg/l, K: 5mg/l, HCO3: 25mg/l, Cl: 100mg/l. → Wenn wir kalkulieren, fehlt es 15 mg/l in Anionen, da wir die kleinen Anionen nicht messen → Das nennt man Anionenlücke.
  -Bei Diarrhoe verliert man HCO3, deswegen erhöht Cl, um Anionenlücke stabil zu halten → pH erniedrigt.
  -Bei Erbrechen verliert man Cl, deswegen erhöht HCO3, um Anionenlücke stabil zu halten → pH erhöht.
  -Wenn man Säure produziert (diabetische Ketoazidose) oder von außen Säure einnimmt → H wird mit HCO3 als Kompensation verbindet und es wird Bikarbonat-Verlust verursachen → Anionenlücke vergrößert → pH erniedrigt.
- **Normale Anionenlücke = Bikarbonat-Verlust: R. Azidose o. R. Alkalose:**
  Diarrhoe, Galle-, Pankreasfistel, renal-tubuläre Azidose, Medikamente (Carboanhydrasehemmer), Zufuhr von Cl.
- **Vergrößerte Anionenlücke: Additionsazidose: M. Azidose:**

Durch Veränderungen im Stoffwechsel werden Säure dem Blut zugeführt.
KUSSMAUL:
1. Ketonkörper: DM, Hunger, Keto-Diät
2. Urämie
3. Salicylsäure (Kleine Menge macht nix, aber 10g ASS)
4. Methanol (Vergiftung)
5. Aethylenglykol
6. (Urämie)
7. Laktat

- **Base Excess:**
  Zu hohe BE (> +3) = Zu viel Base (Bicarbonat) im Blut → Metabolische Alkalose.
  Zu niedriger BE (< -3) = Zu viel Säure im Blut → M. Azidose → Die Säure ist dem Blut endogen oder exogen zugefügt, also es handelt sich um eine Additionsazidose.
  -Wenn pH erniedrigt oder erhöht ist und BE im Normbereich (-3 bis +3) ist, dann ist es eine RESPIRATORISCHE Azidose oder Alkalose.
- **R. Azidose:** Hypoventilation: COPD (respiratorische Globalinsuff.), Asthma, Lungenödem, Sedativa, Opioide.
- **R. Alkalose:** Hyperventilation → Hypokapnie → Psychisch, Fieber, LAE.
- **M. Azidose:** KUSSMAUL, HyperK, Diarrhoe.
- **M. Alkalose:** Erbrechen, HypoK, Hyperaldosteronismus (Proteinverlust über die Niere), Schleifendiuretika.
- pH normal = kompensiert
- pH nicht normal = teilkompensiert = nicht-kompensiert.
- Kompensation bei r. Azidose: Niere scheiden kein HCO3 mehr aus.
- Kompensation von metabolischen: Hyper- oder Hypoventilation.
- Resp. Partialinsuff: pCO2 erhöht, pO2 normal.
- Resp. Globalinsuff: pCO2 erhöht, pO2 erniedrigt.
- Wenn gesunder Mann pCO2 erhöht hat, Atemzentrum schaltet den Alarm an → Bei COPD ist pCO2 immer erhöht, deswegen niedriege pO2 schaltet den Alarm an → Wenn wir über 2L/min O2 geben, wird der Körper genug O2 haben und Atemzentrum wird nicht stimuliert und Atemmuskulatur wird nicht richtig arbeiten.

2. Was ist respiratorische und metabolische Azidose?
R. Azidose: Erhöhte pCO2 wg. Hypoventilation: COPD, Asthma, Lungenödem, Sedativa, Opioide.
M. Azidose: Erniedrigte HCO3 wg. KUSSMAUL: Ketonkörper (DM, Hunger, Keto-Diät), Urämie, Salicylsäure (Kleine Menge macht nix, aber 10g ASS), Methanol (Vergiftung), Aethylenglykol, (Urämie), Laktat.

3. Ich habe ein BGA-Zettel mit normalen Parametern bekommen, dann Ursachen der respiratorischen und metabolischen Azidose? A: s. Frage 1 und 2.

4. Hyperkaliämie Ursachen? A: s. 248.
-Interne Bilanzstörung: Azidose, Hämolyse, Myolyse.
-Externe Bilanzstörung: Exzessive K-Zufuhr, verminderte renale Exkretion (ANV, CNV, M. Addison).
-Medikamente: K-sparende Diuretika, ACE-H, ARB, BB.
***Pseudohyperkaliämie: Hämolyse der Blutprobe in vitro, zu lange anliegender Stauschlauch.

5. Wie ist der Ablauf von Bluttransfusion? A: s. 266.
-Zuerst Blutgruppe, Kreuzprobe, Coombs-Test.
-Überprüfung von Konserve-Daten und Pat-Daten.
-Dann Bedside-Test.
-Dann Transfusion in 1-2h.
-In ersten Minuten den Pat beobachten.
-Regelmäßige RR- und Pulskontrollen.

6. Es wurde mir die BGA mit Carboxihemoglobin von 7,5% gegeben. Wenn CO-Hb 30-40% wäre, was sollte man tun?
Pathologische Werte Carboxihemoglobin:
≥5% bei Nichtrauchern
≥10% bei Rauchern
Anzeichen der Hypoxie und Organschädigung:
-Myokard: ST-Hebungen und Troponin-Erhöhung.
-Allgemein: Laktat↑
-Ab 30% CO-Hb: „Kirschrote Hautfarbe", Bewusstseinsstörungen, Desorientierung, HRST.
-Ab 60% CO-Hb: Bewusstlosigkeit und Tod innerhalb von Stunden.
Therapie:
1-Sofortige O2-Gabe mit hohem Flow über Maske mit Reservoir.
2-Intubation und kontrollierten Beatmung mit 100% Sauerstoff (Goldstandard!).
3-In schweren Fällen (CO-Hb >40%) **hyperbare Oxygenierung** in einem geeigneten Zentrum.

7. Was ist der Unterschied zwischen arterieller BGA und kapillärer BGA?
Nur der kapilläre pO2 ist ca. 5 mmHg niedriger!

8. **Ein BGA wurde mir gegeben, ich musste bewerten => Es war im Normbereich.** A: s. Frage 1.

9. Wie sieht BGA bei Hyperventilation und bei Koma Diabetikum aus?

Hyperventilation → R. Alkalose: pH erhöht, pO2 erhöht, pCO2 erniedrigt, HCO3 erniedrigt, BE normal.
Koma Diabetikum → M. Azidose: pH erniedrigt, HCO3 erhöht, pCO2 erniedrigt, BE erniedrigt.

10. BGA wurde mir gegeben, es war metabolische Azidose mit kompensatorischer Hyperventilation.

Kompensierte M. Azidose: pH normal, HCO3 erniedrigt, pCO2 und BE erniedrigt.

11. BGA wurde mir gegeben, es war schwere respiratorische Azidose, metabolisch nicht kompensiert.

Nicht-kompensierte R. Azidose: pH erniedrigt, pCO2 erhöht, HCO3 erhöht, BE normal.

12. BGA eines jungen bewusstlosen Patienten mit M. Azidose respiratorisch kompensiert. Der Pat hat Kussmaul-Atmung zusätzlich. Was ist VD?

Diabetische Ketoazidose.

13. Was ist Normbereich von Laktat?

Normbereich: 0,5 – 2,2 mmol/l.

-Wo wird Laktat gebildet und abgebaut?

*Laktat ist Endprodukt der anaeroben Glykolyse → Produktion in Muskelzellen, Gehirn, Haut, Erythrozyten und Darm.
*Laktatabbau ist durch Gluconeogenese 60% in der Leber und etwa 30% in der Niere.

-Wann muss es regelmäßig kontrolliert werden?

Bei Schock.

14. BGA: pH 7.09, pCO2: 120mmHg, pO2: 83mmHg, sO2: 93%, HCO3: 35 mmol/L, BE +2,5. Was ist das? Behandlung?

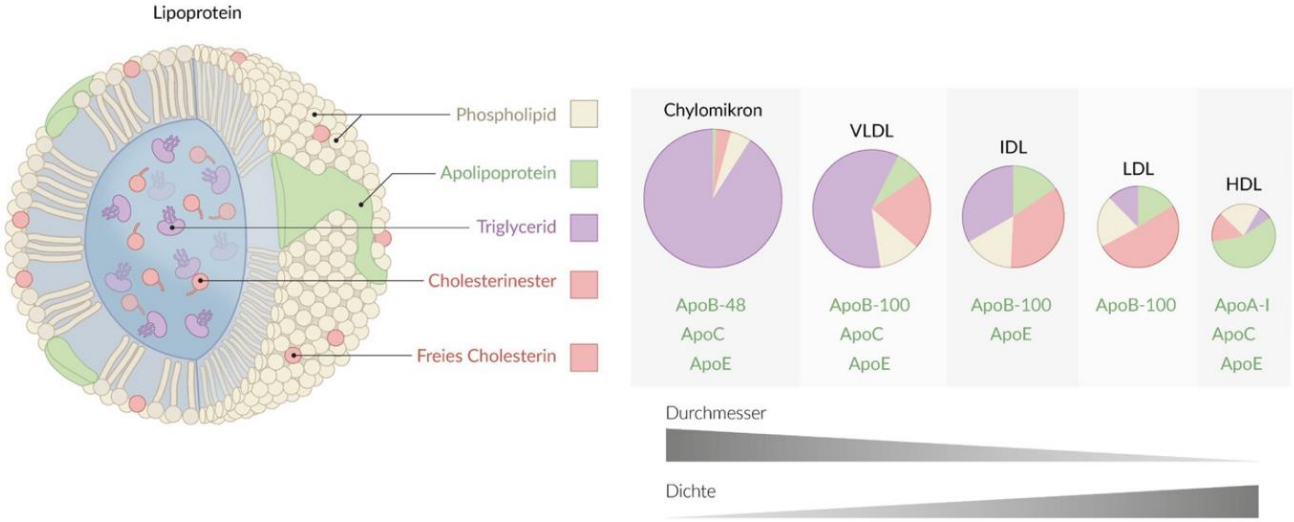
Nicht-kompensierte R. Azidose + CO2-Narkose.
Tx: Hier wollte Prüfer ITS und NIV (nicht invasive Beatmung) ab pCO2 60-65 mmHg, ggf Intubation hören.

15. LDL, HDL und Gesamtcholesterin.

*Cholesterin ist als stark lipophile (wasserunlöslich) Substanz, es ist in Blut, Lymphe und Galle nicht löslich und muss daher entweder in Mizellen verpackt oder an Lipoproteine gebunden transportiert werden.
*VLDL und LDL transportieren Cholesterin zu den Zielgeweben.
*HDL ist zuständig für den reversen Transport zurück zur Leber.

Cholesterin ist Bausubstanz von:

-Zellmembran (Membranlipid).
-Cortison.
-Aldosteron.
-Sexualhormone: Testosteron, Östrogene, Progesteron.
-Gallensäure.
-Vitamin D.



Quelle: Amboss.

16. Was bedeutet CRP?

Capsel-reaktives-Protein:

-In Leber gebildet und abgebaut.
-Akute-Phase-Protein und Entzündungsparameter.
-Lagert sich an Bakterien und zerstörten Körperzellen (d.h. Opsonierung von Pathogenen) → Das verstärkt die phagozytäre Wirkung der Makrophagen → Deswegen bei allen Entzündungen erhöht.
-Hohe Sensitivität bei der Erkennung von Entzündungen → Bei bakteriellen Infektionen besonders starker Anstieg.
-Anstieg 6–12 Stunden nach Beginn der Entzündungsreaktion.
-HWZ: 24h.
-Normwerte: <0,5mg/dl oder 5mg/L.

17. Was bedeutet PCT?

Procalcitonin: Prohormon des Calcitonins.

-Physiologisch in den C-Zellen der Schilddrüse gebildet → Bei bakterieller Infektion auch in Leber, Niere, Fettgewebe und Muskeln gebildet.
-In Schilddrüse wird auf Calcitonin umgewandelt.
-In Leber abgebaut.
-Es wird als Marker für bakterielle Infektionskrankheiten (z.B. bei Sepsis) eingesetzt.
* <0,1 ng/ml: Normbereich.
* 0,5-2 ng/ml: mäßiges Risiko einer bakteriellen Infektion.
* 2-10 ng/ml: hohes Risiko einer bakteriellen Infektion.
* >10 ng/mL: Sepsis/septischer Schock → BESTER SEPSIS-MARKER.

18. Wohin geht CRP?

CRP lagert sich an Bakterien und die Membranbestandteile zerstörter Körperzellen (d.h. Opsonierung von Pathogenen) => Das verstärkt die phagozytäre Wirkung der Makrophagen**.**

19. Was heißt Blutbild (kleines BB, DifferenzialBB, Grosses BB)?

Grosses BB = Kleines + Differenzial

Großes Blutbild (alle Werte)

Kleines Blutbild

Abk.	*Beschreibung*	*Normalwerte Männer*	*Normalwerte Frauen*
Hkt	Hämatokrit: prozentualer Anteil der Blutzellen im Blut	42 – 50% Prozent	37 – 45% Prozent
Ery	Anzahl der Erythrozyten (rote Blutkörperchen)	4,5 bis 5,9 Mio./µl	4,1 bis 5,2 Mio./µl
Leuko	Anzahl der Leukozyten (weiße Blutkörperchen)	4.000 bis 10.000/µl	4.000 bis 10.000/µl
Throm	Anzahl der Thrombozyten (Blutplättchen)	150.000 – 380.000/µl	150.000 – 380.000/µl
Hb	Hämoglobinkonzentration des roten Blutfarbstoffs	13 bis 17 g/dl	12 bis 16 g/dl
MCH	Hämoglobinmenge pro Erythrozyt	27 - 34 pg	27 - 34 pg
MCHC	durchschn. Hämoglobinkonzentration pro Erythrozyt	32 - 36 g/dl	32 - 36 g/dl
MCV	durchschn. Erythrozyten-Volumen	85 - 98 fl	85 - 98 fl
Retis	Retikulozyten: Anteil pro 1000 Erytrozyten	3 bis 18	3 bis 18

Differenzialblutbild

Zellart	*Anteil an Gesamt-Leukozytenanzahl*	*Anzahl pro µl Blut*
Neutrophile Granulozyten		
Stabkernige (neutrophile) Granulozyten	3 bis 5%	150–400
Segmentkernige (neutrophile) Granulozyten	54bis 62%	3000–5800
Eosinophile Granulozyten	1 bis 3%	50–250
Basophile Granulozyten	0 bis 1%	15–50
Lymphozyten	25–33	1500–3000
Monozyten	3–7	280–500

Bitte beachten Sie, dass die Normalwerte in Ihrem Laborbefund abweichend sein können. Entscheidend ist immer der Referenzwert des Labors.

Weitere Informationen: https://www.blutwert.net

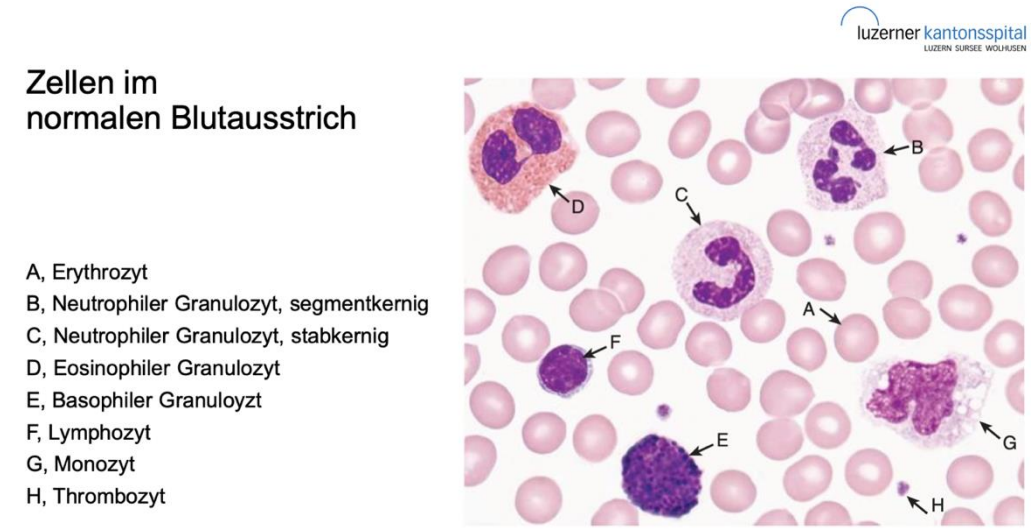
20. Was versteht man unter BB?

Das Blutbild ist eine Untersuchungsmethode, bei der mikroskopisch oder photometrisch die quantitative Verteilung der Blutzellen und die Hämoglobinkonzentration bestimmt wird.

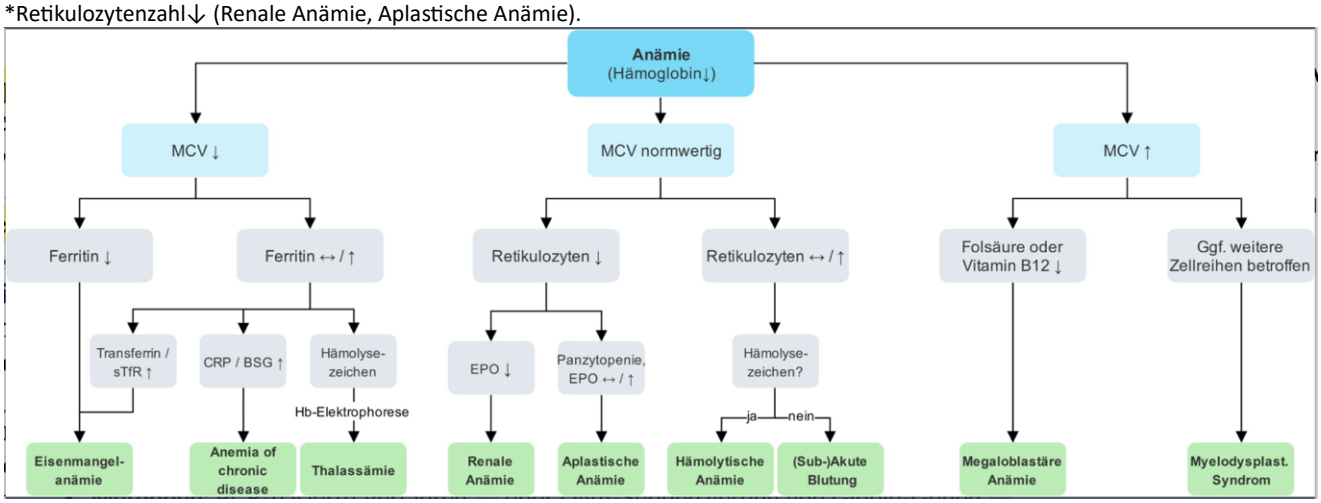
21. Was sind Beispiele der Leukozyten?

Neutrophiler Granulozyt: hat segmentierten Zellkern (B) → Vorstufe hat stabkerniger Zellkern (C).
Eosinophiler Granulozyt: Rotfärbung.
Basophiler Granulozyt: Kern ist oft verdeckt.
Lymphozyt: hat runden Zellkern, der nur von einem sehr schmalen Zytoplasma umgeben wird.
Monozyt: Größte Zelle. Diese Vorläuferzelle der Makrophagen hat einen nierenförmigen Zellkern.

Thrombozyt: Kleinste Zelle, haben meist runde Form und kernloses Zytoplasma.
-Granulozyten: Neutrophile, Basophile, Eosinophile.



22. Was sind Laborparameter der Anämie?
BB: Zuerst MCV, MCH:
-MCV-MCH↓
*Ferritin, Eisen, Retikulozytenzahl, Transferrinsättigung, Transferrin, sTfR (Eisenmangel).
*CRP, BSG (chr. Erkrankung).
*Hb-Elektrophorese (Thalassämie).
-MCV-MCH↑
*Vit-B12, Folsäure.
*Diff. Blut (Myelodysplastisches Syndrom).
-MCV-MCH: Normal
*Retikulozytenzahl↑ (Akute Blutung, Hämolytische Anämie) → Coombs-Test (Hämolytische Anämie).
*Retikulozytenzahl↓ (Renale Anämie, Aplastische Anämie).



Quelle: Amboss.

23. Was bedeutet Hämatokrit?
Hämatokrit: Anteil der Blutzellen (in Prozent) in gesamten Blutvolumen → (Erythro + Leuko + Thrombozyten) / Blut.
Da Erythrozyten den größten Anteil (99%) aller Blutzellen ausmachen, ist Hämatokrit eine alternative Messgröße zum Hämoglobin-Wert.
♂ 0,40–0,50
♀ 0,35–0,45

24. Wann ist Hct erhöht?
Erhöht:
-Lungenerkrankungen.
-Sauerstoffmangel, Rauchen.
-Leben in großen Höhen.
-Leukämien.
-Polyzythämie.

-Hormonelle Störungen.
-Dehydratation (Flüssigkeitsmangel).
Erniedrigt:
-Eisenmangel.
-Vitamin-B12-Magel.
-Folsäuremangel.
-Innere Blutungen.
-Leukämie.
-Nierenerkrankungen.
-Hämolyse.
-Erbkrankheiten.
-Autoimmunerkrankungen.
-Hyperhydratation (Überwässerung des Körpers).

25. Was können wir in BB finden?
-Anämie: Niedrige Hgb, Hct, Erythrozyten → Eisen-, Vitamin-B12-, Folsäuremangel, hämolytische Anämie usw.
-Leukämie: Leukozytose → akute myeloische Leukämie (AML), chronische myeloische Leukämie (CML).
-Infektionen: Leukozytose → bakteriell, viral oder parasitär.
-Entzündliche Erkrankungen: Leukozytose → rheumatoide Arthritis, Lupus, Morbus Crohn usw.
-Myeloproliferative Erkrankungen: Erhöhte Erythrozyten, Thrombozyten → Polycythämia vera, Essentielle Thrombozythämie oder Primäre Myelofibrose.
-Thrombozytopenie.
-Agranulozytose.
-Maligne Tumoren: Lymphome oder metastasierendem Krebs.

26. Detaillierte Fragen über Blutbild, Differentialblutbild? A: s. Frage 19.

27. Was bedeutet CRP, PCT? A: s. Frage 16-17.

28. Was bedeutet D-Dimere?
*Fibrin-Fibrinogen-Spaltprodukte, die durch Fibrinolyse entstehen und zur Ausschluss von Thrombosen genutzt werden.
*D-Dimere: <500 µg/L → Ab 50 Jahre alle 10 Jahre Normwert 100 µg/L höher → z.B. 51-60J <600 µg/L
-Geringe Spezifität → Nicht geeignet zur Bestätigung einer LAE.
-Hohe Sensitivität → Geeignet zum Ausschluss einer TVT, LAE.
Erhöht bei:
-TVT.
-LAE.
-DIC.
-Sepsis.
-MI.
-Nach chirurgischen Eingriffen.
-Leberzirrhose (verzögerter Abbau).
-Hämolytisch-urämischem Syndrom.
-Fortgeschrittenem Alter.
-Schwangerschaft.

29. Was ist am wichtigsten bei Blutabnahme?
Nachdem wir die Desinfektionsmittel spritzen, sollen wir 20 Sekunden WARTEN, bis es wirkt (das wollte er hören).

30. Wer darf Röntgen anordnen?
Ein approbierter Arzt mit Fach- und Sachkunde im Strahlenschutz.
Fachkunde: Man bekommt nach theoretischer Fachkundekurs → Grundkurs für 3 Tage, einem Spezialkurs für 2 Tage.
Sachkunde: Man bekommt nach einer Ausbildung mit 600 bis 1000 Bilder in mind. 12 Monaten.
*Alle 5 Jahre muss man die Fachkunde-Prüfung teilnehmen und die Fachkunde aktualisieren.

31. Eine Pat mit Hb 10 g/dl, MCH, MCV niedrig, was ist Verdacht-Diagnose?
Eisenmangelanämie.

32. Welche Laborwerte bestimmen Sie noch?
Ferritin, Transferrin, Eisen, Transferrinsättigung, Retikulozyten, sTfR.

33. Könnte trotz Ferritin-Erhöhung eine Eisenmangelanämie sein?
Ja, bei Entzündungen falsche Erhöhung, da Ferritin ein Akut-Phase-Protein ist.

34. Faktor-5-Leiden, ist das eine Mutation oder Mangel?
Das ist kein Mangel, sondern eine Mutation. Deswegen kann aktivierte Protein-C-Komplex (APC) das Faktor 5 nicht verbinden und inhibieren → Gerinnung geht immer wieder weiter und verursacht Thrombosen.
*Leiden ist der Name einer Stadt in Niederlanden.
*APC-Resistenz (Faktor-V-Leiden-Mutation): Hereditäre Thrombophilie (autosomal-dominant vererbt).

35. Ist Luft in der venösen Infusion gefährlich? A: Doccheck.
Im Venensystem:
*<100 ml Luft wird vom Körper folgenlos resorbiert.
Bei arterieller Luftembolie:

*2 ml Luft in den Hirnarterien einen tödlichen Apoplex auslösen,
*0,5 ml Luft in den Koronararterien einen Myokardinfarkt.

36. Wie kann die Luft im venösen System zu Schlaganfall führen?
Bei persistierende Foramen ovale.

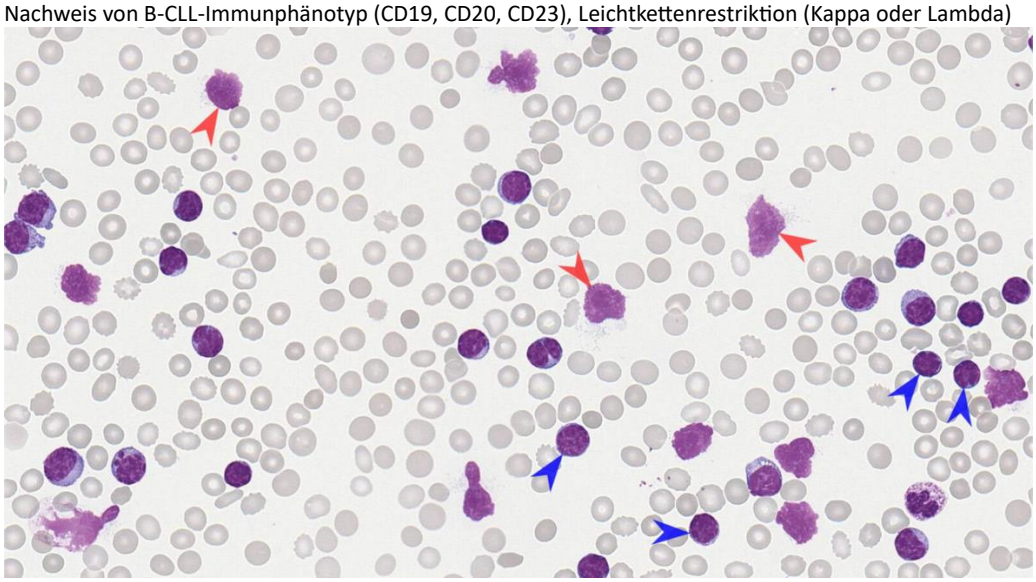
37. Wie heißt diese Embolie?
Paradoxe Embolie.

38. Was ist gefährlicher; atriale Septum-Defekt oder ventrikuläre Septum-Defekt? Warum?
ASD → Bei ASD erhöhtes Risiko für Schlaganfälle wegen Paradoxe Embolie.

39. Laborbefunde, welche ich interpretieren sollte: Sie waren über CLL (Chr. lymphatische Leukämie). A: Amboss.
-Leukozytose mit hohem Lymphozytenanteil.
-Anämie.
-Thrombozytopenie.
-Granulozytopenie.

Blutausstrich:
-Reife, kleine Lymphozyten↑
-Gumprecht-Kernschatten: Reife, kleine Lymphozyten, die beim Blutausstrich zerplatzen.

Immunphänotypisierung:
Nachweis von B-CLL-Immunphänotyp (CD19, CD20, CD23), Leichtkettenrestriktion (Kappa oder Lambda)



Quelle: Amboss
Rote Pfeile: Rupturierte neoplastische Lymphozyte (Gumprecht-Kernschatten) → typisch für CLL.
Blaue Pfeile: Kleine Lymphozyte.

40. Was ist CRP und wann es im Blut erhöht? A: s. Frage 16.

41. Was sind INR und Antikoagulantien?
-INR ist ein standardisiertes Verfahren zur Prüfung des extrinsischen Gerinnungssystems zur Steuerung und Verlaufskontrolle einer Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten (Phenprocoumon, Warfarin).
-INR wird ersetzt im klinischen Alltag immer mehr den traditionellen Quick-Wert (Referenzbereich 70–130%).
-Zielbereich (therapeutische Bereich) für den Quickwert bei einer Cumarinbehandlung liegt bei 15–40%.

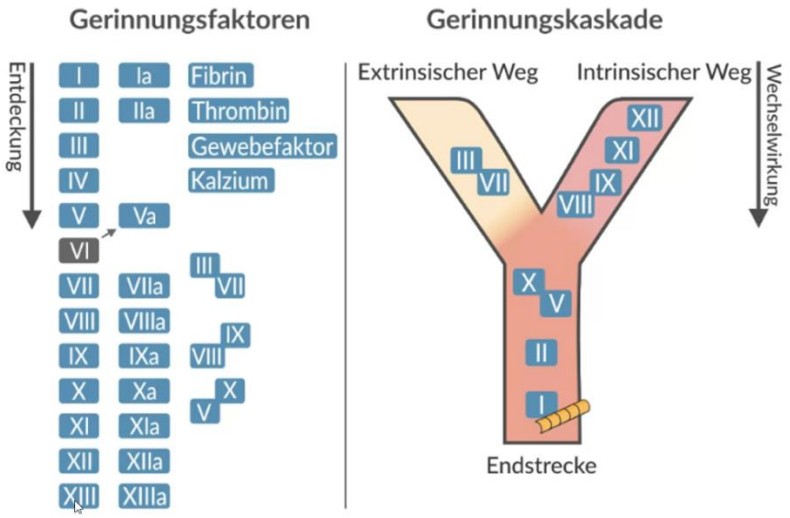
Antikoagulanzien:
P.o.: Vit-K-Antagonisten (Phenprocoumon), DOAK (Api-, Edo-, Rivaroxaban, Dabigatran).
I.v.: UFH.
S.c.: UFH, NMH (Enoxa-, Tinzaparin), Heparinanalog (Fondaparinux).

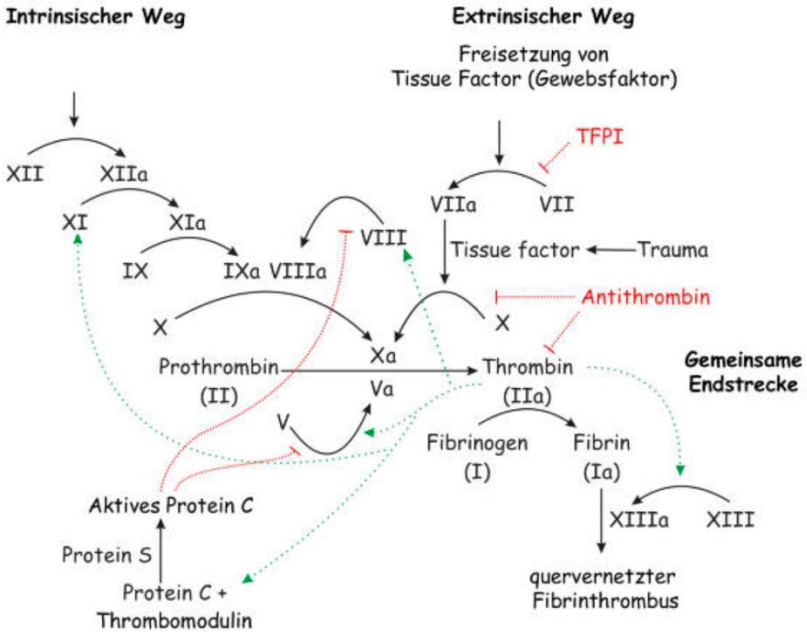
42. Primäre und sekundäre Hämostase? A: s. 275.

Primäre Hämostase = Weißer Thrombus:
*Ein Netzwerk aus Thrombozyten + Fibrinogen + vWF.
Die primäre Hämostase besteht aus 3 Schritten:
-Thrombozytenadhäsion: Ankleben an den Endotheldefekt mit Hilfe des von-Willebrand-Faktors.
-Thrombozytenaktivierung: Freisetzung gerinnungsfördernder Substanzen wie Thromboxan-A2 ins Blut.
-Thrombozytenaggregation: Vernetzung untereinander durch Fibrinogenmoleküle.

Sekundäre Hämostase = Roter Thrombus:
*Ein Netzwerk aus Thrombozyten + Fibrin + Gerinnungsfaktoren → Gerinnungsfaktoren sind hier aktiviert.
Die Gerinnungskaskade besteht aus 2 Wege:
Beide Wege laufen parallel und aktivieren die Thrombin. Thrombin wandelt Fibrinogen in Fibrin und so bildet den stabilen Thrombus.
-Intrinsisch: F 8-9-11-12.

-Extrinsisch: F 3-7.
-Gemeinsam: F 1-2-5-10.





Gerinnungsfaktoren : I (Fibrinogen bzw. Fibrin), **II** (Prothrombin bzw. Thrombin), **III** (Gewebefaktor = Thromboplastin), **IV** (Ca2+), **V** (Proakzelerin bzw. Akzelerin), **VI** (= Faktor Va), **VII** (Prokonvertin), **VIII** (Antihämophiliefaktor A), **IX** (Antihämophiliefaktor B), **X** (Stuart- Faktor), **XI** (Rosenthal-Faktor), **XII** (Hageman-Faktor), **XIII** (Fibrin-stabilisierender Faktor)

43. Warum sieht man im Labor-Röhrchen Citrat, EDTA, Heparin?

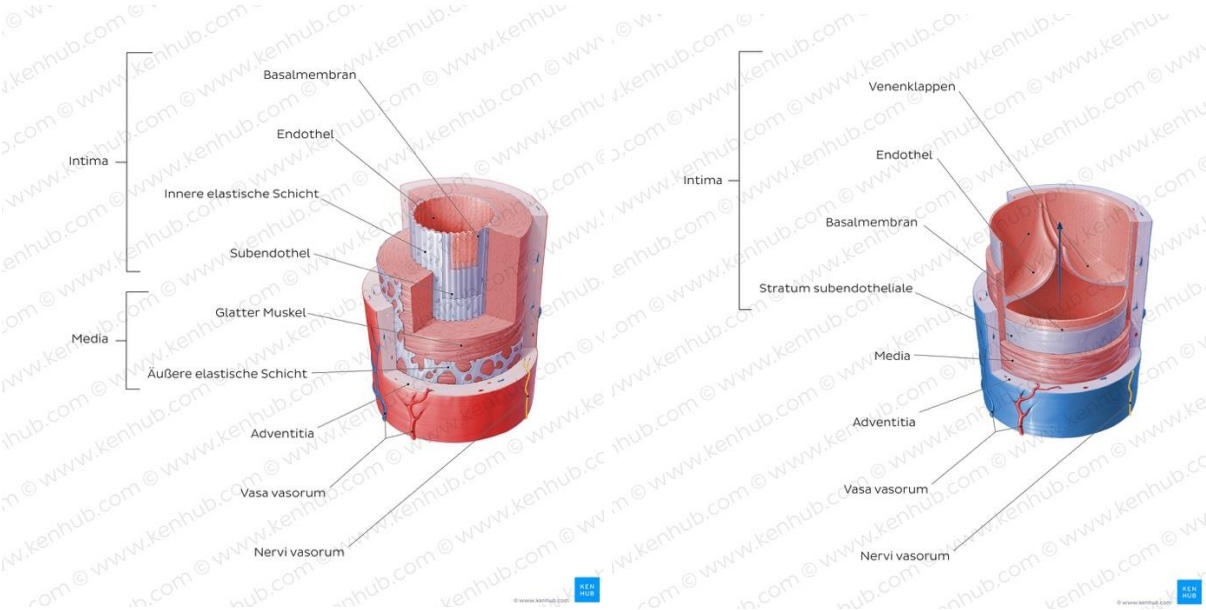
-Rot: Kalium-EDTA → BB → Ethylendiamintetraacetat (EDTA) bindet irreversibel an Ca und wirkt so gerinnungshemmend.
-Braun: Trenngel → Klinische Chemie (CRP, Leber-, Nierenwerte, Elektrolyte, andere Enzyme) → Trenngel bildet nach der Zentrifugation eine Barriere zwischen Serum und festen Blutbestandteilen und verhindert so eine Kontamination der Serumprobe mit Zellbestandteilen.
-Grün: Na-Citrat → Gerinnung (INR, Quick) → Natrium-Citrat bindet reversibel an Ca und wirkt so gerinnungshemmend.
-Lila: Na-Citrat → BSG.
-Gelb: Na-Florid → Glu, Lactat → Natrium-Fluorid wirkt hemmend auf Enzyme der Glykolyse und stabilisiert so Glucose und Laktat in der Probe.
-Weiß: Kunststoffkügelchen → Serologie, klinische Chemie (z.B. Troponin) → Die Kunststoffkügelchen wirken als Gerinnungsaktivator und ermöglichen so die Gewinnung von Serum ohne Gerinnungsfaktoren.

44. Venen vs. Arterien?

	Arterien	**Vene**
Druck	120/80mmHg.	5mmHg.

Klappen	Keine, RR ist hoch genug.	Vorhanden.
Wandstruktur	Mehr muskulatur, elastischer.	Wenige Muskulatur, weniger elastisch.

	Arterie	Vene	Kapillare
Lumen	Variabel (im Vergleich zu Venen enger)	weit	Sehr eng (5-10 Mikrometer) So breit wie ein rotes BK
Endothelium (=Endothelschicht)	Vorhanden (eine Zellschicht dick)	Vorhanden (eine Zellschicht dick)	Vorhanden (eine Zellschicht dick)
Muskelschicht	Vorhanden (Dicke Schicht)	Vorhanden (dünne Schicht)	Keine
Schicht mit Bindegewebefasern	Vorhanden (dünne Schicht)	Vorhanden (Dicke Schicht)	Keine



Quelle: Kenhub und Quizlet.

45. BB von einem Patienten mit makrozytärer, hyperchromer Anämie. Was sind die Ursachen? A: s. 263.
Vit-B12- o. Folsäuremangel o. Myelodysplastisches Syndrom.

46. Laborergebnis mit der makrozytären Anämie erhalten, die ich Schritt für Schritt beurteilen sollte. A: s. 263.

47. Laborergebnis mit Hyperbilirubinämie. A: s. 134.

48. Laborwerte erhalten: TSH: 14mU/L, fT4: 1ng/L. Was ist das?
Latente Hypothyreose.
-Was machen Sie jetzt?
Labor: Antikörper Bestimmung: TPO-Ak, Tg-Ak.
-Welche Erkrankung kennen Sie?
Hashimoto-Thyreoiditis.

49. Bluttransfusion: Aufklärung über mögliche übertragbare Infektionen. Welche ist höher HBV oder HIV?
Hepatitis C > Hepatitis B > HIV.
Jedoch alle sind sehr selten in Deutschland als Komplikation der Transfusionen.
-Andere Komplikationen? A: s. 267.
Akut: Hämolyse, Fieber, Allergie, TRALI, TACO, Infektion.
Chronisch: Hämolyse, Eisenüberladung, Graft-vs-Host, Infektion.
Akute Komplikationen:
a. Akute hämolytische Transfusionsreaktion:
Äx: Blutgruppeninkompatibilität (AB0).
Kx: Intravasale Hämolyse: Fieber, Schüttelfrost, Rückenschmerzen, Hämoglobinämie, -urie, Hypotonie, ANV, Schock.
Tx:
*Sofort absetzen.
*Intensive Überwachung der Vitalparameter.

*Volumen zur Erhaltung des Nierenflusses.
*Diuretika zur Förderung der Diurese.
*Behandlung des Schocks (z.B. mit Vasopressoren).
*Ggf. Kortikosteroiden: 1000mg Prednisolon iv.
*Kompatible Blutprodukte zur Unterstützung bei schweren Blutungen.

b. Febrile nicht-hämolytische Transfusionsreaktion:
Äx: Antikörper gegen Leukoyzten vom Spender.
Kx: Fieber, Schüttelfrost, Unwohlsein.
Tx:
*Transfusion absetzen.
*Antipyretika (z.B. Paracetamol).
*Antihistaminika bei Bedarf.
*Überwachung des Patienten.
*Nächste Transfusion: Antipyretikum + gewaschene EK → Plasmaproteine, Leukozyten und Thrombozyten sind entfernt.

c. Allergische Reaktionen:
Äx: Antikörper gegen Plasmaproteine (z.B. IgA) vom Spender.
Kx: Juckreiz, Nesselsucht, Hautausschlag, in schweren Fällen Anaphylaxie (Atemnot, Schwellung).
Tx:
*Transfusion absetzen.
*Antihistaminika (z.B. Diphenhydramin).
*Ggf. Kortikosteroiden: 250-1000mg Prednisolon iv.
*Adrenalin bei anaphylaktischen Reaktionen.
*Sauerstoff und Volumen bei Bedarf.
*Nächste Transfusion: Antihistaminikum + ggf. Steroide + gewaschene EK → Plasmaproteine, Leukozyten und Thrombozyten sind entfernt.

d. Transfusionsassoziierte akute Lungenverletzung (TRALI):
Äx: Antikörper vom Spender aktivieren die Granulozyten in der Lunge.
Kx: Akutes Atemnotsyndrom, Hypoxie, Lungenödem.
Tx:
*Sofort absetzen.
*O2-Gabe, ggf. Intubation.
*Flüssigkeitsmanagement (Zurückhaltung bei der Gabe von Flüssigkeiten).
*Ggf. Kortikosteroiden: 250-1000mg Prednisolon iv.

e. Transfusionsassoziierte Kreislaufüberlastung (TACO):
Äx: Übermäßiges Volumen durch Transfusion.
Kx: Atemnot, aHT, Lungenödem.
Tx:
*Transfusion absetzen.
*Diuretika zur Förderung der Diurese.
*O2-Gabe.
*Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr.
*Überwachung der Vitalparameter.
*In schweren Fällen nicht-invasive oder invasive Beatmung.

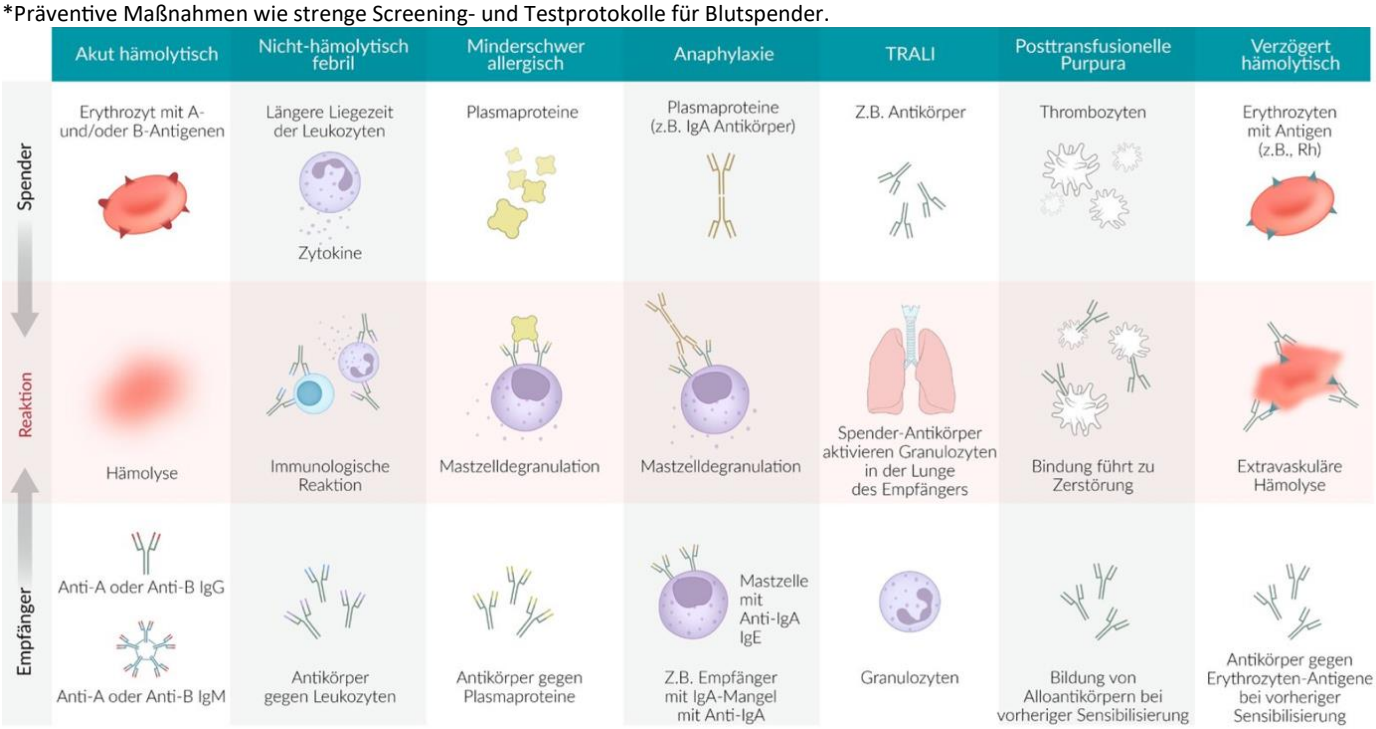
f. Bakterielle Kontamination:
Äx: Kontaminiertes Spenderblut.
Kx: Fieber, Schüttelfrost, Sepsis.
Tx:
*Transfusion absetzen.
*Sofort Breitbandantibiotikatherapie.
*Intensive Überwachung.
*Flüssigkeits- und Elektrolytausgleich.
*Unterstützende Maßnahmen bei Sepsis.

Verzögerte Komplikationen:

a. Verzögerte hämolytische Transfusionsreaktion:
Äx: Alloantikörper reagieren auf Spenderblut verzögert.
Kx: Anämie, Ikterus, Hämoglobinurie, Fieber.
Tx:
*Überwachung der Hämolysezeichen.
*Ggf. erneute Transfusion mit kompatibler Blutprodukte.
*Unterstützende Maßnahmen zur Erhaltung der Nierenfunktion.
*Ggf. Kortikosteroide.
*Engmaschige Laborkontrollen.

b. Transfusionsassoziierte Graft-versus-Host-Krankheit:

Äx: Spender-T-Lymphozyten greifen das Gewebe des Empfängers an.
Kx: Fieber, Hautausschlag, Leberfunktionsstörungen, Durchfall.
Tx:
*Keine spezifische Therapie verfügbar.
*Unterstützende Maßnahmen zur Symptomkontrolle.
*Immunsuppressiva.
*Nächste Transfusion: Bestrahlte EK → Inaktivierung von T-Lymphozyten durch Gamma- und Röntgenstrahlen.
c. Eisenüberladung:
Äx: Mehrfache Bluttransfusionen.
Kx: Organschäden, insb. an Leber und Herz, Diabetes.
Tx:
*Regelmäßige Phlebotomie (Aderlass) zur Reduktion des Eisengehalts.
*Chelattherapie (mit Deferoxamin, Deferasirox) zur Bindung und Ausscheidung von überschüssigem Eisen.
*Überwachung der Eisenparameter und Organfunktionen.
d. Infektionsübertragung:
Äx: Viren, Bakterien oder Parasiten im Spenderblut → Hepatitis B und C, HIV, Malaria.
Tx:
*Spezifische antimikrobielle Therapie (z.B. antivirale Therapie bei Hepatitis, antiretrovirale Therapie bei HIV).
*Präventive Maßnahmen wie strenge Screening- und Testprotokolle für Blutspender.



-Vorgehen bei Allergie?
Transfusion stoppen, 1 g Prednisolon iv, 1mg Clemastin iv.

50. Warum wird Bedside-Test neben dem Pat gemacht?
Um mit anderen Pat nicht zu verwechseln, dann verliert man die Approbation bei Komplikationen wie Inkompatibilität.

51. Blutgruppen und viele Fragen darüber: z.B. wenn der Empfänger A ist, was bekommt er? Wenn AB, wenn Null-negativ. A: s. 266.

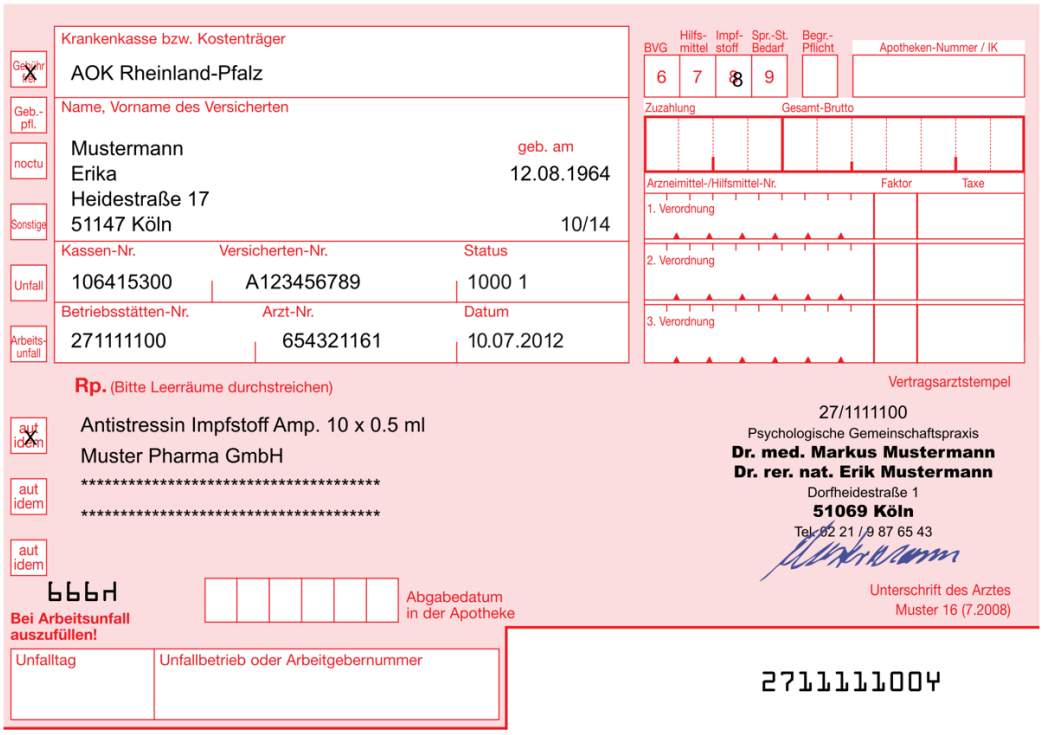
Kompatible Blutgruppen bei EK:

Blutgruppe	Kompatible EKs
Blutgruppe 0	0
Blutgruppe A	A oder 0
Blutgruppe B	B oder 0
Blutgruppe AB	AB, A, B oder 0
Rhesus-negativ	Rhesus-negativ (Rhesus-positiv im Notfall möglich)
Rhesus-positiv	Rhesus-positiv + Rhesus-negativ
Unbekannte Blutgruppe	0, Rh-negativ

Kompatible Blutgruppen bei FFP:

Empfängerblutgruppe	Kompatible Plasmakonzentrate
Blutgruppe 0	0, A, B oder AB
Blutgruppe A	A oder AB
Blutgruppe B	B oder AB
Blutgruppe AB	AB

52. Was bedeutet MCV?
Mittleres korpuskuläres Volumen = durchschnittliche Volumen der Erythrozyten = Hct/Erythrozytenzahl → femtoliter.
-Wie viel ist Mittleres Volumen eines Erythrozyten?
83-97 fL (Femtoliter)
-Was bedeutet das, wenn MCV 110 fL ist?
Die Erytrozyten sind grösser.
Makrozytäre Anämie → Vit-B12- o. Folsäuremangel o. Myelodysplastisches Syndrom.
-Was kann die Ursache bei Vit-B12-Mangel sein?
Achlorhydrie, Gastrektomie, Chr. Pankreatitis, Typ-A-Gastritis (AK gegen IF), Crohn.
*Cobalamin wird im Magen durch **Magensäure** freigesetzt → bindet sich an **R-Faktor** → B12+R gehen in **Duodenum** → dort durch **Pankreasenzyme** B12+R werden getrennt → B12 bindet diesmal an **Intrinsic Factor** → B12+IF gehen in **Ileum** und werden hier absorbiert.
-Welcher Typ von Gastritis kann Vit-B12-Mangel verursachen?
Typ-A → Autoimmun → Antikörper gegen Parietalzellen → Parietalzellen produzieren Intrinsic-Faktor → B12 verbunden mit IF in Ileum absorbiert.
-Wie kann man diesen Typ bestätigen?
Antikörper gegen Parietalzellen im Blut.
-Welche Behandlung macht man bei Gastritis Typ-A?
Vitamin B12-Substitution parenteral.
Endoskopische Kontrollen alle 2-3 Jahre wg. erhöhte Karzinominzidenz.
-Wie macht man Vit-B12-Substitution?
im, sc: 1000µg → 1×Tag 1. Woche → 2×Woche 2. Woche → 1×Woche 3–6. Woche → Dann einmal alle 3-6 Monate**.**
-Wie macht man orale Behandlung?
Cyanocobalamin 10 mg 1-0-0 oral.
*Patienten mit einer Malassimilation sollten Vitamin-B12-Injektionen parenteral (i.m., s.c. oder i.v.) erhalten. Bei Ablehnung parenteraler Injektionen kann auch eine orale Substitution mit hoher Dosis versucht werden.
*Ca. 1% des oral verabreichten Vitamin B12 wird unabhängig vom Intrinsic-Faktor passiv resorbiert.
-Wie schreibt man Rezept von Vit-B12. Was soll auf Rezept stehen?
Pat-Daten, Arzt-Unterschrift und -Stempel.
-Reicht nur Stempel?
Prüfer: Nein! Es muss Fachgebiet, Adresse von Praxis, Datum, Medikament, Dosierung, Menge, wie gegeben z.B. 1-0-0 auch stehen.



53. Blutbild erhalten: Es war eine megaloblastäre Anämie mit Hb 4.4 g/dl. Diagnose? Ätiologie?
Vit-B12- o. Folsäuremangel.

VII. Infektiologie:

A. Sepsis:

1. Warum führt Sepsis zu Hyperpermeabilität und Vasodilatation?

Pathogenese vom septischen Schock:

Warum verursacht die Anwesenheit von Mikroorganismen einen Schock, also eine Perfusionsstörung?

→ Endotheliale Immunmediatoren schaffen günstigere Bedingungen für den Körper, um die Keime zu bekämpfen.
→ Endotelzellen erzeugen eine Vasodilatation durch **NO**, so dass Immunzellen leicht in diesen Bereich gelangen können.
→ **Bradykinin** erhöht die Permeabilität von Kapillaren, damit Immunzellen und -mediatoren besser ins Gewebe landen.
→ Durch die Vasodilatation staut sich das Blut in der Peripherie und der Blutfluss zum Herzen, PRELOAD, nimmt ab.
→ Aufgrund der erhöhten Permeabilität geht mehr Flüssigkeit aus den Kapillaren in den interstitiellen Bereich.
→ Z.B. bei einer Pankreatitis staut sich literweise Flüssigkeit im Peritoneum, warum? Weil die Permeabilität erhöht ist.
→ Es bilden sich abnormale arteriovenöse Shunts zwischen Arterien und Venen, und das Blut fließt direkt in die Vene, anstatt in die Zelle zu gelangen.
→ Infolgedessen können die Zelle aus all diesen Gründen nicht genug Blut und O2 bekommen und beginnen mit der anaeroben Atmung.
→ Es sammeln sich schädliche Metabolite wie Laktat an.
→ Das ist die Durchblutungsstörung (Schockbild) aufgrund einer Infektion.
→ Die Blutvolumen sind normal, aber sind im falschen Ort.

Amboss:

Generalisierte Endothelaktivierung → Vasodilatation durch Freisetzung von **NO** und Hyperpermeabilität durch **Bradykinin** → Untergang von Endothelzellen → Kapillarleck mit Verlust der Barrierefunktion → Austritt von Flüssigkeit und anderen Blutbestandteilen (Albumin!) aus dem Blutgefäßsystem → Generalisierte und verstärkte Ödembildung.

2. Was ist das Pathomechanismus von Gerinnungsstörungen und DIC bei Sepsis?

Endothelzelldysfunktion → vermehrte Bildung von Gewebefaktor (Tissue Factor = F3) von Endothelzellen und Monozyten → Vermehrte Thrombinbildung (F2) → Störungen des Protein-C-S-Systems → Mikrothrombosen → Störung der Fibrinolyse → In der Summe überwiegen prokoagulatorische Tendenzen → Disseminierte intravasale Gerinnung, Mikrothromben in allen Organen → Danach Verbrauch von Thrombozyten, Gerinnungsfaktoren und Fibrinogen → Schwere Blutungen (Verbrauchskoagulopathie).

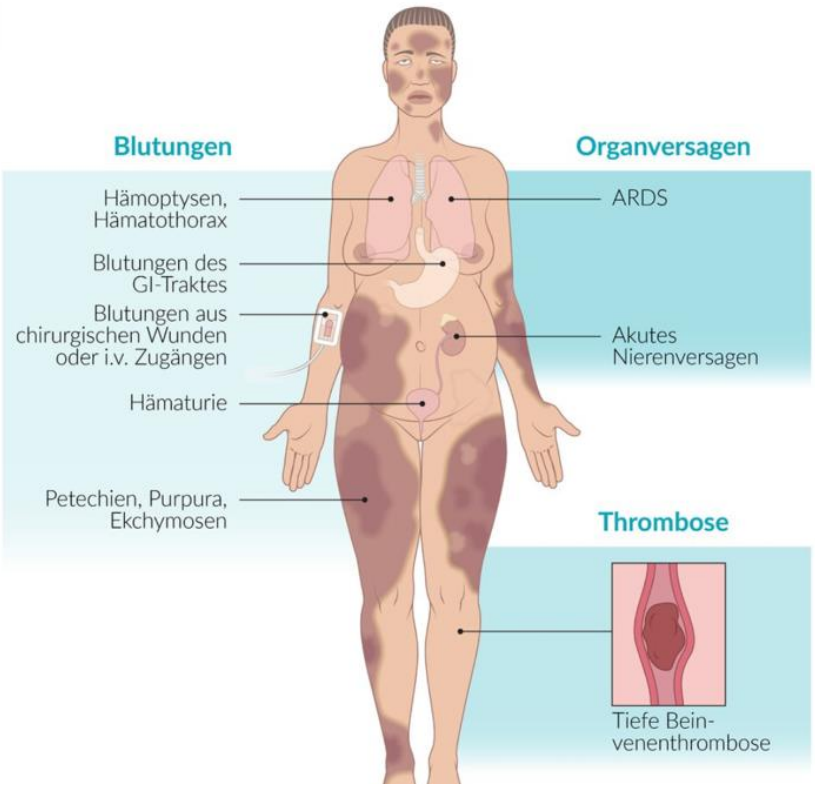
Disseminierte intravasale Gerinnung

Definition
Intravasale Aktivierung des Gerinnungssystems bei gleichzeitigem Vorkommen von Blutungen durch Verbrauch von Gerinnungsfaktoren

Ätiologie
Z.B. Schock, Sepsis und andere schwere Infektionen, Trauma und Komplikationen der Geburtshilfe

Diagnostik
Keine spezifischen Kriterien
Klinische Befunde: Blutungen, Organversagen, Thrombosen
Labor: Thrombozytopenie, D-Dimere↑, aPTT↑, Fibrinogen↓, AT III↓, Fibrinmonomere↑, INR↑

Therapie
Schnellstmögliche Behandlung der zugrunde liegenden Ursache
Heparingabe (nur im Frühstadium und nach DIC, nicht bei manifester DIC)
Zusätzliche Maßnahmen können Gabe von Blutprodukten, Substitution von AT III oder Fibrinogen umfassen



Quelle: Amboss.

3. Was sind die vier Mechanismen für Laktaterhöhung?

Typ A: Ungenügende Gewebeoxygenierung (präzellulär)	Typ B: Kein Hinweis auf ungenügende Gewebeoxygenierung (zellulär/postzellulär)
Anaerobe Muskelaktivität (↑ Sauerstoffbedarf) → schwere körperliche Arbeit, Anfallsleiden Minderdurchblutung des Gewebes (↓ Sauerstoffangebot) → Schock, Herzstillstand, regional begrenzte Ischämie Gewebehypoxie (↓ zur Verfügung stehender Sauerstoff) → pulmonale Hypoxie, Kohlenstoffmonoxid, schwere Anämie	B1: Erkrankungen, wie → Nierenversagen, Leberversagen, Tumore, HIV, Kurzdarmsyndrom B2: Medikamente und Vergiftung → Alkohol, β-Sympathomimetika, Biguanide, Kohlenstoffmonoxid, Katecholamine, Kokain, Cyanide, Nukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren, Propofol, Salizylate, Theophyllin, Valproat B3: Angeborene Stoffwechselstörungen → gestörte(r) Glukoneogenese, Pyruvatdehydrogenase, Citrat-Zyklus, Atmungskette

(Kjelland und Djogovic 2010)

a. Hypoxie = Erhöhte Produktion durch anaerobe Glykolyse:
*Schock, schwere Anämie, Hypoventilation, Gewebeischämie.
b. Verminderter Abbau von Laktat = Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels.
*Laktat wird in der Leber zu Pyruvat und dann zu Glukose abgebaut. Wenn dieser Prozess gestört ist, steigt die Laktatkonzentration im Blut.
*Lebererkrankungen, genetische Defekte im Glukoneogenese (Pyruvatdehydrogenase-Mangel).
c. Vergiftungen und Medikamente = Verminderter Laktatabbau in den Mitochondrien:
*Wenn die mitochondriale Funktion beeinträchtigt ist, kann der Abbau von Laktat gestört sein.
*Beispiele: Metformin, Alkohol, Salicylate, Cyanid, CO-Vergiftung.
d. Intensive körperliche Anstrengung = Erhöhter Laktattransport ins Blut:
Eine verstärkte Freisetzung von Laktat ins Blut kann durch intensive körperliche Anstrengung oder durch die Aktivierung bestimmter Stoffwechselwege verursacht werden.
Beispiele: Intensive körperliche Aktivität, bestimmte hormonelle Zustände (wie Katecholaminüberschuss bei Phäochromozytom).

4. 70J Pat hat sehr starke Rückenschmerzen im thorakolumbalen Übergang, was kann das sein?
Aortendissektion, DD: Wirbelkörper-Fraktur.
-Der Pat hat pAVK und Gonarthrose, was ist die Diagnose?
Akuter Mesenterialinfarkt, DD: BSV.
-Der Pat hat CRP 200mg/L, was ist die Diagnose?
Er wollte Sepsis hören.
-Was sind die Ursachen und Diagnose der Sepsis? A: s. 280.
Sepsis = SOFA ≥2 + Infektion.
Ursachen: Infektion + Systemische Entzündungsreaktion → Pat hat SIRS und Arzt hat V.a. Infektion.
Dx:
SOFA-Score:
*Parameter: MAP, PaO2/FiO2, Krea, Bili, GCS, Thrombozytenzahl.
qSOFA-Score (Vereinfachte Sepsis-Kriterien):
*AF ≥22/min, SRR <100 mmHg, Vigilanzminderung.
*Bei ≥2 Kriterien → septische Organdysfunktion mit schlechter Prognose.
Drei Säulen der Diagnostik:

a. **Mikrobiologie:** Kultur von Blut, Urin, Wunde, Trachealsekret, Drainage, Liquor, Katheter.
b. Labor:
-Laktat >2mmol/L, CRP >5mg/L, PCT >2ng/L.

-BB: Leukozytose oder -penie, Anämie, Thrombozytopenie.
-BGA
-DIC-Parameter: Fibrinogen↓, Antithrombin III↓, D-Dimere↑.
-Leber (Transaminasen, GGT, AP, Bilirubin, INR), Nieren (Kreatinin, Harnstoff).

c. **Fokussuche:**
-Atemwege: Röntgen/CT, Bronchoskopie und BAL.
-Urogenitaltrakt: Sono (Harnstau?), Urindiagnostik.
-Fremdmaterial: Kultur.

-Was sind Sepsis-Erreger? A: Amboss.
Escherichia coli (45%)
Staphylococcus aureus (27%)
Streptococcus spp. (19%)
Pseudomonas spp. (5%)
-Wie ist die Behandlung der Sepsis?
Checkliste bei Sepsis: 1-Hour-Bundle:
-Blutkultur vor Antibiose.
-Kalkulierte Antibiotikatherapie ("Hit hard and early").
-Laktat messen → wiederholt kontrollieren bis Laktat <2 mmol/L.
-Volumen → Kristalloide Lösung, 30 mL/kg.
-Katecholamine → Wenn nach Volumen MAP <65 mmHg ist.

- Dobutamin: β1> β2> α1 → Kardiogener Schock → Wg. vasodilatativer Wirkung nicht bei hypovolämischer Schock.
- Dopamin: β1 und α → Kardiogener und Hypovolämischer Schock.
- Adrenalin: α und β1> β2 → Kardiogener, Hypovolämischer, Anaphylaktischer Schock.
- Noradrenalin: α und β1 → Kardiogener, Hypovolämischer, Septischer Schock.

Antibiotische Initialtherapie:
-Frühe antibiotische Therapie binnen einer Stunde nach Diagnose.
-Kalkulierte Antibiotikatherapie: möglichst unter Beachtung des (wahrscheinlichen) Fokus.
-Pip/Taz bzw. Meropenem:
o Bei V.a. MRSA: Linezolid oder Vancomycin iv.
-Therapiedauer: max. 7–10 Tage.
-Reevaluation der antibiotischen Therapie: Alle 48–72h.
Kreislaufstabilisierung:
-Volumen → Kristalloide Lösungen 30ml/kg.
-Katecholamine → Wenn nach Volumen MAP <65 mmHg ist: Noradrenalin → Ggf. Dobutamin bei eingeschränkter kardialer Pumpfunktion.
Fokussanierung:
-Entfernung von Fremdmaterial (z.B. ZVK, Port).
-Chirurgische Behandlung von Abszessen und infizierten Wunden.
-Behandlung von abdominalchirurgischen Komplikationen (z.B. Ileus, Peritonitis).
Weitere Therapiemaßnahmen:
-O2-Gabe: Nasensonde o. Maske (Ziel: SpO2 >90%).
-Thromboseprophylaxe u. Stressulkusprophylaxe.
-Erythrozytenkonzentraten (bei Hb ≤7 g/dL).
-Glucocorticoide: lediglich bei therapierefraktären septischen Schock.

5. **Was sind SIRS-Kriterien?** A: s. 280.

-Temperatur ≥38 °C oder ≤36 °C.
-HF ≥90/min.
-AF ≥20/min.
-Leukozyten >12.000/µL oder <4.000/µL
SIRS: ≥ 2 Kriterien erfüllt.

6. **Was ist die Diagnose und Therapie von Sepsis?** A: s. 280 und Frage 4.
7. **Was sind SIRS und SEPSIS Kriterien?** A: s. 280.

SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome):
-Temperatur ≥38 °C oder ≤36 °C.
-HF ≥90/min.
-AF ≥20/min.
-Leukozyten >12.000/µL oder <4.000/µL
SIRS: ≥ 2 Kriterien erfüllt.
Sepsis = SOFA ≥2 + Infektion.
Septischer Schock = Sepsis + Kathecholamin-Bedarf + Laktat >2mmol/L.
SOFA (Sequential Organ Failure Assessment):
*Parameter: MAP, PaO2/FiO2, Krea, Bili, GCS, Thrombozytenzahl.

qSOFA-Score (Vereinfachte Sepsis-Kriterien):
*AF ≥22/min, SRR <100 mmHg, Vigilanzminderung.
*Bei ≥2 Kriterien → septische Organdysfunktion mit schlechter Prognose.

SOFA-Score

Organ	Parameter	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte	3 Punkte	4 Punkte
Lungenfunktion	Oxygenierungsindex (p_aO_2/F_iO_2)	≥400 mmHg	<400 mmHg	<300 mmHg	<200 mmHg (Beatmung)	<100 mmHg (Beatmung)
Nierenfunktion	Kreatinin (mg/dL)	<1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9 bzw. Oligurie	≥5 bzw. Anurie
Leberfunktion	Bilirubin (mg/dL)	<1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6–11,9	≥12
Kreislauffunktion	Mittlerer arterieller Druck (± Katecholamine)	≥70	<70	Niedrige Katecholamindosis	Mittlere Katecholamindosis	Hohe Katecholamindosis
Blutbild	Thrombozytenzahl	≥150/nL	<150/nL	<100/nL	<50/nL	<20/nL
ZNS	Glasgow Coma Scale	15	13–14	10–12	6–9	<6

Quelle: Amboss.

8. **Wie behandeln Sie eine Sepsis?** A: s. 280 und Frage 4.
9. **Was sind die vier Ursachen für eine Laktatazidose?** A: s. Frage 3.

a. Hypoxie = Erhöhte Produktion durch anaerobe Glykolyse:
*Schock, schwere Anämie, Hypoventilation, Gewebeischämie.
b. Verminderter Abbau von Laktat = Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels.
*Laktat wird in der Leber zu Pyruvat und dann zu Glukose abgebaut. Wenn dieser Prozess gestört ist, steigt die Laktatkonzentration im Blut.
*Lebererkrankungen, genetische Defekte im Glukoneogenese (Pyruvatdehydrogenase-Mangel).
c. Vergiftungen und Medikamente = Verminderter Laktatabbau in den Mitochondrien:
*Wenn die mitochondriale Funktion beeinträchtigt ist, kann der Abbau von Laktat gestört sein.
*Beispiele: Metformin, Alkohol, Salicylate, Cyanid, CO-Vergiftung.
d. Intensive körperliche Anstrengung = Erhöhter Laktattransport ins Blut:
Eine verstärkte Freisetzung von Laktat ins Blut kann durch intensive körperliche Anstrengung oder durch die Aktivierung bestimmter Stoffwechselwege verursacht werden.
Beispiele: Intensive körperliche Aktivität, bestimmte hormonelle Zustände (wie Katecholaminüberschuss bei Phäochromozytom).

10. **Fragen über Sepsis und Sepsis-Kriterien (SOFA):** A: s. 280 und Frage 7.
11. **Blutkultur:** A: s. 293.

Material:
Stauschlauch, Desinfektionsmittel, keimarme Tupfer, Handschuhe, Blutkultursets, Punktionsnadel, Abwurf, Pflaster.
Durchführung:
-Vor Beginn der antibiotischen Therapie. Kein Warten auf einen Fieberanstieg!
-Händedesinfektion. Handschuhe benutzen.
-Einstichmembran der Blutkulturflaschen desinfizieren und für 30s trocknen lassen.
-Punktionsstelle desinfizieren, für 30s einwirken lassen → Keine erneute Palpation der Vene!
-Blutentnahme (mind. 2 Blutkultursets) von 10ml pro Blutkulturflasche von 2 verschiedenen peripherien Venen.
-Entnahmeort ist periphere Venen. Entnahme aus liegenden Kathetersystemen vermeiden.

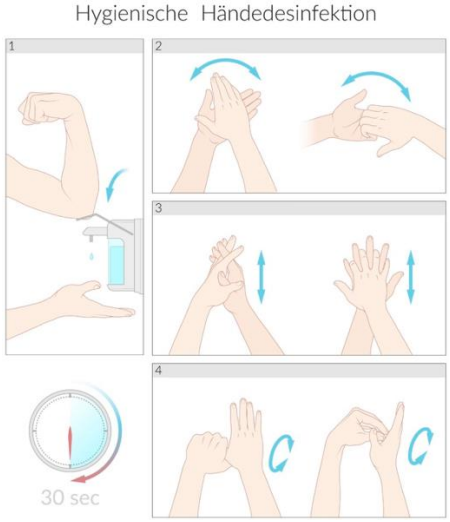
B. Nosokomiale Infektionen:

1. Was sind die nosokomialen Infektionen? A: s. 282.
Infektionen, die frühestens 48 h nach Hospitalisierung bis 90 Tage auftreten.
*Krankenhaus, Rehaklinik, Praxis, Dialysezentrum, Pflegeheim, Ambulante Pflegedienst, Hospiz.
*30 Tage: Infektion nach OP ohne Implantate.
*90 Tage (oder länger): Infektion nach OP mit Implantaten (z.B. HSM, Knie-Hüft-TEP).

2. Welche Krankheiten verursachen die nosokomialen Infektionen neben Pyelonephritis?
Pneumonie, Wundinfektionen.

3. Bei Blutkultur wie lange warten Sie für Desinfektion?
Desinfektionsmittel etwa 30 bis 60s einwirken lassen, bevor man mit der Blutentnahme beginnt.

4. Wie ist Händedesinfektion? Mit welchen Substanzen? A: s. 293.
Für 30s.



Substanzen für Händedesinfektion:
-Alkohol-basiert.
-Chlorhexidin.
-Povidon-Jod.

Für Flächendesinfektion:
-Aldehyde (bevorzugt).
-Alkohol-basiert.
-Wasserstoffperoxid-basiert.

5. Was ist KISS-Protokoll? A: s. 293.
*Das KISS-Protokoll (Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System) ist ein Programm zur Überwachung und Prävention von Krankenhausinfektionen. Es wird vom Nationalen Referenzzentrum für die Surveillance von nosokomialen Infektionen am Robert Koch-Institut (RKI) koordiniert. Das Hauptziel des KISS-Protokolls ist, die Häufigkeit von nosokomialen Infektionen zu reduzieren und die Qualität der medizinischen Versorgung zu verbessern.
*Krankenhäuser erfassen Daten über nosokomiale Infektionen während Aufenthalts.
*Die gesammelten Daten werden analysiert und mit Daten anderer Krankenhäuser verglichen, um zu sehen, wie gut die eigene Einrichtung im Vergleich abschneidet.
*Durch die Analyse der Daten werden Risikofaktoren für Infektionen erkannt und gezielte Maßnahmen entwickelt und umgesetzt, um Infektionen zu verhindern.
*KISS besteht aus mehreren Modulen: ITS-KISS, OP-KISS, Stations-KISS, Hand-KISS (ermittelt den Verbrauch von Händedesinfektionsmitteln in stationären und ambulanten Einrichtungen).

6. Fall: Nosokomiale Infektion.

-Definition?
Infektionen, die 48h bis 90 Tage nach Aufnahme in eine Einrichtung auftreten.

-Was sind die häufigsten Infektionen?
Wund > HWI > Pneumonie.

-Wie ist das Umgehen mit MRSA? A: s. 282.
Nasen-Rachen-Abstrich, Isolation, Hygienemaßnahmen, Dekolonisation.

Dekolonisation:
*Nasale Besiedlung: Mupirocin-Salbe.
*Oropharyngeale Besiedlung: Mundspülung und Gurgeln mit Chlorhexidin.
*Hautbesiedlung: Ganzkörperwaschungen mit antiseptischen Waschlösungen.
*Bei Infektion: Vankomycin iv (Linezolid po/iv, Daptomycin iv).

Erfolgskontrolle/Aufhebung der Isolierung: nach 3 negativen Abstrichen.
Bei Versagen der Dekolonisation: Wiederholung der Dekolonisation.

-Pat hat MRSA und braucht OP, was machen Sie?

Prüfer: Wir müssen es versuchen die OP, soweit es geht ambulant zu machen z.B. bei Hernie.

Präoperativ:

-Dekolonisation mit nasalem Mupirocin und antiseptischen Waschungen (Chlorhexidin).
-Isolation und Hygienemaßnahmen.

Intraoperativ:

-Antibiotikaprophylaxe mit Vancomycin/Linezolid/Daptomycin iv schon präoperativ anfangen.

Postoperativ:

-Ggf. Fortsetzung der Dekolonisation.

7. **Nosokomiale Infektion?** A: s. 282 und Frage 1.
8. **Pseudomonas, MRGN?**

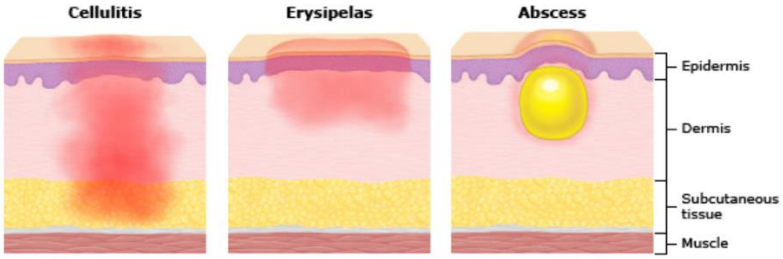
MRGN: Pseudomonas, E. coli, Klebsiellen, Proteus sind resistent gegen mind. 3 der 4 Antibiotikaklassen.
MRGN-3: Resistent gg. Piperacillin, Cephalosporine Gr. 3 und 4, Fluorchinolone. → Carbapeneme wirksam.
MRGN-4: Resistent gg. Piperacillin, Cephalosporine Gr. 3 und 4, Fluorchinolone, Carbapeneme. → Colistin wirksam.

C. Erysipel:

1. Was ist Erreger bei Erysipel? A: s. 284.
B-hämolysierende Streptokokken Gruppe A → S. pyogenes.
2. Was ist die Erysipel-Therapie? A: s. 284.
- Kühlung, Ruhigstellung und Hochlagerung.
- Penicilline: Penicillin V 1,5 Mio IE 1-1-1 für 7-14 Tage.
- Bei Penicillinallergie: Makrolide oder Clindamycin.

D. Abszess:

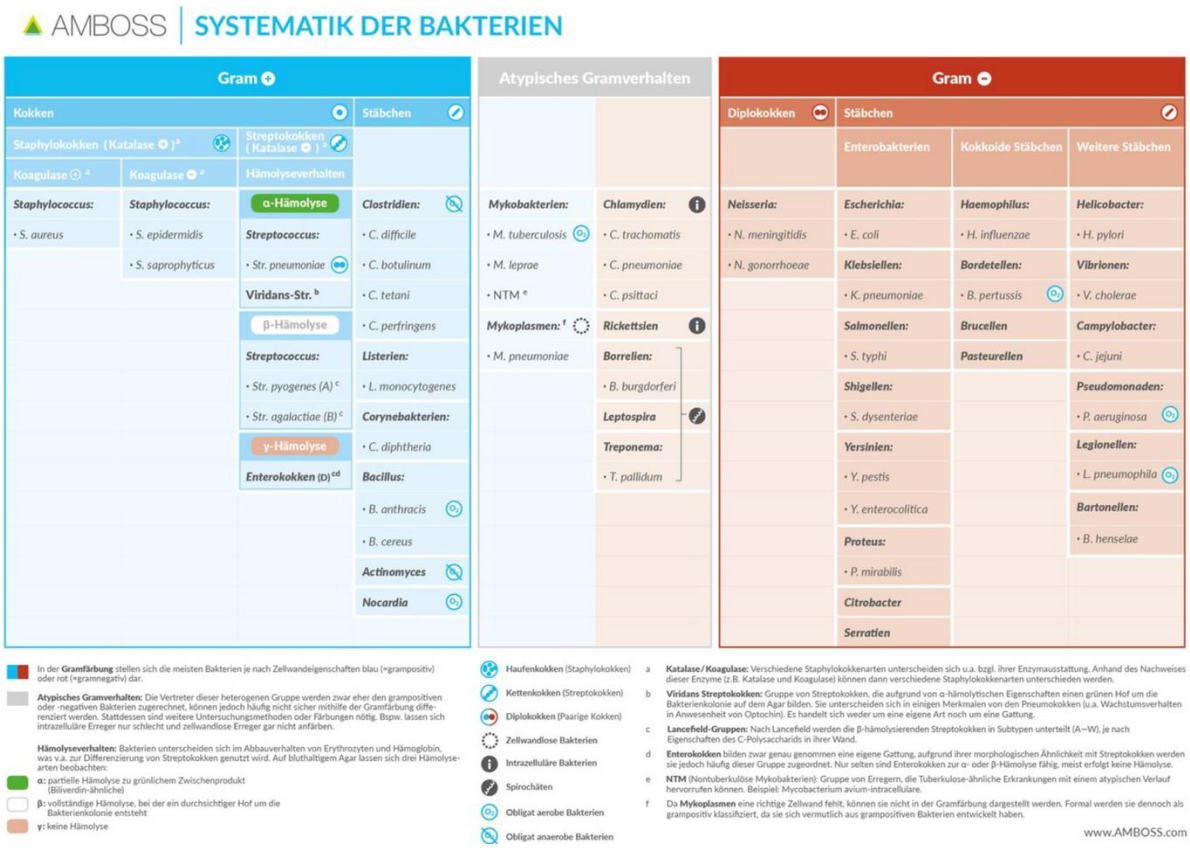
1. Was ist die Definiton von Abszess? A: s. 285.
Abszess: Abgekapselte Eiteransammlung in einer nicht-bestehenden Körperhöhle durch Einschmelzung von infiziertem Gewebe.
Empyem: Eiter in einer bestehenden Körperhöhle → Peritonealhöhle, Gallenblase, Pleura, Gelenk).
Phlegmone: Eiter mit diffuser Ausbreitung im Bindegewebe.
***Begrenzte Phlegmone:** Begrenzte Infektion von Dermis und Subkutis → Cellulitis.
***Phlegmone:** Infektion bis zur Faszie oder Muskulatur reichend.



Cellulitis: Nicht purulente begrenzte Phlegmone. (Quelle: Kispi-Wiki).
2. Welche Erreger verursacht Abszess?
Meist Staphylococcus aureus.
3. Abszess am Finger (dabei ein bisschen Handanatomie)? A: s. 292
Fingerabzsess.
Panaritium: Lokalisierte, eitrige Entzündung im Bereich der Finger oder Zehen.
Paronychie: Nagelwallentzündung.
Erreger: Meistens Staphylococcus aureus oder Streptokokken.
Kx: 5 Entzündungszeichen.
Dx: Klinisch. Ggf. Labor und Abstrich.
Tx:
-Ruhigstellung, Hochlagerung, Kühlung. Topische Antiseptika (Chlorhexidin).
-Ggf. systemische Antibiotikatherapie (Clindamycin po/iv).
-Chirurgische Sanierung bei Abszedierung (Inzision, Spülung, Drainage).
-Tetanusschutz.

E. Fieber:

1. Was ist die Definition von Fieber? A: s. 294.
Erhöhung der Körpertemperatur durch hypothalamische Wärmeregulation:
rektal/sublingual/axillär: >38 / ≥37,5 / >37,7 °C
2. Was sind DDx von Fieber? A: s. 294.
-Infektionen: Bakteriell, viral, parasitär, Pilze.
-Autoimmunerkrankungen: Kollagenosen (RA, SLE, Sklerodermie, Sjögren), Vaskulitiden, M. Crohn, Colitis Ulcerosa.
-Malignome: Leukämien, Lymphome.
-Medikamente: Penicilline, Cephalosporine, Flourchinolone, Antikonvulsiva, -depresiva, -psychotika, ACE-H.
-OP und Verletzungen.
-Hyperthyreose.
-Impfungen.
3. Wie entsteht Fieber? Was ist Schüttelfrost, wie entsteht es?
*Fieber entsteht, weil eine erhöhte Temperatur die Aktivität des Immunsystems erhöht und die Vermehrung von Krankheitserregern hemmt. Der Körper setzt Interleukinen und Prostaglandinen frei, die den Hypothalamus beeinflussen, um die Körpertemperatur zu erhöhen.
*Schüttelfrost hingegen ist eine Art physiologische Reaktion auf Fieber. Wenn der Körper versucht, seine Temperatur zu erhöhen, können die Muskeln zittern, um zusätzliche Wärme zu erzeugen. Dies kann zu dem bekannten Gefühl von Kälte und Schüttelfrost führen, obwohl die Körpertemperatur eigentlich steigt.
4. Fall: Patientin in Geriatrie nach Schenkelhalsfraktur hat Fieber auf Station, wie gehen Sie vor?
Anamnese, KU für Wunde.
-Klinisch keine Entzündung-Zeichen. Wunde sauber. Dann was machen Sie?
Urinstatus.
-Pathologisch, was machen Sie weiter?
Sehr wichtig; Blutkultur zu sagen. Dazu Urinkultur.
-Welche Antibiotika verordnen Sie? A: s. 377.
Cipro 400mg iv 1-0-1 o. Ceftriaxon 2g iv 1-0-1 o. Ampicillin/Sulbaktam 2/1g 1-1-1
-Soll die Patientin beweglich sein oder nicht? Warum?
Ja, um die mögliche Komplikationen zu verhindern:
***Komplikationen:** Thrombosen, Pneumonie, HWI und Dekubitus. Bewegung fördert die Durchblutung, unterstützt die Atemfunktion und trägt zur Aufrechterhaltung der normalen Funktion verschiedener Organsysteme bei.
***Reduzierung des Muskelabbaus.**
***Förderung der Darmfunktion:** Dies kann Verstopfung verhindern, die häufig nach OP auftreten können.
***Verbesserung des psychischen Wohlbefindens.**
***Beschleunigung der Genesung:** Die Länge des Krankenhausaufenthalts verkürzt.
5. Grampositive und -negative Bakterien?



6. Wie entwickeln die Erreger das Resistenz?

-Übermäßiger Einsatz von Antibiotika.
-Falsche Anwendungen (gegen Viren, falsche Dosis).
-Nutzung in der Landwirtschaft.
-Mangelnde Entwicklung der neuen Antibiotika.
-Globale Vernetzung.

Pathomechanismus des Resistenzen:

*Genmutation.
*Horizontale Gentransfer.
*Effluxpumpen.
*Enzymatische Inaktivierung.

7. Was ist Fieber? Wie ist Physiopathologie von Fieber?

Erhöhung der Körpertemperatur durch hypothalamische Wärmeregulation:
rektal/sublingual/axillär: >38 / ≥37,5 / >37,7 °C
*Fieber entsteht, weil eine erhöhte Temperatur die Aktivität des Immunsystems erhöht und die Vermehrung von Krankheitserregern hemmt. Der Körper setzt Interleukinen und Prostaglandinen frei, die den Hypothalamus beeinflussen, um die Körpertemperatur zu erhöhen.
*Schüttelfrost hingegen ist eine Art physiologische Reaktion auf Fieber. Wenn der Körper versucht, seine Temperatur zu erhöhen, können die Muskeln zittern, um zusätzliche Wärme zu erzeugen. Dies kann zu dem bekannten Gefühl von Kälte und Schüttelfrost führen, obwohl die Körpertemperatur eigentlich steigt.

8. Was sind die Fieber-Ursachen? A: s. Frage 2.

9. Was wissen Sie über Chagas Krankheit (kurz und sehr oberflächlich)? A: s. 295.

Chagas-Krankheit:

Parasitose.
Erreger: Trypanosoma cruzi. → Übertragungsweg: Insekte.
Ex: Häufig in Süd- und Mittelamerika.
Akute Kx: Lokale Hautreaktion, Fieber, Diarrhö.
Chr. Schädigungen: HRST (AV-Block), HI und Dilatative Kardiomyopathie (durch Myokarditis).
Dx: Blutausstrich unter Mikroskop, Antikörper-Test, PCR.
Ggf. cCT/cMRT-Untersuchung zur Beurteilung der zerebralen Beteiligung.
Tx: Akutstadium: Benznidazol, Nifurtimox.
Chronisches Stadium: Symptomatische Behandlung.

F. Durchfall:

1. Warum wird Stuhl schwarzfärbig?

*Die schwarze Farbe wird durch Hämatin verursacht. → Hämatin entsteht, wenn das Eisen von Hämoglobin beim Kontakt mit der Magensäure oxidiert.

*Im Verlauf der Darmpassage kann es jedoch zusätzlich bei bakteriellen Abbauprozessen des Blutes zur Schwarzfärbung des Stuhls kommen, sodass auch Dünndarmblutungen zu Teerstuhl führen können.

2. Ein 81J Pat klagte über Leistungsminderung in NA, war blass und kachektisch. RR 100/60 mmHg. Er hatte vor einer Woche Verstopfung, dann plötzlich Durchfall. Kein Blut im Stuhl. Kreislauf stabil.

-Was ist Ihre Diagnose, wie gehen Sie vor?

Paradoxe Diarrhoe: Obstipation mit Durchfall.

Flüssiger und übelriechender Stuhlgang wg. Stenose im Kolon oder Rektum.

Äx:

-Kolorektalkarzinom → Stenosen im Rektum oder Kolon.

-Kotsteine → bei alten, bettlägerigen Patienten mit chronischer Obstipation.

Dx:

-DRU: Hierbei können Tumore ertastet und Kotsteine mobilisiert werden.

-Koloskopie: Zum Ausschluss eines Karzinoms.

Tx: Behandlung der Grunderkrankung:

-Bei Kotsteinen: Anwendung von Therapeutika bei anorektaler Entleerungsstörung und danach konsequente Anwendung von Basistherapeutika bei Obstipation: Isoosmotisch wirkende Laxanzien (Macrogol po).

-Mechanische Ausräumung: Kann bei sehr hartnäckigen Kotsteinen erforderlich werden.

-Mechanismus von paradoxaler Diarrhoe?

Motilitätsstörungen des Darms: Die normale Darmmotilität ist gestört, was zu einer inkonsistenten Peristaltik führt. Dies kann dazu führen, dass Dickdarm die Teile des Stuhls zu lange behält, was zu Verstopfung führt, während gleichzeitig Flüssigkeit und Stuhl an anderen Stellen des Darms vorbeifließen, was zu Durchfall führt.

3. Diarrhoe nach Cephalosporin, was kann das sein?

Clostridium-Difficile-Infektion.

-Was ist diagnostisches Verfahren bei pseudomembranöser Kolitis? A: s. 164.

Koloskopisch sieht man Pseudomembrane: Folge lokaler Entzündungen auftretende weißlich-gelbe Schleimhautbeläge aus Fibrin und Zelldetritus (nekrotische Epithelzellen und Leukozyten).

-Warum gibt man hier kein Antidiarrhoikum wie Loperamid?

Gefahr von toxischem Megakolon und Perforation.

4. Diarrhö im Winter, welche Erreger kann das verursachen?

Norovirus:

- Winter vomiting disease → Häufig im Winter.
- Relativ schnell vorbei → 1-2 Tage dauert.
- **Ansteckung:** Aerosole nach Erbrechen, Ausscheidung über den Stuhl → Kontaminierte Speisen und Gegenstände.
- **Kx:** Übelkeit, heftiges Erbrechen.
- **Dx:** Bei Ausbruch diagnostizieren nicht alle Patienten, sondern nur 5 Patienten.
- **Tx:** Symptomatisch.

5. Was ist normaler Stuhlfrequenz?

Normal: 3-mal/Woche bis 3-mal/Tag.

Diarrhoe: >3 Stuhlgange am Tag und Flüssig wie ein Kaffee.

-zu häufig: >3/d

-zu flüssig: >75 % Wasseranteil

-zu viel: >250 g/d

6. Wie macht man digital-rektale Untersuchung?

In Rückenlage mit gering gespreizten (raised legs) und aufgestellten Beinen oder in Links-/Rechtsseitenlage.

Der Untersucher bittet den Patienten zu pressen und führt dann den (mit einem Handschuh geschützten und mit Vaseline bestrichenen) Zeigefinger per anal ein.

-Was wird von der Untersuchung erwartet?

*Beurteilung des Sphinktertonus und Analkanals.

*Beurteilung möglicher Rückstände von Stuhl/Blut am Finger.

*Beurteilung der Prostata.

*Vorliegen von Resistenzen (Tumore).

7. Patient mit Durchfall nach Antibiotika?

V.a. Clostridium-Difficile-Infektion.

-Diagnostik und Behandlung? A: s. 164.

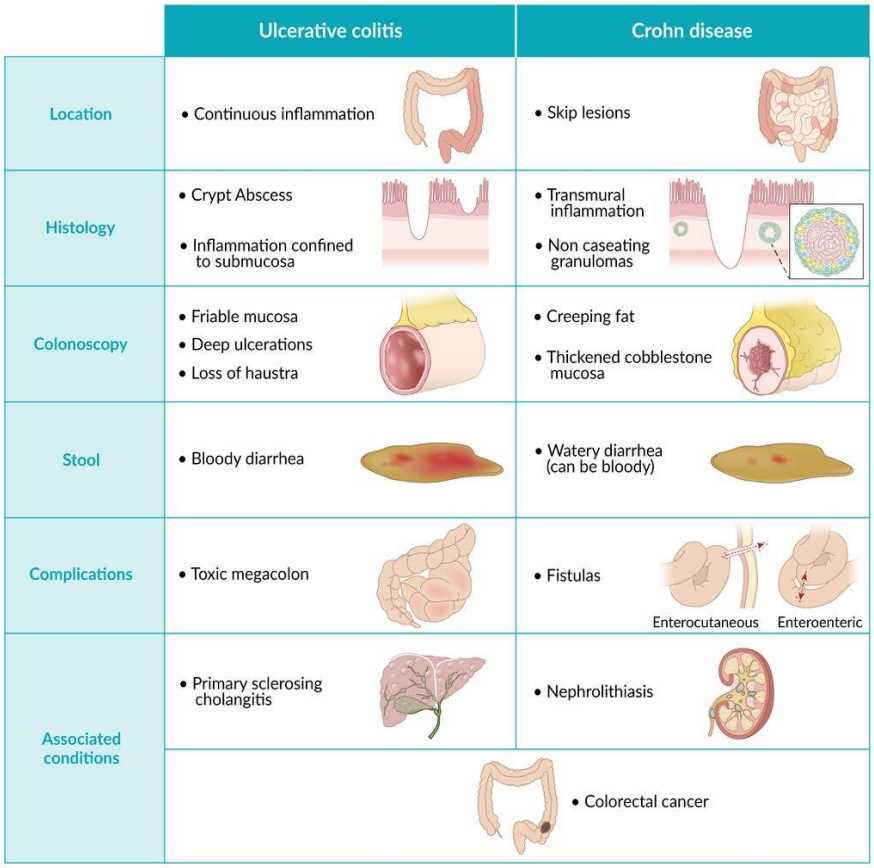
Dx:

*Stuhl: Clostridium-difficile-Toxin A und B.

*Blutbild: Leukozytose.

*Ggf. Koloskopie: Pseudomembrane bei einer pseudomembranösen Kolitis → Nur bei fehlendem Erregernachweis.

Tx:
1. Wahl: Fidaxomicin 200 mg po 1-0-1 für 10 Tage.
Alternative: Milder Verlauf: Metronidazol 500mg po 1-1-1, Schwerer Verlauf: Vancomycin 125mg po 4x1 für 10 Tage.
-Wie ist Stuhlgang?
Wässrige, übelriechende, evtl. blutige Diarrhoe.
8. Wie läuft die Sanierung bei MRSA, MRGN? A: s. 282.
Dekolonisation von MRGN: NEIN! → Weil Kolonisation im Verdauungstrakt ist.
Dekolonisation von MRSA:
*Nasale Besiedlung: Mupirocin-Salbe.
*Oropharyngeale Besiedlung: Mundspülung und Gurgeln mit Chlorhexidin.
*Hautbesiedlung: Ganzkörperwaschungen mit antiseptischen Waschlösungen.
*Bei Infektion: Vankomycin iv (Linezolid po/iv, Daptomycin iv).
Erfolgskontrolle und Aufhebung der Isolierung: nach 3 negativen Abstrichen.
Bei Versagen der Dekolonisation: Wiederholung der Dekolonisation.
-Wer sind die Risikopatienten bei nosokomialen Infektionen?
*Hohes Alter.
*Längerer stationärer Aufenthalt.
*DM und Immunsuppression.
-Kolonisation-Rate in Deutschland?
Methicillin-sensibler Staphylococcus aureus (MSSA): 30%
Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus (MRSA): Ca. 0,5–5%
9. MRSA ausführlich? A: s. 282.
10. Fall: 25J Mann mit Durchfall, wie gehen Sie vor?
Ich: Weitere Anamnese?
Prüfer: Bauchschmerzen.
Ich: V.a. CED.
Prüfer: Unterschied zwischen M. Crohn und U. Colitis, extra-abdominelle Manifestation?



Symptome	Morbus Crohn	Colitis ulcerosa
Stuhlfrequenz/-art	- Gering erhöht (oder Obstipation) - Eher unblutig	- Stark erhöht - Blutig
Ernährungszustand	Reduziert	Meist normal
Schmerzen	- Meist kontinuirlich - Eher rechter Unterbauch	- Meist nur vor oder bei Defäkation - Eher linker Unterbauch
Fisteln	Häufig	Sehr selten
Endoskopie und Bildgebung		
Ausbreitungsmuster	- Diskontinuierlicher Befall des gesamten GI-Traktes - Bevorzugte Lokalisation: Terminales Ileum und Kolon	- Kontinuierlich: Beginn im Rektum und Ausbreitung nach oral - Befall auf Dickdarm beschränkt: Heilung durch Proktokolektomie möglich
Histologie	- Transmuraler Befall - Granulome	- Mukosa und Submukosa betroffen - Keine Granulome

Extraintestinal:
Crohn:
*Auge: Uveitis, Iritis, Episkleritis.
*Gallengänge: Primär sklerosierende Cholangitis (seltener als bei Colitis ulcerosa).
*Haut: Erythema nodosum. Pyoderma gangraenosum (seltener als bei Colitis ulcerosa).
*Mund: Pyostomatitis vegetans, Cheilitis.
*Gelenke: Arthritis (Sakroiliitis, Spondylitis).
Colitis Ulzerosa:
*Auge: Iritis, Episkleritis, Uveitis.
*Gallengänge: Primär sklerosierende Cholangitis (PSC) +++
*Haut: Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum.
*Mund: Pyostomatitis vegetans.
*Gelenke: Arthritis (Sakroiliitis, Spondylitis).

Pyostomatitis vegetans: Gelblich-weiße Pusteln im Mund (Wangen, Zahnfleisch, Zunge).
*Pyo: Eiter → Stoma: Mund → -itis: Entzündung → vegetans: wachsend, konfluierend.
*Eitrige, konfluierende Mundentzündung.
Quelle: www.altmeyers.org

Pyoderma gangraenosum: Schnell fortschreitende, schmerzhafte Hautläsion mit Ulzerationen und Nekrose.
*Pyo: Eiter → Derma: Haut → Gangraenosum: Gangränös.
*Eitrige, gangränartige Hauterkrankung.
-Vorsorge bei Kolorektalkarzinom?
Ab 50 Okkult-Blut jährlich.
Ab 55 Koloskopie alle 10 J.

11. Ein Junge ging im Wald und kamm mit ringförmigem Hautausschlag. Was ist das?
Ich habe nur Borreliose gesagt. (s. 294)
-Typische Haut-Läsion?
Erythema Migrans.
-Behandlung?
Doxycyclin 200mg po 1-0-1 für 2-3 Wochen.

12. Über Typhus kurz geredet, aber sie hat gefragt, ob ich andere Typhus kenne. Nein habe ich gesagt, dann sie hat gefragt, ob ich Salmonella Typhi weiß.
Salmonella Typhi → Erreger des Typhus.
Salmonella Paratyphi → Erreger des Paratyphus.
Übertragung: Fäkal-oral → Die Krankheit kann Tage bis Monate ausbrechen (Inkubationszeit 3–60 Tage).
Kx:
-Stadium I (Stadium incrementi): Langsamer Fieberanstieg und Obstipation(!) typisch.
-Stadium II (Stadium fastigii): Kontinua-Fieber, Roseolen am Bauch, Bradykardie, Benommenheit und erbsbreiartige Stühle.
-Stadium III (Stadium decrementi): Abklingen der Symptome.
Dx: Blutkultur, Stuhlkultur, Serologie mit AK-Nachweis, BB (Leukopenie und Eosinopenie).
Tx: Fluorchinolonen (Ciprofloxacin), Alternative: Ceftriaxon.

13. Koch mit Salmonella Positiv?
Er darf nicht arbeiten.

14. Ein Patient ist aufgeklärt für ein Cholezystektomie. Blut ist abgenommen und hat ein elektiver Termin, aber er arbeitet in der Landwirtschaft. Worauf sollten Sie achten?
Prüfer: Wir sollen darauf achten, ob der Patient MRSA positiv ist, da 70% der Tiere in DE Antibiotikum bekommen.

15. Welche Arten von multiple-resistentem Erreger kennen Sie?
Grampositiv: MRSA, VRE (Vancomycin resistente Enterokokken).
Gramnegativ: 3-MRGN, 4-MRGN, ESBL-Keime (Extended Spektrum Beta-Laktamase: E.coli, Klebsiellen, Proteus).
*ESBL-Keime produzieren das Enzym Extended spektrum Beta-Laktamase → Das ESBL-Enzym spaltet den Beta-Lactam-Ring des Antibiotikums ab → Ohne diesen Ring verliert das Antibiotikum seine Fähigkeit, an die Transpeptidasen (Penicillin-Bindeproteine) zu binden und die bakterielle Zellwand zu hemmen → Und das macht Beta-Laktam-Antibiotika wie Penicilline, Cephalosporine, Carbapeneme unwirksam.
*Normalerweise Beta-Laktam-Inhibitoren (wie Clavulansäure, Sulbaktam) inhibieren das Enzym Beta-Laktamase und schützen Beta-Laktam-Ring von Antibiotika. Aber die ESBL-Keime haben eine spezielle Beta-Laktamase-Enzym, deswegen sind Beta-Laktam-Inhibitoren hier ineffektiv.

16. Fall: Ein Patient aus Station hat Ampicillin genommen und Diarrhoe bekommen. Woran könnte es liegen?
Antibiotika-assoziierte Diarrhö oder Clostridium-Difficile-Infektion.
-Diagnose und Therapie von Clostridium difficile? A: s. 164, Frage 7.
-Welche anderen Typen von Clostridium kennen Sie und was machen die?
Clostridium perfringens: Gasbrand.
Clostridium tetani: Tetanus.

Clostridium botulinum: Botulismus.
Clostridium difficile: Pseudomembranöse Kolitis.

17. Fall: Sie sind Hausarzt und kam ein Patient mit Zahnschmerzen, blutige Diarrhö und Bauchschmerzen, der Zahnarzt gab ihm verschiedene Antibiotika wie Cipro und Clindamycin.

-Was machen Sie?
Mit V.a. C. difficile-Infektion in Reihenfolge:

1. BB (Leukozytose), Temperatur.
2. Aus frischem Stuhl (max 2h, danach zerstören die Toxine):
   *Antigentest: Common Antigen (Glutamatdehydrogenase).
   *Toxin A und B Nachweis: Elisa < PCR < Kultur (dauert 72h).
   *Kultur: Difficile ist lat. „schwer“ → erschwerte Anzucht in Kultur.

-Was soll er zuhause machen?
Isolation: Bis 2 Tage nach Abklingen der Symptome soll der Pat allein im Zimmer bleiben und eigener Toilette haben.
Hygienemaßnahmen:

1. Handschuhe und Schutzkittel bei engem Patientenkontakt.
2. Händedesinfektion und anschließend Händewaschen mit Seife.
3. Flächendesinfektion von Zimmern&Gegenstände nach Berührung des Pat.
   *Die Sporen von Clostridien überleben auf Oberflächen wie Tischen, Türgriffen monatelang.
   *Es muss ein sporenabtötendes Flächendesinfektionsmittel wie Oxidantien z.B. Per essig säure oder Natrium-Hypochlorit eingesetzt werden.

-Wie lange dauert die Kultur?
Ca. 72h.
-Was sieht man in der Kultur genau von dem Erreger?
Toxin A und B.
-Nach 3 Tagen wurde bewiesen, dass er positiv ist und sein AZ schlechter ist, was sollen Sie machen?
Stationär aufnehmen.
-Was sind Ihre therapeutischen Maßnahmen?
Flüssigkeit + Antibiotika.
-Mit welchem Antibiotikum fangen Sie an?
Ich: Vancomycin.
Prüfer: Naja, Vancomycin ist teuer, etwas billiger bitte?
Ich: Metronidazol.
1. Wahl: Fidaxomicin 200 mg po 1-0-1 für 10 Tage.
Alternative: Milder Verlauf: Metronidazol 500mg po 1-1-1, Schwerer Verlauf: Vancomycin 125mg po 4x1 für 10 Tage.
-Dosierung von beiden?
Metronidazol 500mg po 3x1, Vancomycin 125mg po 4x1.
-Wie soll er Vancomycin nehmen?
Per os.
-Flüssig oder Tabletten?
Tabletten. Ich glaube, er meinte es gibt nur Tabletten.
-Wenn der Patient stationär aufgenommen wird, was sollen Sie machen?
Meldung an Gesundheitsamt wg. schweren Verlaufs.
-Wenn der Pat die Therapie abbricht, soll man das auch melden?
Ich: Nein.
Therapieabbruch ist nicht meldepflichtig, aber Pat muss ausführlich über Isolation und Hygienemaßnahmen informiert werden → Wenn es danach zu einem Ausbruch (≥ 2 Fälle) kommt, dann ist es meldepflichtig.

18. Fall: Eine Patientin bekommt ein Antibiotikum und zwei Stunden später bekommt sie Durchfall.

-Was machen sie? Was kann das sein?
Allergische Reaktion oder Unverträglichkeit gegen Antibiotikum oder C. difficile-Infektion.
-Welche Untersuchung würden Sie machen? A: s. Frage 7 und 17.
Ich: Stuhlkultur.
-Was sucht man da?
Pathogene Keime wollte sie hören.
-Warum kann es 2 Stunden nach Antibiotika-Einnahme zu Durchfall kommen?
Sie wollte das hören: Bei Clostridien Infektion werden Toxine ausgeschüttelt und das verursacht Durchfall.
-Warten Sie auf Antibiogram oder wechseln Sie schon und wenn ja, auf welches Antibiotikum?
Ich habe da ein bisschen gezögert, sie sagte, man würde das Antibiotikum mit Metronidazol umsetzen.

G. Gastroenteritis:

1. Was ist Meldepflicht und wo meldet man?
Meldung der bestimmten Krankheiten an das Gesundheitsamt → Gesundheitsamt bewertet alle gemeldeten Daten und gibt spätestens am folgenden Arbeitstag an die zuständige Landesbehörde weiter → Landesbehörde übermittelt am darauffolgenden Arbeitstag die Daten an das RKI.
*KH → Gesundheitsamt → zuständige Landesbehörde → RKI.
2. Meldepflichtige Erkrankungen (nur Beispiele)?
Nicht-namentliche Meldepflicht bei Erregernachweis:
-Treponema pallidum → Syphilis.
-HIV → AIDS.
-Plasmodium sp. → Malaria.
-Toxoplasma gondii → Toxoplasmose → nur konnatale (angeborene) Toxoplasmose muss gemeldet werden.
-Neisseria gonorrhoeae (nur bei verminderter Empfindlichkeit gegenüber Azithromycin, Cefixim oder Ceftriaxon) → Gonorrhö
Namentliche Meldepflicht bei direktem u/o. indirektem Erregernachweis, bei Hinweis auf eine akute Infektion:
-Masernvirus → Masern.
-Severe-Acute-Respiratory-Syndrome-Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) → COVID-19.
-V. Cholera → Cholera.
-Malaria.
-Influenzaviren → Endemische Grippe.
-Norovirus → Norovirus-Infektion.
-Rotavirus → Rotavirus-Infektion.
3. Was ist der Unterschied zwischen Sterilisation und Desinfektion?
Desinfektion: Reduzierung der Keime am Gegenstand.
Sterilisation: Komplett Freimachen von Keimen: Bakterien, Pilze, Sporen, Viren, auch Prionen müssen inaktiviert sein.
4. Was ist der Infektionsweg von Borreliose? A: s. 294.
Borrelien gelangen aus der Zecke in die Haut.
Übertragung steigt mit der Dauer des Saugaktes → Die Übertragung erfolgt normalerweise erst nach mehreren Stunden.
5. Malaria? A: s. 295.
Meldepflichtige Tropenkrankheit.
Erreger: Plasmodien.
Vektor: Anopheles- Mücke.
Patho: Stich von Anopheles-Mücke → Plasmodien infizieren erst die Leber und vermehren sich → Dann treten ins Blut und infizieren Erythrozyten → Dort vermehren sich und platzen die Erythrozyten und verursachen intravasale Hämolyse.
Kx:
-Plasmodium malariae: Malaria quartana (4-Tage-Fieber) → alle 72h Fieberschübe.
-Plasmodium vivax und ovale: Malaria tertiana (3-Tage-Fieber) → alle 48h Fieberschübe.
-Plasmodium falciparum: Komplizierte Malaria tropica → Unregelmäßige Fieberschübe.
*Intravasale Hämolyse, Bewusstseinsstörung, Übelkeit, Erbrechen, Ikterus, Anämie etc.
Dx: Mikroskop: Direkter Nachweis im „dicken Tropfen" im Blutausstrich.
Tx: Chloroquin, Chinin.
Prophylaxe:
-Chloroquin, Chinin bei Reisen in Endemiegebiete.
-Mückennetze, Bedeckung von freien Körperstellen gegen Anopheles Mücke.
6. Was ist Darmtuberkulose?
Tuberkulose von Darm:
Äx:
-Unpasteurisierte Milch (Mycobacterium bovis).
-Als schwere Komplikation der Lungentuberkulose → Verschlucken von erregerhaltigem Sputum oder hämatogene Übertragung → v.a. bei Immundefizienz (AIDS).
Lokalisation: 90% Ileozökum mit diskontinuierlichem, asymmetrischem Befall.
Kx: Chronische blutige Durchfälle, Fieber, Gewichtsverlust.
Dx: Gastroskopie und Koloskopie mit Biopsie. Mikroskopie von Stuhl.
Tx: Isoniazid + Rifampicin + Pyrazinamid + Ethambutol für 2 Monate → Dann Iso + Rif für 4 Monate.
7. Extrapulmonale Manifestationen von Tbc? A: s. 99.
Haut-, Kehlkopf-, Knochen-, Herz-, Augen-, Darm-, Urogenitaltuberkulose, Tuberkulöse Meningitis.
Dx:
-Tuberkulöse Meningitis: LP.
-Tuberkulöse Spondylitis: CT/MRT.
-Urogenitaltuberkulose: Urinkultur, Sono, evtl. CT.
-Tuberkulose des Gastrointestinaltraktes: Stuhlkultur, Endoskopie, Biopsie.
8. Wie ist Tbc-Diagnosis?

***Quantiferon-Test (Interferon-gamma-test):** Nachweis von interferonproduzierenden Zellen im Blut → positiv nur bei Menschen nach Kontakt mit Tbc, nicht positiv nach BCG-Impfung.
Bei diesem Test wird mittels ELISA die Menge von Interferon-γ gemessen, die von den T-Zellen bei Kontakt mit Antigenen des Tuberkulose ausgeschüttet wird.
***Tuberkulin-Hauttest:** Nachweis von Memory-T-Zellen → Positiv 3-9 Wochen nach Kontakt mit Tuberkelbakterien oder nach BCG-Impfung → Bei Kinder unter 4J ist Tuberkulintest besser als Quantiferontest.
***Mikroskopie, PCR, Kultur:** 3 Tage aufeinander schicken wir Sputum ins Labor zur Mikroskopie → Wenn wir Bakterien sehen, dann ist es eine offene Tbc → Dann isolieren wir den Pat → Dann machen wir PCR und Kultur: Wir gucken die Bakterien genauer und machen eine Resistogram.
9. Warum machen wir zuerst keine Blutkultur bei Tbc?
Sehr lange Generationszeit → dauert bis zu 6 Wochen.
10. Welche Tbc-Typen gibt es?
Haut-, Kehlkopf-, Knochen-, Herz-, Augen-, Darm-, Urogenitaltuberkulose, Tuberkulöse Meningitis.
-Es gibt eine der häufigsten Enteritiden in der Welt, die durch Tbc verursacht wird?
Darmtuberkulose.
-Ja, wie kann man das diagnostizieren?
Mikroskopie von Stuhlprobe → man sieht Stäbchen.
Gastroskopie und Koloskopie mit Biopsie.
11. Was ist die häufigste Zoonose?
Ich: Malaria.
(Campylobacter-Enteritis ist die häufigste bakterielle Zoonose weltweit: Geflügel, Schweine, Katzen, Hunde)
-Welches Tier?
Anopheles-Mücke.
-Wie heißt der Erreger? A: s. 295 und Frage 5.
Plasmodium malaria, vivax, ovale, falciparum.
12. Wie nennt man die von den Tieren in die Menschen übertragene Krankheiten?
Zoonose.
-Nennen Sie ein paar?
Tollwut → durch Viren.
Borreliose → durch Bakterien.
Toxoplasmose → durch Protozoen.
Echinokokkose → durch Helminthen.
-Was ist der Erreger und die Überträger?
Tollwut → Rabiesvirus → Hunde.
Borreliose → Borrelia-burgdorferi → Zecken.
Toxoplasmose → Toxoplasma gondii → Katzen.
Echinokokkose → Echinococcus granulosus (Hunde), multilocularis (Fuchse).
Malaria → Plasmodien → Anopheles-Mücken.
Enteritis → Campylobakter → Katzen-Hunde.
-Viele Fragen über Borreliose, fast alles? A: s. 294.
Erreger: Borrelia-burgdorferi.
Vektor: Zecken.
Kx:
Frühstadium (Stadium I) = Lokale Infektion:
-Erythema migrans an der Bissstelle.
-Grippeähnliche Symptome: Fieber, Kopfschmerzen, Müdigkeit und Muskelschmerzen.
Frühe disseminierte Infektion (Stadium II):
-Multiple Erythema migrans an verschiedenen Körperstellen.
-Neurologische Symptome: Meningitis, Fazialisparese, Radikulitis.
-Herzprobleme: Myokarditis, HRST.
Späte disseminierte Infektion (Stadium III) = Chronische Borreliose:
-Chr. Arthritis, insb. in den großen Gelenken wie Knie.
-Chr. neurologische Symptome: Polyneuropathie oder Enzephalomyelitis.
-Chr. Hautveränderungen: Acrodermatitis chronica atrophicans.
Dx:
Anamnese: Zeckenbiss und typischer Symptome.
KU: Erythema migrans und neurologische Auffälligkeiten.
Labor:
-Serologie: Antikörpern gegen Borrelien.
-PCR: Borrelia-DNA aus Blut, Liquor oder Gewebeproben.
-Lumbalpunktion: Bei V.a. neurologische Beteiligung.
Tx:
St 1: Doxycyclin 200mg po 1-0-1 für 2-3 Wochen.

St 2: Antibiotika für 2-4 Wochen:
-Doxycyclin 200mg po 1-0-1.
-Iv-Therapie bei schweren neurologischen oder kardialen Manifestationen:
Ceftriaxon 2g iv 1-0-0 oder Penicillin G iv 20 Mio IE 6x1.
St 3: Iv-Antibiotika für 2-4 Wochen:
-Ceftriaxon 2g iv 1-0-0 oder Penicillin G iv 20 Mio IE 6x1.
-Rehabilitationsmaßnahmen und symptomatische Therapie, z.B. Schmerzmanagement und Physiotherapie.

13. Was ist Pandemie, Epidemie, Endemie?

Pandemie: Globale Verbreitung einer Infektion → z.B. Covid-19.
Epidemie: Örtlich und zeitlich begrenztes Auftreten einer Erkrankung → z.B. Grippe.
Endemie: Nur in einer bestimmten Population oder in einer bestimmten Gegend auftretende Erkrankung:
*Cholera → Vorkommen v.a. in Teilen Afrikas.
*Malaria → Vorkommen v.a. in Großteilen Afrikas, Teilen Südamerikas, in Südostasien.

14. Prüfer zeigt ein gelbes Dokument, das war Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung. Darf man, wenn er krankgeschrieben wurde, bummeln & verreisen?

Ja, grundsätzlich dürfen Arbeitnehmer trotz einer Krankschreibung ihren geplanten Urlaub antreten.

H. Impfung:

Tabelle 1 | Impfkalender (Standardimpfungen) für Säuglinge, Kinder, Jugendliche und Erwachsene; 2024

Impfung	Alter in Wochen	Alter in Monaten								Alter in Jahren						
	6	2	3	4	5–10	11*	12	13–14	15	16–23	2–4	5–6	7–8	9–14	15–16	17	ab 18	ab 60
		U4			U5	U6				U7	U7a/U8	U9	U10	U11/J1		J2		
Rotaviren	G1[a]		G2	(G3)														
Tetanus[b]		G1		G2		G3[d]						A1		A2			A[f]	
Diphtherie[b]		G1		G2		G3[d]						A1		A2			A[f]	
Pertussis[b]		G1		G2		G3[d]						A1		A2			A3[f]	
Hib[b] – *H. influenzae* Typ b		G1		G2		G3[d]												
Poliomyelitis[b]		G1		G2		G3[d]								A1				
Hepatitis B[b]		G1		G2		G3[d]												
Pneumokokken[b]		G1		G2		G3[d]												S[l]
Meningokokken B[c]		G1		G2			G3[d]											
Meningokokken C							G1											
Masern						G1			G2								S[g]	
Mumps, Röteln						G1			G2									
Varizellen						G1			G2									
HPV – Humane Papillomviren														G1[e]	G2[e]			
Herpes zoster																		G1[j] G2[j]
Influenza																		S (jährlich)[k]
COVID-19																	G1[h], G2[h], G3[h]	S (jährlich)[k]

Empfohlener Impfzeitpunkt

Nachholimpfzeitraum für Grund- bzw. Erstimmunisierung aller noch nicht Geimpften bzw. für Komplettierung einer unvollständigen Impfserie

Erläuterungen
G Grundimmunisierung (in bis zu 3 Teilimpfungen G1–G3)
A Auffrischimpfung
S Standardimpfung

a Erste Impfstoffdosis bereits ab dem Alter von 6 Wochen, je nach verwendetem Impfstoff 2 bzw. 3 Impfstoffdosen im Abstand von mind. 4 Wochen
b Frühgeborene: zusätzliche Impfstoffdosis im Alter von 3 Monaten, d. h. insgesamt 4 Impfstoffdosen; Säuglinge (inkl. Frühgeborene) werden mit PCV13 oder PCV15 geimpft
c Gemäß Fachinformation besteht die Impfserie im Alter von 2–23 Monaten aus 3 Impfstoffdosen, ab dem Alter von 24 Monaten aus 2 Impfstoffdosen
d Mindestabstand zur vorangegangenen Impfstoffdosis: 6 Monate
e Zwei Impfstoffdosen im Abstand von mind. 5 Monaten, bei Nachholimpfung beginnend im Alter ≥15 Jahre oder bei einem Impfabstand von <5 Monaten zwischen 1. und 2. Impfstoffdosis ist eine 3. Impfstoffdosis erforderlich
f Td-Auffrischimpfung alle 10 Jahre. Nächste fällige Td-Impfung 1-malig als Tdap- bzw. bei entsprechender Indikation als Tdap-IPV-Kombinationsimpfung
g Eine Impfstoffdosis eines MMR-Impfstoffs für alle nach 1970 geborenen Personen ≥18 Jahre mit unklarem Impfstatus, ohne Impfung oder mit nur einer Impfung in der Kindheit
h Impfung bis die Anzahl der für die Basisimmunität erforderlichen ≥3 SARS-CoV-2-Antigenkontakte (davon mindestens 1 Impfung) erreicht ist. Mindestimpfabstand zwischen G1 und G2 ≥4 bis vorzugsweise 12 Wochen, und zwischen G2 und G3 ≥6 Monate
i Impfung mit PCV20
j Zwei Impfstoffdosen des adjuvantierten Herpes-zoster-Totimpfstoffs im Abstand von mindestens 2 bis maximal 6 Monaten
k Jährliche Impfung im Herbst
* Impfungen können auf mehrere Impftermine verteilt werden. MMR und V können am selben Termin oder in 4-wöchigem Abstand gegeben werden

1. Hepatitis-Impfung A und B?

Hepatitis-A-Impfung:

-Totimpfstoff.
-Keine Auffrischungsimpfung notwendig → Impfschutz über 25–30 Jahre.

Indikation:

-Inhaftierte Patienten psychiatrischer Einrichtungen.
-Sexualverhalten mit hohem Infektionsrisiko.
-Erkrankungen mit häufigen Transfusionen.
-Gesundheitspersonal.
-Berufe mit Abwasserkontakt.
-Personal in Gemeinschaftseinrichtungen.
-Reiseimpfung (Osteuropa, Asien, Australien, Mittel- und Südamerika, Afrika).

Hepatitis-B-Impfung:

-Totimpfstoff (Oberflächenprotein HBs-Antigen).
-Grundimmunisierung: Im Alter von 2, 4 und 11 Monaten.
-Auffrischungsimpfung: Nach STIKO nicht generell empfohlen, Ausnahmen:
1.Immundefizienz/-suppression.
2.Sexualverhalten mit hohem Infektionsrisiko.
3.Personal im Gesundheitsdienst.
4.Polizeikräfte.
5.In Gefängnissen, Unterkünften für Geflüchtete und Asylsuchende, Behinderteneinrichtungen.
6.i.v. Drogenkonsum.
7.Inhaftierte Patienten psychiatrischer Einrichtungen
-Nur bei hohem Expositionsrisiko: Anti-HBs-Kontrolle alle 10J mit Auffrischungsimpfung bei Anti-HBs-Titer <100 IE/L.
-Bei Auffrischungsimpfung, 4–8 Wochen später Titerkontrolle.

2. Influenza-Impfung?

STIKO empfiehlt die saisonale Influenzaimpfung:
-Totimpfstoff.
-Über 60 Jahre.

-Risikogruppen: Schwangere. Chronische Krankheiten (Lungen-, Herz-, Leber-, Nierenkrankheiten, DM). Pflegeheime. Medizinisches Personal.

3. Welche Impfung ist heutzutage in Nachrichten?

Masern-Impfung.

4. Wie viel Prozent der Leute muss geimpft sein, damit die Krankheit nicht ausbereitet?

70%.

5. Welche Krankheit kommt zurück nach Deutschland, weil jetzt keine geimpft worden ist?

Polio.

6. Fall: Pat kommt mit einer Handverletzung in die Notaufnahme. Man soll nach Tetanusimpfung fragen. Typen von Tetanusimpfung?

Tetanusimpfstatus		Typ Wunde	Aktivimpfung	Passiv Immunisierung
3 oder mehr Dosen	<5 Jahre seit letzter Dosis	Alle	Nein	Nein
	5-10 Jahre seit letzter Dosis	Oberflächlich, saubere Wunden	Nein	Nein
		Alle übrigen Wunden	Ja	Nein
	>10 Jahre seit letzter Dosis	Alle Wunden	Ja	Nein
Weniger als 3 Dosen oder unsicherer Impfstatus und bei*		Oberflächlich, saubere Wunden	Ja	Nein
		Alle übrigen Wunden	Ja	Ja
+ unabhängig vom Impfstatus bei *Patienten mit einer humoralen Immundefizienz oder medikamentöser Immunsuppression.				

Tetanusprophylaxe gemäss Empfehlung BAG 2020

-Totimpfstoff.

-Grundimmunisierung: Im Alter von 2, 4 und 11 Monaten.

-Auffrischungsimpfungen: Regelmäßig alle 5–10 Jahre mit Sechsfach-Impfstoff empfohlen:

*Sechsfach-Impfstoff: Tetanus + Diphtherie + Pertussis + Poliomyelitis + Haemophilus influenzae Typ b + Hepatitis B.

Auffrischungsimpfungen:

-Kinder bis ≤17 Jahre: 2 Auffrischungsimpfungen (mit 5-6 Jahren und 9-16 Jahren).

-Erwachsene ab 18 Jahren: Auffrischungsimpfung (1 Impfdosis) alle 10 Jahre.

Nachholimpfung Indikation:

-Bei fehlender, unvollständiger oder ungeklärter Grundimmunisierung.

-Bei Verletzungen.

7. Was ist Aktiv- und Passivimpfung?

Aktivimpfung: Stimuliert das Immunsystem zur Antikörperproduktion (hält länger).

-Lebendimpfstoffe: Attenuierte Erreger. Eine Dosis bietet bereits einen Impfschutz. Nur beim Versagen zweite Impfung.

→ Mumps, Masern, Röteln, Varizellen.

-Totimpfstoffe: Einzelne Partikel oder ganze Erreger. Die einmalige Impfung reicht nicht aus, daher wird in mehreren Teilimpfungen durchgeführt und ggf. aufgefrischt.

→ Hepatitis A, B, Haemophilus influenzae Typ b, Pneumokokken, Meningokokken, Influenza, Tetanus, Diphtherie.

Passivimpfung: Antikörper werden direkt injiziert (streng genommen ist keine Impfung).

Simultanimpfung: Gleichzeitige Impfung mit einem Aktiv und Passivimpfstoff.

*Indikation: Bei Verletzungen: z.B. gegen Hepatitis B, Tollwut und Tetanus.

8. Können wir aktiv und passiv zusammen impfen?

Ja und das heisst Simultanimpfung:

Simultanimpfung: Gleichzeitige Impfung mit einem Aktiv und Passivimpfstoff.

Indikation: Als Postexpositionsprophylaxe, z.B. gegen Hepatitis B, Tollwut und Tetanus

9. Eine Frage über ein aktuelles Thema: HPV-Impfung?

Die Mädchen, Junge (als Träger) und sogar an die Cervix-Ca erkrankte (macht den Verlauf der Krankheit milder) können geimpft werden.

10. Warum ist die neue Impfung von Moderna so innovativ?

Weil das ein Genbasierte Impfstoff ist.

mRNA-Impfstoffe: BioNTech und Moderna.

Der Bauplan für das Antigen (messengerRNA) verpackt in Lipid-Nanopartikel und das wird geimpft → Dieser Bauplan wird in die Zelle transportiert → Die Zelle herstellen die Spike Proteine selbst.

11. Corona:

a. Wirkung und Bestandteile der neuen Corona-Impfungen?

Corona-Impfstoffe:

1) Gene-basierte Impfstoffe:

-mRNA-Impfstoffe: BioNTech/Pfizer und Moderna: Der Bauplan für das Antigen (messengerRNA) verpackt in Lipid-Nanopartikel und das wird geimpft → Dieser Bauplan wird in die Zelle transportiert → Die Zelle herstellen die Spike Proteine selbst.

-Vektorimpfstoffe: AstraZeneca und Johnson&Johnson: Der Bauplan (RNA vom Spike-Protein) wird in Viren verpackt → Ein inaktivierte Adenovirus ist hier das Transportvektor; keine Lipid-Nanopartikel wie mRNA-Impfstoffe.

2) Protein-basierte Impfstoffe:

Novavax. Totimpfstoff → Enthalt rekombinantes komplettfertiges Spike-Protein.

b. Wie heißt Virus von Covid-19?

SARS-Cov-2: Severe acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2.

c. Wie heißt die Krankheit?

CoviD-19: Coronavirus Disease 2019.

d. Wie wird bei mRNA-Impfstoff Spike-Proteine in Zellen produziert?

Der Bauplan für das Antigen (messengerRNA) verpackt in Lipid-Nanopartikel und das wird geimpft → Dieser Bauplan wird in die Zelle transportiert → Die Zelle herstellen die Spike Proteine selbst.

12. Welche Impfungen kennen Sie allgemein? A: s. Frage 7.

13. Gibt es eine Impfung, die aktiv und passiv ist?

Simultanimpfung: Gleichzeitige Impfung mit einem Aktiv und Passivimpfstoff.
Bei Verletzungen mit V.a. Hepatitis B, Tollwut und Tetanus.

14. Prüfer: Ich schneide meine Hand jetzt mit einem Messer und wurde zuletzt vor 15 J gegen Tetanus geimpft, was bekomme ich als Tetanus Prophylaxe? A: s. Frage 6.

Wenn die Wunde sauber ist, dann nur Impfung.

15. Tetanus:

a. Welche Keime? Welche Clostridien kennen Sie? Welche Krankheiten verursachen die Clostridien?

-Clostridium tetani → Tetanus → Tx: Metronidazol + Impfung und Ig.
-Clostridium diffizile → Pseudomembranöse Kolitis → Tx: Fidaxomicin. Alternativ: Metronidazol, Vancomycin.
-Clostridium perfringens → 1. Gasbrand, 2. Lebensmittelvergiftung → Tx: Penicillin G + bei Gasbrand Debridement.
-Clostridium botulinum → Botulismus → Durch Konservendosen → Neurotoxine hemmen an peripheren Nervenenden die Freisetzung von Acetylcholin irreversibel → Lähmungen der Skelettmuskulatur mit der Gefahr einer tödlichen Atemlähmung → Tx: Botulismus-Antitoxins, kein Antibiotikum.

b. Was ist pseudomembranöse Kolitis? Was ist die Therapie? Warum heißt es Pseudomembran? A: s. 164.

Pseudomembranöse Kolitis ist eine Entzündung des Dickdarms, die durch das übermäßige Wachstum des Bakteriums Clostridioides difficile verursacht wird. Diese Bakterien produzieren Toxine, die die Darmschleimhaut schädigen und zu Entzündungen führen.

Pseudomembran: Als Folge der Entzündung auftretende weißlich-gelbe Schleimhautbeläge aus Fibrin und Zelldetritus (nekrotische Epithelzellen und Leukozyten) → wie eine Membran aussieht.

Tx:

-1. Wahl: Fidaxomicin 200 mg po 1-0-1 für 10 Tage.
-Alternative: Milder Verlauf: Metronidazol 500mg po 1-1-1, Schwerer Verlauf: Vancomycin 125mg po 4x1 für 10 Tage.
-In schweren Fällen Stuhltransplantation.

c. Welche Wunde darf man nicht primär schließen? A: s. 391.

Bisswunde wollte er hören.

Primäre chirurgische Wundversorgung: Mittels Naht.
Bei sauberen, glatt begrenzten Wunden.

Offene Wundversorgung: Sekundäre Naht nach 3-8 Tagen.
Bei schmutzigen, infizierten, zerfetzten, fremdkörperhaltigen Wunden sowie Bisswunden oder kontaminierten Stichverletzungen.

d. Was ist die häufigste Bisswunde in Deutschland?

Prüfer: Menschlich.
*60–80 % Hunde.
*20–30 % Menschen.

16. Typen von Impfung? A: s. Frage 7.

17. Gibt es in Deutschland Impfpflicht?

Ja, seit 03.2020 für Masern.

18. Wer darf keine Impfung bekommen?

Immunsuppresive, schwangere (außer Grippe), aktive Krankheit, Allergie.

19. Immunisierungsarten, aktiv und passiv, was ist das? A: s. Frage 7.

Aktivimpfung: Stimuliert das Immunsystem zur Antikörperproduktion (hält länger).

-Lebendimpfstoffe: Attenuierte Erreger.
-Totimpfstoffe: Einzelne Partikel oder ganze Erreger.

Passivimpfung: Antikörper (Immunoglobuline) werden direkt injiziert.

20. Wie funktioniert die mRNA-Covid-Impfung? A: s. Frage 11.

Der Bauplan für das Antigen (messengerRNA) verpackt in Lipid-Nanopartikel und das wird geimpft → Dieser Bauplan wird in die Zelle transportiert → Die Zelle herstellen die Spike Proteine selbst.

21. Welche Impfungen sind wichtig in Deutschland nach 60 J?

Ab 60 Jahren rät die Ständige Impfkommission des Robert Koch-Instituts (STIKO):

1.Gürtelrose (Herpes zoster) → am wichtigsten.
2.Pneumokokken.
3.Influenza.
4.Tetanus-Diphtherie-Impfung: Auffrischungsimpfung alle 10 Jahre empfohlen.
5.FSME.
6.Covid-19.

*Sechsfach-Impfstoff: Tetanus + Diphtherie + Pertussis + Poliomyelitis + Haemophilus influenzae Typ b + Hepatitis B.

22. Was ist der Unterschied zwischen aktiver und passiver Impfung? A: s. Frage 7.

Aktivimpfung: Stimuliert das Immunsystem zur Antikörperproduktion.

-Lebendimpfstoffe: Attenuierte Erreger.
-Totimpfstoffe: Einzelne Partikel oder ganze Erreger.

Passivimpfung: Antikörper (Immunoglobuline) werden direkt injiziert.

23. Was macht eine Impfung im Körper? A: s. Frage 7.

Aktiv mit Erreger und passiv mit Immunglobuline:

Aktivimpfung: Stimuliert das Immunsystem zur Antikörperproduktion.

Passivimpfung: Antikörper (Immunoglobuline) werden direkt injiziert.

I. Mischung Infektiologie:

1. Neuropathische Schmerzen mit Hautveränderungen, was kann das sein? A: s. 294.
Herpes Zoster.
2. Pest: Erreger, und wie passiert Ansteckung?
Yersinia pestis in Nagetiere → Flöhe und Zecken → Menschen.
Mensch-zu-Mensch durch Tröpfeninfektion.
Kx:
-Bubonenpest: Plötzlich hohes Fieber + schmerzhafte LAP → Letalität bei rascher AB-Gabe 1-2%.
-Lungenpest: Hohes Fieber, Pneumonie, blutiger Auswurf, Dyspnoe → Letalität 100%.
Dx: Kultur von Blut, Sputum oder LK-Aspirat.
Tx: Fluorchinolone, Aminoglykoside oder Tetrazykline.
Kontaktperson: Prophylaxe mit Doxycyclin und Quarantäne 7 Tage.
3. Wenn Pat kommt mit Pocken, was sollen wir machen?
Ich glaube wollte hier Prüfer die Meldung an Gesundheitsamt hören.
4. Wie heißen die Erkrankungen, die von Tiere zu Menschen übertragen werden?
Zoonose.
5. Welche Zoonose kennen Sie?
Tollwut → Rabiesvirus → Hunde.
Borreliose → Borrelia-burgdorferi → Zecken.
Toxoplasmose → Toxoplasma gondii → Katzen.
Echinokokkose → Echinococcus granulosus (Hunde), multilocularis (Fuchse).
Malaria → Plasmodien → Anopheles-Mücken.
Enteritis → Campylobakter → Katze-Hunde.
6. Was ist die häufigste Zoonose weltweit?
Campylobacter-Enteritis ist die häufigste bakterielle Zoonose weltweit durch Geflügel, Schweine, Katzen, Hunde.
7. Was ist Malaria? A: s. 295.
Meldepflichtige Tropenkrankheit.
Erreger: Plasmodien.
Vektor: Anopheles- Mücke.
Kx:
-Plasmodium malariae: Malaria quartana (4-Tage-Fieber) → alle 72h Fieberschübe.
-Plasmodium vivax und ovale: Malaria tertiana (3-Tage-Fieber) → alle 48h Fieberschübe.
-Plasmodium falciparum: Kompliziert verlaufende Malaria tropica → Unregelmäßige Fieberschübe.
*Bewusstseinsstörung, Übelkeit, Erbrechen, Ikterus, Anämie etc.
Dx: Mikroskop: Direkter Erregernachweis im „dicken Tropfen“ im Blutausstrich.
Tx: Chloroquin, Chinin.
Prophylaxe:
-Chloroquin, Chinin bei Reisen in Endemiegebiete.
-Mückennetze, Bedeckung von freien Körperstellen gegen Anopheles Mücke.
8. Welche Mücke?
Anopheles.
9. Welche Plasmodien kennen Sie?
Plasmodium malaria, vivax, ovale, falciparum.
10. Borreliose: Die Stadien und Therapie? A: s. 294.
Erreger: Borrelia-burgdorferi.
Vektor: Zecken.
Kx:
Frühstadium (Stadium I) = Lokale Infektion:
-Erythema migrans an der Bissstelle.
-Grippeähnliche Symptome: Fieber, Kopfschmerzen, Müdigkeit und Muskelschmerzen.
Frühe disseminierte Infektion (Stadium II):
-Multiple Erythema migrans an verschiedenen Körperstellen.
-Neurologische Symptome: Meningitis, Fazialisparese, Radikulitis.
-Herzprobleme: Myokarditis, HRST.
Späte disseminierte Infektion (Stadium III) = Chronische Borreliose:
-Chr. Arthritis, insb. in den großen Gelenken wie Knie.
-Chr. neurologische Symptome: Polyneuropathie oder Enzephalomyelitis.
-Chr. Hautveränderungen: Acrodermatitis chronica atrophicans.
Dx:
Anamnese: Zeckenbiss und typischer Symptome.
KU: Erythema migrans und neurologische Auffälligkeiten.
Labor:

-Serologie: Antikörpern gegen Borrelien.
-PCR: Borrelia-DNA aus Blut, Liquor oder Gewebeproben.
-Lumbalpunktion: Bei V.a. neurologische Beteiligung.
Tx:
St 1: Doxycyclin 200mg po 1-0-1 für 2-3 Wochen.
St 2: Antibiotika für 2-4 Wochen:
-Doxycyclin 200mg po 1-0-1.
-Iv-Therapie bei schweren neurologischen oder kardialen Manifestationen:
Ceftriaxon 2g iv 1-0-0 oder Penicillin G iv 20 Mio IE 6x1.
St 3: Iv-Antibiotika für 2-4 Wochen:
-Ceftriaxon 2g iv 1-0-0 oder Penicillin G iv 20 Mio IE 6x1.
-Rehabilitationsmaßnahmen und symptomatische Therapie, z.B. Schmerzmanagement und Physiotherapie.

11. Was ist die häufigste Lokalisation für die Arthritis in Stadium III bei Borreliose?
Knie.

12. **Hepatitis A Labor, andere virale Hepatitiden bei jeder Übertragung-Wege?** A: s. 189.

	Hepatitis A	**Hepatitis B**	**Hepatitis C**	**Hepatitis D**	**Hepatitis E**
Virus	HAV (DNA)	HBV (DNA)	HCV (RNA)	HDV (RNA)	HEV (DNA)
Inkubationszeit	2 – 6 W.	1 – 6 M.	1 – 6 M.	1 – 6 M.	3 – 6 W.
Übertragungswege	fäkal-oral	sexuell, parenteral, perinatal	Parenteral, sexuell	sexuell, parenteral, perinatal	fäkal-oral
chronischer Verlauf (ohne antivirale Therapie)	nein	ja	ja	ja	nein
fulminanter Verlauf	selten	selten	selten	selten	Häufig bei Schwangeren
Nachweis einer akuten Infektion	Anti-HAV-IgM*	Anti-HBc-IgM, HBs-AG (nach ca. 2 M.)	HCV-RNA, anti-HCV (nach ca. 2 M.)	Anti-HDV-IgM (+ HBs-AG)	Anti-HEV-IgM
Impfung	ja	ja	nein	Nein (Hepatitis-B-Impfung)	nein

VIII. Neurologie:

A. Kopfschmerzen:

1. DDx von Kopfschmerzen? A: s. 299.

Häufigste Kopfschmerzen:
-Spannungskopfschmerz: 60–80%
-Migräne: 12–14%

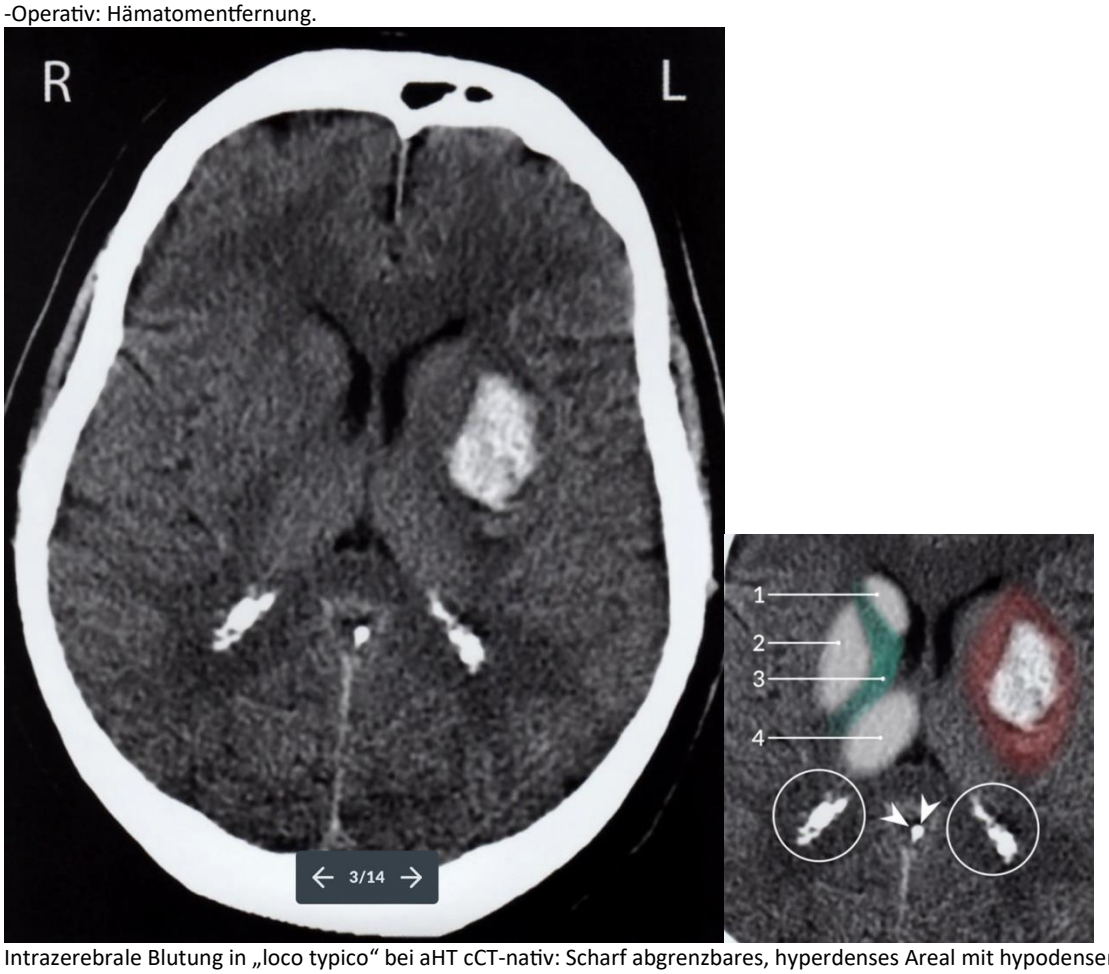
2. Schlaganfall? A: s. 304.

3. Intrazerebrale Blutungen?

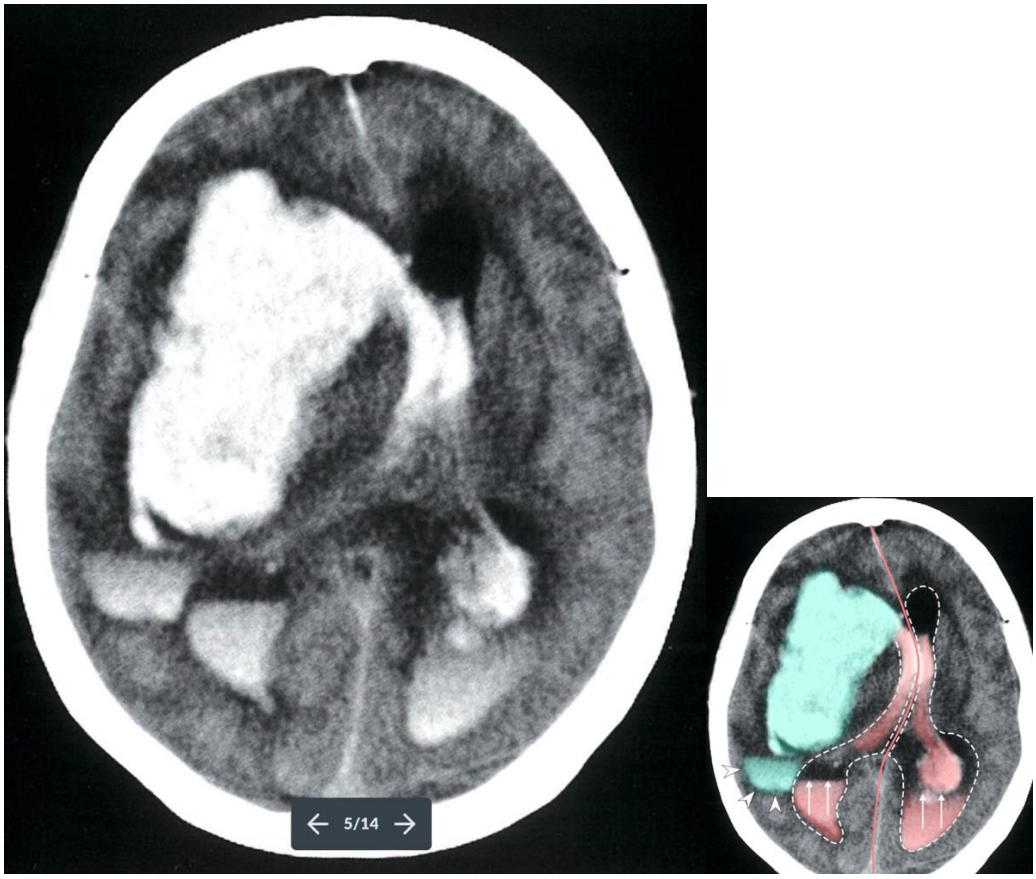
Intrazerebrale Blutung (ICB):
-Blutung im Gehirnparenchym durch eine Gefäßruptur unterhalb der Pia mater.
-Meistens durch zu hohen RR und passieren ohne Gewalteinwirkung.
-Meist ist ein großer Teil des Gehirns betroffen, deswegen entsprechen die Symptome eines Schlaganfalls.

Äx:
-Traumatisch durch Schädel-Hirn-Trauma.
-Nicht-traumatisch:
*AHT (35%, häufigste Ursache bei 40-70J)
*Amyloidangiopathie (20%, häufigste Ursache bei >70J)
*Iatrogen (15%, Antikoagulation und Thrombozytenaggregationshemmung)
*Gefäßfehlbildungen (5%, häufigste Ursache bei <40J → Kavernome Arteriovenöse Malformation)

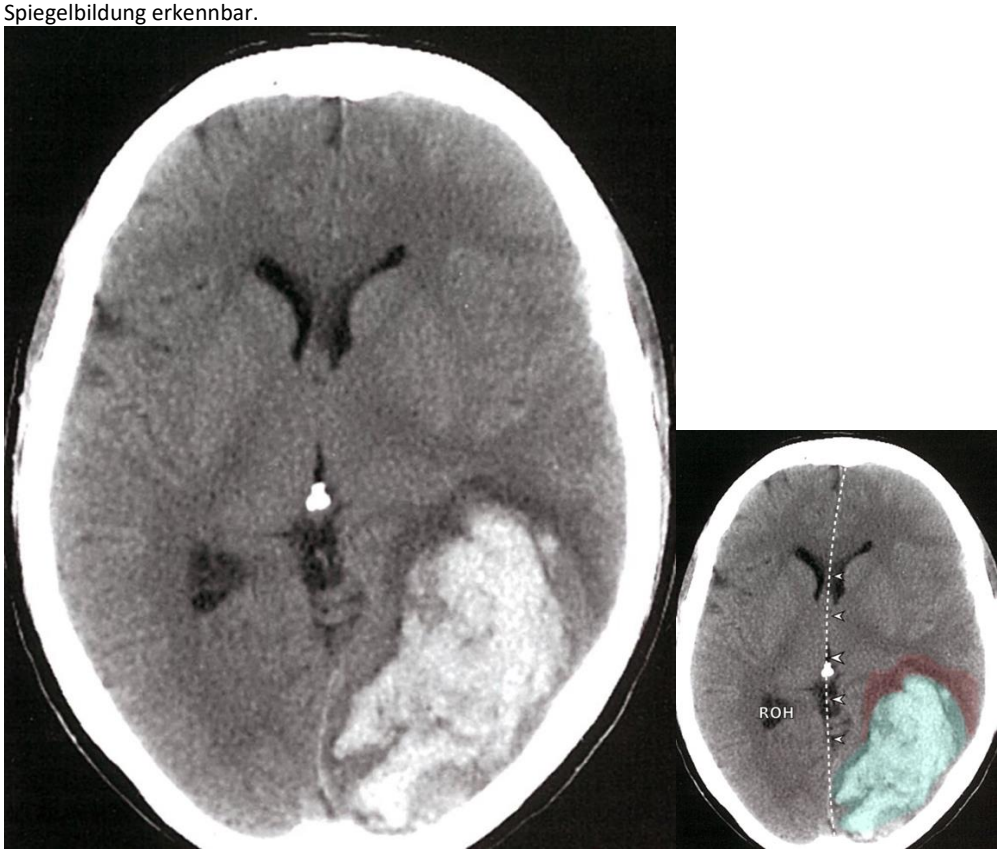
Tx:
-Konservativ: Stroke-Unit, RR-Einstellung (<140mmHg), AK und ASS sofort absetzen und antagonisieren.
-Operativ: Hämatomentfernung.



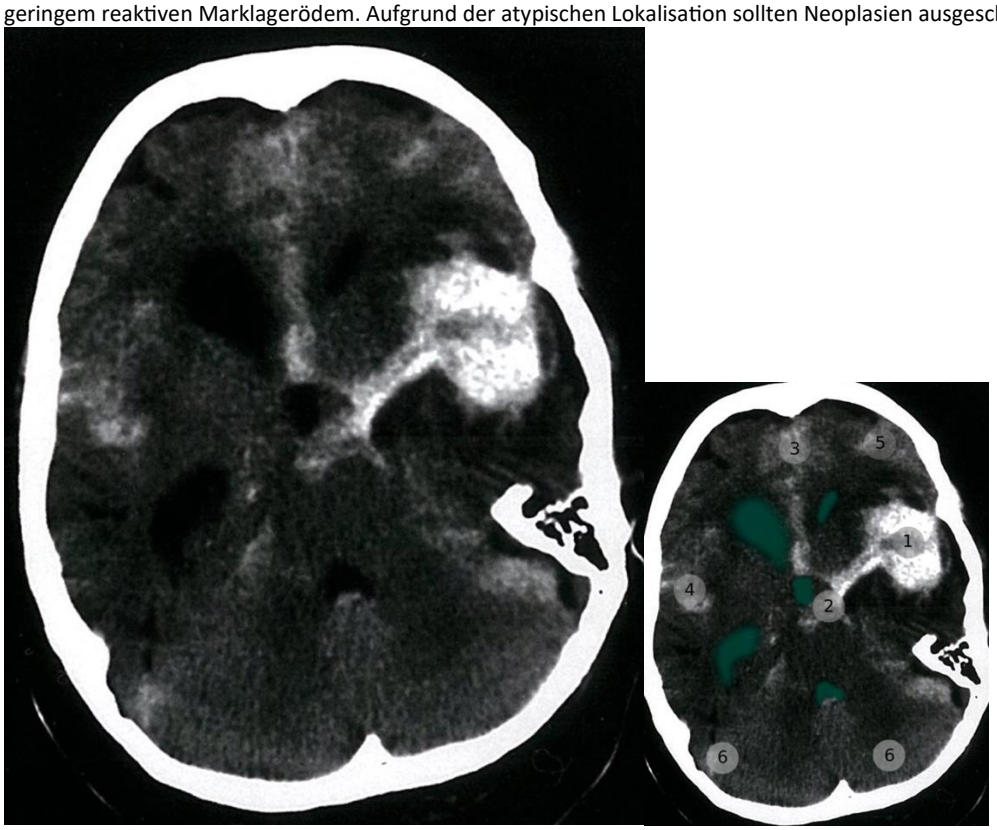
Intrazerebrale Blutung in „loco typico“ bei aHT cCT-nativ: Scharf abgrenzbares, hyperdenses Areal mit hypodensen Randsaum (rot) in Basalganglien. Die Lokalisation ist typisch für eine hypertensive Blutung wg. Abriss von Aa. lenticulostriatae aus A. cerebri media. Verkalkung der Gl. pinealis (Pfeile) und des Plexus chorioideus (weiße Kreise) in den Hinterhörnern der Seitenventrikel, allerdings ohne Krankheitswert. Strukteren in diesem Bereich: 1=Caput nuclei caudati, 2=Putamen, 3=Capsula interna, 4=Thalamus.



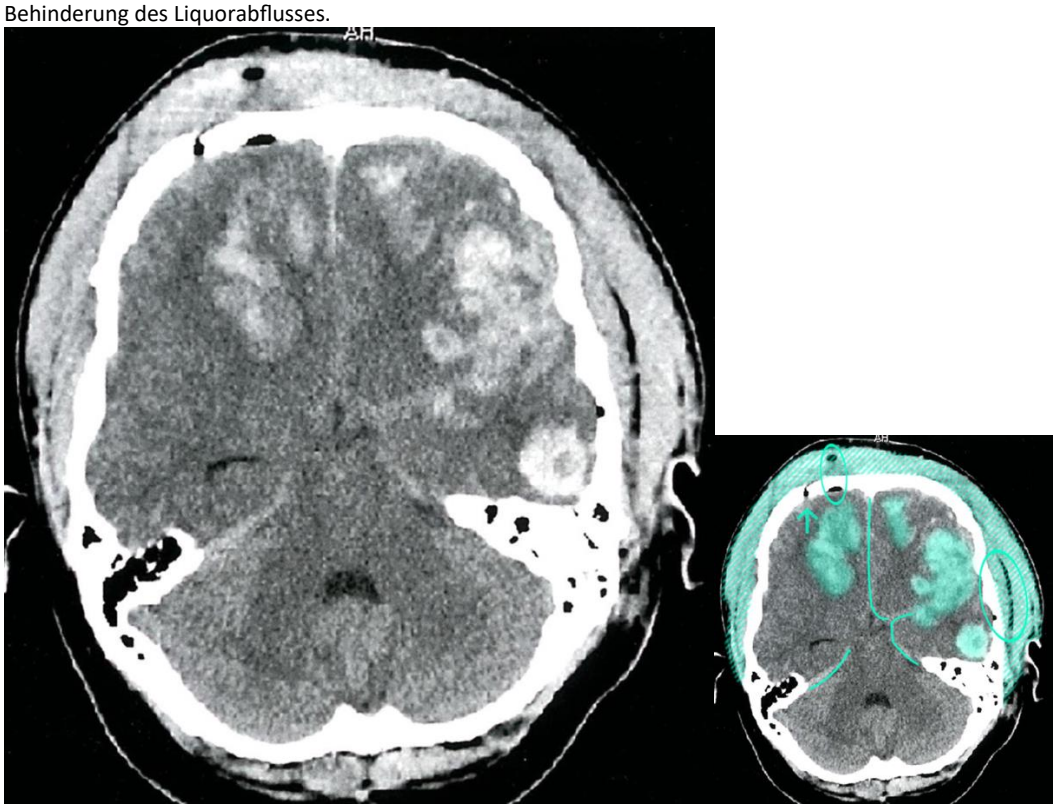
Intrazerebrale Blutung (Hypertensive Massenblutung) cCT-nativ: Hyperdense RF in Basalganglien (grün) mit Mittellinienverlagerung (rote Linie) und die Blutung ist in die inneren Ventrikelräume eingereicht (rote Fläche). Sie hat dort zu einer Liquorabflussstörung geführt, weil die Seitenventrikel stark dilatiert sind (weiße gestrichelte Umrandung). In den Okzipitalhörnern der Seitenventrikel (weiße Pfeile) sowie rechts intraparenchymal (weiße Pfeilspitzen) ist eine Spiegelbildung erkennbar.



Intrazerebrale Blutung cCT-nativ: Hyperdense RF (grün) mit hypodensen Randsaum (rot), Mittellinienverlagerung und geringem reaktiven Marklagerödem. Aufgrund der atypischen Lokalisation sollten Neoplasien ausgeschlossen werden.



Intrazerebrale Blutung: Hyperdense Raumforderung (1) in der linken Frontoparietalregion durch ein rupturiertes Aneurysma der linken A. cerebri media.
Subarachnoidale Blutung: In den basalen Zisternen (2), dem Interhemisphärenspalt (3), dem rechten Sulcus lateralis (4), den linken Frontallappenfissuren (5) und der hinteren Fossa (6). Die Ventrikelerweiterung (grün) resultiert aus einer Behinderung des Liquorabflusses.



Intrazerebrale Blutungen cCT-nativ: Hyperdense RF in beiden Hemisphären (grün Flächen).

Subarachnoidalblutung: Im Falx cerebri, basalen Zisternen und Tentorium cerebelli (grüne Linien). Rechts frontal Kalottenfraktur (Pfeil) mit subkutanem/subgalealem Hämatom (Schraffur) und kleinen Lufteinschlüssen intrazerebral und subkutan (Kreise).
Quelle aller Bilder: Amboss.

4. **Migräne?** A: s. 297.
5. **Wie macht man die Diagnose von Migräne?** A: s. 297.

Klinisch.
Klinische Diagnose der Migräne ohne Aura (4 Kriterien):
-Mind. 5 Attacken.
-Dauer: 4–72h.
-Mind. zwei der folgenden Kriterien:
*Einseitig.
*Pulsierend.
*Mittlere bis starke Intensität.
*Verstärkung durch körperliche Aktivität.
-Mind. ein der folgenden Begleitsymptome:
*Übelkeit/Erbrechen.
*Photophobie/Phonophobie.

6. **DDx von Migräne?** A: s. 299.
7. **Migräne mit Aura vs. Apoplex. Was muss man machen, zu unterscheiden?**

Nativ-CCT oder MRT.

8. **Spannungs-, Clusterkopfschmerzen, Arteriitis Temporalis und Meningitis.** A: s. 299.
9. **Wann soll der Arzt bei einem Pat mit Kopfschmerzen weitere diagnostische Maßnahmen machen, um richtig zu diagnostizieren.** A: s. 299.

Warnsymptome (Red Flags):
-Vernichtungskopfschmerz, Meningismus (z.B. bei Subarachnoidalblutung)
-Fieber (z.B. bei Meningitis)
-Herdsymptomatik (z.B. bei Schlaganfall)
-Hirndruckzeichen: Bewusstseinsstörungen oder Übelkeit (z.B. bei intrakranieller Raumforderung)

10. **Was passiert bei einem Schlaganfall?**

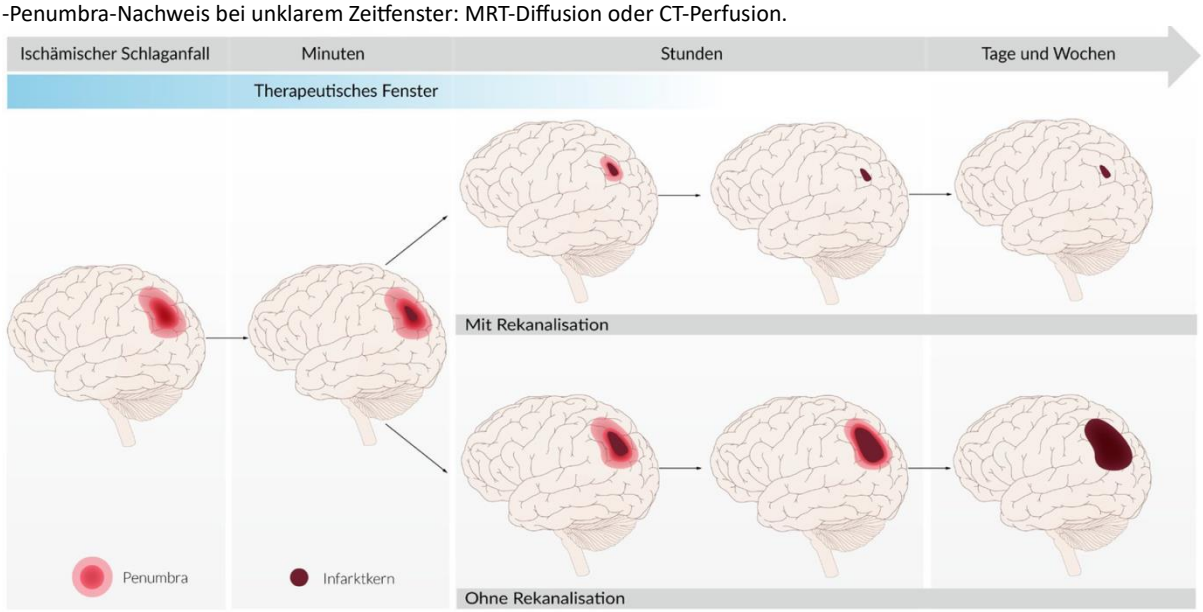
Minderperfusion wegen Ischämie oder Blutung.

11. **Was ist der andere Name für Schlaganfall?**

Apoplex auf Latein.

12. **Warum sagt man “time is brain”?**

Weil wir noch die Penumbra-Gebiet retten können.
-Ziel beim Schlaganfall: Reperfusion der minderperfundierten Areale (sog. Penumbra oder „Tissue At Risk“), da hier der Zelluntergang noch verhindert werden kann („Time is brain!“).
-Penumbra-Nachweis bei unklarem Zeitfenster: MRT-Diffusion oder CT-Perfusion.



Quelle: Amboss

13. **Welche Therapie Möglichkeiten gibt es bei Schlaganfall?** A: s. 306.

Thrombolyse und Thrombektomie.

14. **Wie viel Zeit haben wir für die medikamentöse Thrombolyse?**

4,5h nach Symptombeginn.

15. Was ist Glasgow-Coma-Scale? A: s. 312.
Ein Skala für Einschätzung der Bewusstseinsstörung.

Prüfung	Reaktion	Bewertung
Augenöffnen	spontan nach Aufforderung nach Schmerzreiz kein	4 3 2 1
verbale Antwort	orientiert desorientiert einzelne Worte ohne Zusammenhang unverständlich keine	5 4 3 2 1
motorische Antwort	befolgt Aufforderung reagiert gezielt auf Schmerzreize reagiert ungezielt auf Schmerzreize Beugemechanismen Streckmechanismen keine	6 5 4 3 2 1

16. Fall: Die 67J Pat kam mit Schmerzen im Frontal- sowie Periorbitalbereich links seit 3 Tagen. Übelkeit, Erbrechen, Verspannung im Nackenbereich ohne Bewegungeinschränkung. Kein Fieber, keine neurologischen Ausfälle. Die Beschwerden seien seit 6 Monaten periodisch bekannt. Sie verschlechtern sich bei lauten Geräuschen sowie unter Licht. Sie habe ab und zu Ibuprofen eingenommen.
-VD, DD?
Ich habe erklärt, dass sie keine typische Migräne Patientin ist (sie gab bei der Untersuchung an, dass Ausgangspunkt N. Trigeminus links supraorbital schmerzhaft war, sowie sie hatte Verspannung im Nackenbereich)
VD: Arteriitis temporalis.
DD: Migräneattacke, SHT, Glaukomanfall, Sinusitis, HT-Krise, Epi-, Subdurale Blutung.
-Diagnostik von Arteriitis Temporalis? A: s. 368.
*Labor: BSG (extrem beschleunigt) >50mm in der ersten Stunde, CRP, evtl. Leukozytose. KEINE ANTIKÖRPER.
*Duplexsono: Halozeichen, Sanduhrförmige Temporalarterie.
*Bei extrakranielle Beteiligung: MR-Angio, PET-CT, CT.
*Ggf. Bx: Nachweis von Riesenzellen.
-Therapie bei Migräne sowie Migräne-Anfall? A: s. 298.
***Leicht und Mittel:** ASS/Ibu/Metamizol/Paracetamol po → Bei Versagen Sumatriptan s.c.
***Schwer:** Sumatriptan sc.
***Status Migränosus:** Prednison po 50-100 mg als Einmalgabe.
*MCP als Antiemetikum.
*Prophylaxe: Propranolol bei ≥3/Monat.

17. Wie ist Migräne-Behandlung, besonders bei jungen Frauen (ich arbeite in Gynäkologie)? A: s. 298 und Frage 16.

18. Fall: Sie sind in ZNA und ein Pat klagt seit 6h über Kopfschmerzen und rotes Gesicht.
Ich: Wir fangen mit Anamnese und KU.
Prüfer: Gut.
Ich habe über fast alle mögliche DDx gefragt und jedes Mal sagte der Prüfer „nur Kopfschmerzen, alles ist in Ordnung, aHT ist unbekannt. Bei KU nur RR 230/200mmHg.
-Was für einen einfachen Test können Sie bei jedem Kopfschmerz machen, ohne den Pat zu berühren?
Pupillen-Reflex.
-Was noch, aber mit Stethoskop?
Auskultation der Arterienstenosen in Carotiden und Nierenarterien.
Ich: Kernig- und Brudzinski-Zeichen?
Prüfer: Unauffällig. Wie prüft man die Meningitis-Zeichen? A: s. 319.
-Wie gehen Sie vor?
Ich: cCT, um Subarachnoidale Blutung auszuschließen.
-Ja gut, aber cCT ist unauffällig.
Ich: Wir haben nur erhöhter RR 230/200mmHg.
-Was nennt man das?
Hypertensive Krise.
-Wie behandelt man das? A: s. 47.
Mittel der 1. Wahl:
Zur kurzfristigen Behandlung:
-Nitrate (z.B. Glyceroltrinitrat): 2 Hub.
-ACE-Hemmer: Captopril 12,5–25 mg p.o. als Einmalgabe.

Hypertensive Krise mit Systolikum: Hinweis auf höhergradige Aortenstenose, sowohl Nitrate und ACE-Hemmer, als auch Calciumantagonisten sind hier kontraindiziert.
Zur definitiven Blutdrucksenkung:
-α1-Rezeptor-Blocker: Urapidil 12,5 mg iv, ggf. nach 10–15 min wiederholen.
-Zentrale α2-Agonisten: Clonidin 0,075mg iv.
-Nitroglycerin i.v.
Mittel der 2. Wahl:
-Direkte Vasodilatatoren: Dihydralazin (auch in Schwangerschaft zugelassen).
-Es gibt ein neues i.v. antihypertensives Medikament, wie heißt das?
Nicardipin ist ein Calciumkanalblocker, der die Blutgefäße erweitert und so den Blutdruck senkt.
Es wird intravenös verabreicht und kann kontinuierlich als Infusion gegeben werden.
-Bis wie viel RR können Sie den Blutdruck senken, bis die Pat Symptome frei ist?
<30% in 1h → Also hier ca. 160mmHg systolisch.
-Pat. ist jetzt zufrieden und hat nicht mehr Kopfschmerzen, was machen Sie weiter?
Ursachen suchen und alle Ursachen der sekundären Hypertonie ausschließen.
-Wie? A: s. 44.
*Schlafapnoe-Syndrom: Polysomnographie.
*Niereninsuff: Krea, Harnstoff, Na, K.
*Nierenarterienstenose: Auskultativ Strömungsgeräusche, HyperK, Duplexsono, CT/MRT.
*Aortenisthmustenose: Puls- & RR-Differenz, Echo, Röntgen (Sanduhr).
*Conn-Syndrom: HypoK, Aldosteron im Blut und Urin, Renin, CT/MRT.
*Cushing-Syndrom: Cortisol, ACTH.
*Phäochromozytom: Meta- und Normetanephrine im Blut und Urin, CT/MRT.
*Hyperthyreose: TSH, fT3, fT4.
-Wie schließt man die Ursachen aus?
Hyperthyreose (TSH, fT3, fT4), Cushing (Kortisol), Conn (Aldosteron), Niereninsuff.-Nierenarterienstenose (Krea, Na, K, Sono), Phaeochromozytom (Meta-, Normetanephrine), Aortenisthmusstenose (Echo), Schlafapnoe (Schlaflabor).

19. **Fall: 67J Patient hat sich wegen wiederkehrender stechender Kopfschmerzen vorgestellt, dies war lateralisiert links, 8/10 auf eine Schmerzskala, diese Schmerzen haben letztes Mal ca. 2 Tage gedauert. Übelkeit, Erbrechen, Lichtempfindlichkeit. Keine Schlafstörung, sonst nichts besonders außer aHT unter 3 Antihypertensive Therapie als Vorerkrankung. KU: Komplett mit neurologischer Untersuchung ohne Unterbrechung.**
    Verdacht Diagnose: Migräne, DD: Clusterkopfschmerzen, aHT.

-Diagnostische Maßnahmen? A: s. 299.
Klinische Diagnose der Migräne ohne Aura (4 Kriterien):
-Mind. 5 Attacken.
-Dauer: 4–72h.
-Mind. zwei der folgenden Kriterien:
    *Einseitig.
    *Pulsierend.
    *Mittlere bis starke Intensität.
    *Verstärkung durch körperliche Aktivität.
-Mind. ein der folgenden Begleitsymptome:
    *Übelkeit/Erbrechen.
    *Photophobie/Phonophobie.
-Finden Sie lateralisierte Schmerzen bei einem 67J Patient typisch für Migräne?
Ich habe gesagt nein, normalerweise zumeist bei Frauen (3:1) und alte zwischen 30-40J → Erstmanifestation 15-25J.
-Welche andere Diagnose?
Ich: Arteriitis Temporalis.
-Wie ist Diagnostik und Therapie?
*Labor: BSG (extrem beschleunigt) >50mm in der ersten Stunde, CRP, evtl. Leukozytose. *KEINE ANTIKÖRPER.
*Duplexsono: Halozeichen, Sanduhrförmige Temporalarterie.
*Ggf. Bx: Nachweis von Riesenzellen.
Tx:
*Akuttherapie: Prednisolon po in mittlerer bis hoher Dosierung (40–60 mg/Tag).
→ Im Verlauf: Prednisolon ausschleichen (unter 5 mg/Tag nach einem Jahr) und bei anhaltender Remission Absetzversuch.
*Bei Augensymptomatik: Prednisolon 500-1000mg iv. für 3-5 Tage.
*Bei Chronifizierung: IL-6-Hemmer (Tocilizumab) oder MTX.
-Pat hat Glaukomanfall und Sie haben keine Medikamente, was machen Sie?
Hochdosierter Alkohol trinken:
Alkohol kann den Augeninnendruck vorübergehend senken, indem er die Blutgefäße erweitert und dadurch den Blutfluss im Auge verbessert und der Augeninnendruck vorübergehend sinkt.
-Clusterkopfschmerzen, Spannungskopfschmerzen? A: 299 und 302.

20. Fall: Die 67J Patientin hat seit 4 Tagen bestehenden linkseitigen Augen und Kopfschmerzen. Lichtempfindlichkeit, Taubheitsgefühl in den Händen und Nausea. Auf Schmerz Skala: 6/10. Die Fragen nach Fieber, Emesis, Parese, Trauma, Sehstörungen, Synkope, Autonome Symptome wie Schwitzen, Palpitationen und Tränenfluss wurden verneint. Seit 4 Monaten habe sie rezidivierende ähnliche Symptome gehabt. Ich hatte den Verdacht auf Migräne und DD Glaukom, Cluster Kopfschmerzen und Arteriitis Temporalis.
Der Prüfer meinte, wegen Dauer (4 Tagen) und Alter (67) wäre Migräne unwahrscheinlich.

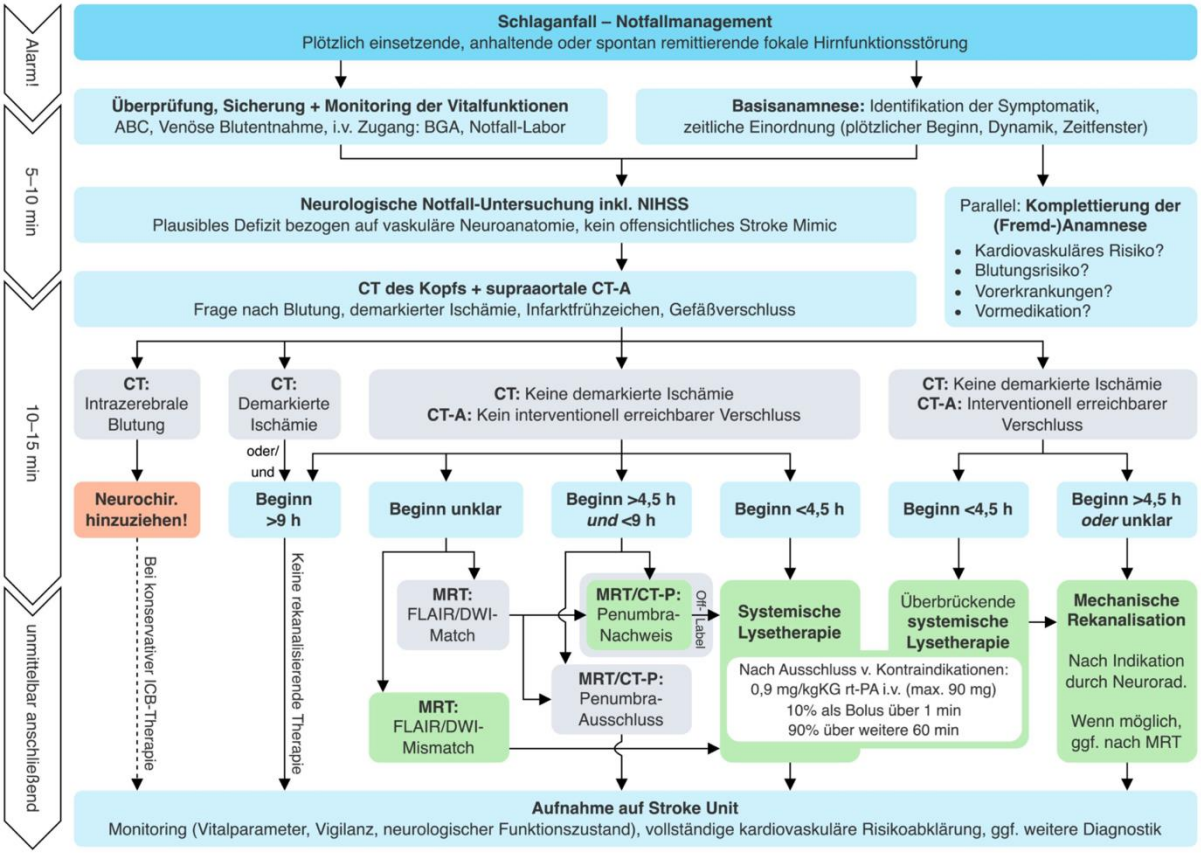
-Migräne: Welcher Alter?
Zumeist bei Frauen (3:1) und alte zwischen 30-40J → Erstmanifestation 15-25J.
-Wenn die Symptome 4 Tage dauern, wie nennt man das?
Status migraenosus: Migräneattacke, die länger als 3 Tage anhält.
-Was gibt man dafür?
Prednisolon po 50-100 mg als Einmalgabe.
-Vorgehen?
Ich: Labor: CRP und BSG um Arteriitis Temporalis auszuschließen.
cCT wegen Alter und weil die Patientin keine Bildgebung vorher hatte.
Prüfer: MRT besser. (ich denke, um die Sinusvenenthrombose auch auszuschließen).
-Migräne Behandlung? A: s. 298.
***Leicht und Mittel:** ASS/Ibu/Metamizol/Paracetamol po → Bei Versagen Sumatriptan s.c.
***Schwer:** Sumatriptan sc.
***Status Migränosus:** Prednison po 50-100 mg als Einmalgabe.
*MCP als Antiemetikum.
*Prophylaxe: Propranolol bei ≥3/Monat.
DD: Arteriitis Temporalis:
-Was sind Arteriitis Temporalis Symptome?
Allgemein: Depression, B-Symptomatik, Abgeschlagenheit.
Spezifisch:
Entzündung der A. temporalis:
-Pulssynchrone, bohrende, temporale Kopf-/Schläfenschmerzen.
-Prominente, verhärtete und druckschmerzhafte A. temporalis superficialis.
-Berührungsempfindlichkeit der umgebenden Haut.
-Claudicatio masticatoria: Schmerzen beim Kauen (durch Ischämie der Kaumuskulatur).
Entzündung der Augenarterien (A. ophthalmica, A. centralis retinae):
-Visusstörungen, Augenmuskelbeteiligung.
-Flimmerskotome, Gesichtsfeldausfälle.
-Warnsignal: Amaurosis fugax → Drohende Erblindung (anteriore ischämische Optikusneuropathie)!
-Sehstörung?
Amaurosis fugax: Plötzliche, reversible Erblindung des Auges aufgrund einer passageren Durchblutungsstörung.
-Warum?
Aufgrund der passageren Durchblutungsstörung der Augenarterien (A. ophthalmica, A. centralis retinae).
-Was ist Claudicatio masticatoria?
Schmerzen beim Kauen (durch Ischämie der Kaumuskulatur).
-Warum?
Wg. der Entzündung der A. temporalis und Minderperfusion der M. masseter.
-Diagnostik der Arteriitis Temporalis?
***Labor:** BSG (extrem beschleunigt) >50mm in der ersten Stunde, CRP, evtl. Leukozytose. KEINE ANTIKÖRPER.
***Duplexsono:** Halozeichen, Sanduhrförmige Temporalarterie.
*Bei extrakranielle Beteiligung: MR-Angio, PET-CT, CT
*Ggf. **Bx:** Nachweiss von Riesenzellen.
-Muss man unbedingt Probe entnehmen?
Nein.
-Behandlung?
*Glukokortikoide → Bei Augenbeteiligung Prednisolon 500-1000mg i.v. für 3-5 Tage.
*Bei akuter Entzündung Prednisolon 40-60mg.
*Bei chronischer Entzündung → IL-6-Hemmer Tocilizumab/MTX → zur Einsparung von Glukokortikoide → jedoch nicht oft benutzt, weil es teuer ist.
-Wie kontrolliert man den Verlauf unter Corticosteroiden?
Mittels CRP.
DD: Meningitis:
-Zeichen? Erreger? Therapie? A: s. 319.
-Worauf müssen wir achten?
Schnelle Antibiotika-Gabe nach Blutkulturen.
-Die Rheinfolge von Behandlung?
Patienten OHNE Bewusstseinsstörung o. fokal-neurologisches Defizit: „erst Liquor, dann Antibiotika!“

*LP und BK → Glucocorticoide iv vor 1. Antibiotikagabe → Kalkulierte Antibiotika.
Patienten MIT Bewusstseinsstörung o. fokal-neurologischem Defizit: „erst CT, dann Liquor!“
*BK → Glucocorticoide iv vor 1. Antibiotikagabe → Kalkulierte Antibiotika → cCT → LP, wenn keine Kontraindikation im CT.
-Warum Glukokortikoide vor 1. Antibiotikagabe?
Dexamethason mildert die massive Immunreaktion infolge des bakteriellen Zerfalls unter Antibiotikatherapie → Reduktion der Letalität.
10 min nach Dexamethason → 2g 2x1 Ceftriaxon iv + 2g 6x1 Ampicillin iv + 750mg 3x1 Aciclovir iv .
-Bei einer Frau in diesem Alter (67) mit Kopfschmerzen, woran sollen wir noch denken?
Ich: Intrakranielle Blutungen (vor allem bei Trauma unter Antikoagulanzien), Hirntumoren und Metastasen.
Prüfer: Richtig.
-Eine alte Dame ist mit intrakranieller Blutung gekommen und hat INR von 4,5. Was machen Sie?
PPSB und Vitamin K.
-Was ist die Dosierung von PPSB?
Ich wusste nicht.
Prüfer: So hoch wie es geht: 35IE/kg bei INR 4-6.
Vitamin K hilft nicht in der akuten Situation, aber erst nach 12-24h → Vitamin K muss erst absorbiert werden, dann müssen mithilfe von Vit-K Gerinnungsfaktoren 10-9-7-2 in der Leber produziert werden.
-Wie ist die Behandlung der intrakraniellen Blutung?
Prüfer wollte RR-Einstellung hören.
Konservativ: Überwachung, RR-Einstellung (<140mmHg), Normoglykämie, -volämie, -thermie.
Neurochirurgisch:
*SAB-Aneurysma: Coiling/Clipping.
*Epi-, Subdural: Bohrlochtrepanation.
-Wie hoch soll RR sein?
Bei Intrakranieller Blutung: Frühzeitige RR-Senkung: <140 mmHg.
Bei ischämischem Schlaganfall: 180/100mmHg bei Hypertoniker, 160/90mmHg bei Nicht-Hypertoniker → RR-Senkung nur bei Werte >220/120 mmHg (um Penumbra-Gewebe zu retten).

21. Fall: Migräne.

-Merkmale/Unterschiede zw. Cluster-, Spannungskopfschmerzen, Meningitis, Schlaganfall? A: s. 299.
-Haupterreger für bakterielle Meningitis?
Pneumokokken, Meningokokken, Listerien.
-Welche ist schlimmer bakteriell oder viral?
Bakteriell → Letalität: Listerien 30%, Pneumokokken 20%, Meningokokken 5%. Neurologische Residuen: 20%.
Viral: Meist spontan Abheilung.
-Therapie der Meningitis? A: s. 319
Patienten OHNE Bewusstseinsstörung o. fokal-neurologisches Defizit: „erst Liquor, dann Antibiotika!“
*LP und BK → Glucocorticoide iv vor 1. Antibiotikagabe → Kalkulierte Antibiotika.
Patienten MIT Bewusstseinsstörung o. fokal-neurologischem Defizit: „erst CT, dann Liquor!“
*BK → Glucocorticoide iv vor 1. Antibiotikagabe → Kalkulierte Antibiotika → cCT → LP, wenn keine Kontraindikation im CT.
Bei kompliziertem klinischen Bild (mit Bewusstseinsstörung u/o bei Hinweisen auf gesteigerten intrakraniellen Druck u/o bei neuen fokal-neurologischen Defiziten):
*10 min nach Dexamethason 10mg iv → 2g 2x1 Ceftriaxon iv + 2g 6x1 Ampicillin iv + 750mg 3x1 Aciclovir iv.
*Dexa alle 6h wiederholen.
*Bei Pneumokkokken-Nachweis 4-Tage fortsetzen.
-Diagnostik bei Schlaganfall? A: s. 305.
CT-Nativ: zur Blutung- oder demarkierte Ischämie-Nachweis.
CT-Angio: Ist Verschluss interventionell erreichbar oder nicht?
CT-Perfusion: Wenn Symptombeginn zw. 4,5-9h ist und keine demarkierte Ischämie in CT-Nativ gibt.
MRT: Wenn Symptombeginn unklar ist und keine demarkierte Ischämie in CT-Nativ gibt.

- **-MRT-DWI (Diffuse):** Man sieht Gewebeödem und kann feststellen, ob Schlaganfall noch in 4,5h ist.
- **-MRT-FLAIR:** Zeigt alte Läsionen, man sieht kein Gewebeödem.
- *Man benutzt beide zusammen, DWI zeigt akute, FLAIR zeigt subakute und chronische Befunde, und man kann vergleichen.


Alarm!
5–10 min
10–15 min
unmittelbar anschließend
Schlaganfall – Notfallmanagement
Plötzlich einsetzende, anhaltende oder spontan remittierende fokale Hirnfunktionsstörung
Überprüfung, Sicherung + Monitoring der Vitalfunktionen
ABC, Venöse Blutentnahme, i.v. Zugang: BGA, Notfall-Labor
Basisanamnese: Identifikation der Symptomatik, zeitliche Einordnung (plötzlicher Beginn, Dynamik, Zeitfenster)
Neurologische Notfall-Untersuchung inkl. NIHSS
Plausibles Defizit bezogen auf vaskuläre Neuroanatomie, kein offensichtliches Stroke Mimic
Parallel: Komplettierung der (Fremd-)Anamnese
Kardiovaskuläres Risiko?
Blutungsrisiko?
Vorerkrankungen?
Vormedikation?
CT des Kopfs + supraaortale CT-A
Frage nach Blutung, demarkierter Ischämie, Infarktfrühzeichen, Gefäßverschluss
CT: Intrazerebrale Blutung
CT: Demarkierte Ischämie
oder/ und
CT: Keine demarkierte Ischämie
CT-A: Kein interventionell erreichbarer Verschluss
CT: Keine demarkierte Ischämie
CT-A: Interventionell erreichbarer Verschluss
Neurochir. hinzuziehen!
Beginn >9 h
Beginn unklar
Beginn >4,5 h und <9 h
Beginn <4,5 h
Beginn <4,5 h
Beginn >4,5 h oder unklar
Bei konservativer ICB-Therapie
Keine rekanalisierende Therapie
MRT: FLAIR/DWI-Match
MRT/CT-P: Penumbra-Nachweis
Off-Label
MRT: FLAIR/DWI-Mismatch
MRT/CT-P: Penumbra-Ausschluss
Systemische Lysetherapie
Nach Ausschluss v. Kontraindikationen:
0,9 mg/kgKG rt-PA i.v. (max. 90 mg)
10% als Bolus über 1 min
90% über weitere 60 min
Überbrückende systemische Lysetherapie
Mechanische Rekanalisation
Nach Indikation durch Neurorad.
Wenn möglich, ggf. nach MRT
Aufnahme auf Stroke Unit
Monitoring (Vitalparameter, Vigilanz, neurologischer Funktionszustand), vollständige kardiovaskuläre Risikoabklärung, ggf. weitere Diagnostik

B. Schlaganfall:

1. Was macht man bei Diagnostik, um ischämisch und hämorrhagisch zu unterscheiden?
cCT-Nativ oder cMRT.

2. Was sind die Ursachen von Schlaganfall? A: s. 304.

3. Schwellung am Bein + Schlaganfall, was kann das sein?
Paradoxe Embolie bei TVT mit offenem Formen Ovale oder Atriumseptumdefekt.

4. Was ist Formen Ovale?
Die Septum-Öffnung zwischen den beiden Vorhöfen. Foramen ovale gewährleistet mit dem Ductus arteriosus Botalli (zw. Aorta und Trunkus pulmonalis) die Umgehung des Lungenkreislaufs und verschließt sich innerhalb weniger Tage oder Wochen nach der Geburt von selbst.

5. Wie ist die Diagnose des Foramen ovales?
Mittels TEE.

6. Patient mit Schlaganfall unklarer Genese. Sie machen eine EKG (ich musste aus EKG nur die Diagnose sagen, es war Vorhofflattern). Was braucht er jetzt?
Antikoagulation.
-Welche Gruppe kennen Sie? Welche ist besser?
P.o.: Vit-K-Antagonisten (Phenprocoumon), DOAK (Api-, Edo-, Rivaroxaban, Dabigatran)
I.v.: UFH
S.c.: UFH, NMH (Enoxa-, Tinzaparin), Heparinanalog (Fondaparinux)

7. Was sind die Symptome des Infarktes A. cerebri anterior, media und posterior? A: s. 304.

A. cerebri media (Mediainfarkt):
1.Kontralaterale, brachiofaziale sensomotorische Hemisymptomatik.
2.Blickdeviation zum Herd → „Der Pat guckt den Herd an."
3.Dysarthrie, Aphasie → Dysarthrie ist eine Sprechstörung, Aphasie ist eine Sprachstörung.
4.Apraxie → Störung der willkürlichen, zielgerichteten Bewegungen trotz intakter motorischer Funktion.
5.Wernicke-Mann-Gangbild → Bein ist spastisch gestreckt und lässt sich nur durch Zirkumduktion (blauer Pfeil) mühsam nach vorne führen. Der Arm wird dabei angewinkelt gehalten (Quelle: Amboss).

A. cerebri anterior (Anteriorinfarkt):
1.Kontralaterale, sensomotorische Hemisymptomatik im Bein.
2.Blasenstörungen.

A. cerebri posterior (Posteriorinfakt):
Homonyme Hemianopsie.

A. vertebralis:
Symptome eines Kleinhirn- oder Hirnstamminfarkts:
Ataxie, Drehschwindel, Nystagmus, Tinnitus, Sehstörung, Drop Attacks.

A. basilaris:
Lebensbedrohlicher Notfall mit hoher Letalität, unbehandelt ca. 80%
Vigilanzminderung, Zeichen einer Hirnstammschädigung + schwere motorische Störung (Hemi- und Tetraplegie/-parese oder Atemlähmung).

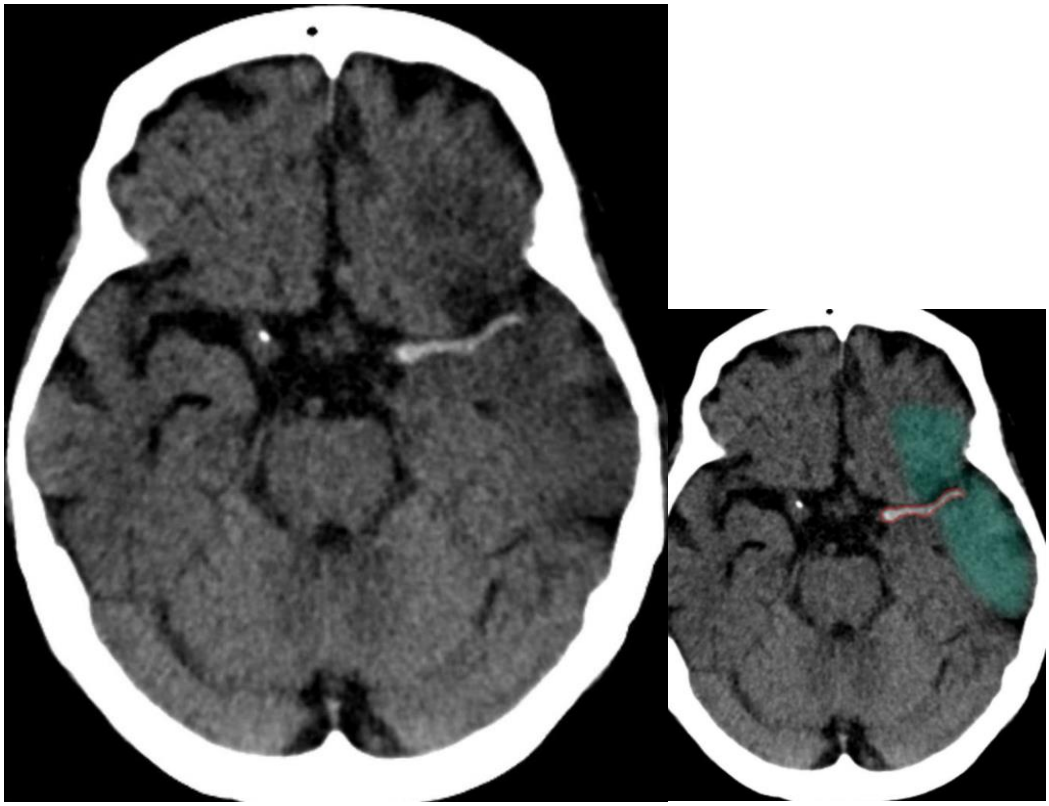
Homonyme Hemianopsie nach links (Quelle: Amboss).

8. Fall: Die Schwester ruft Sie an, ein Patient kann nicht richtig bewegen und hat Sprechstörung.
-Was machen Sie?
FAST → cCT.
-Warum machen Sie cCT?
Für Therapie zu wissen, ob es ischämisch oder hämorrhagisch ist.
-Was machen Sie, wenn eine Ischämie besteht?
Verlegung zum Stroke Unit.

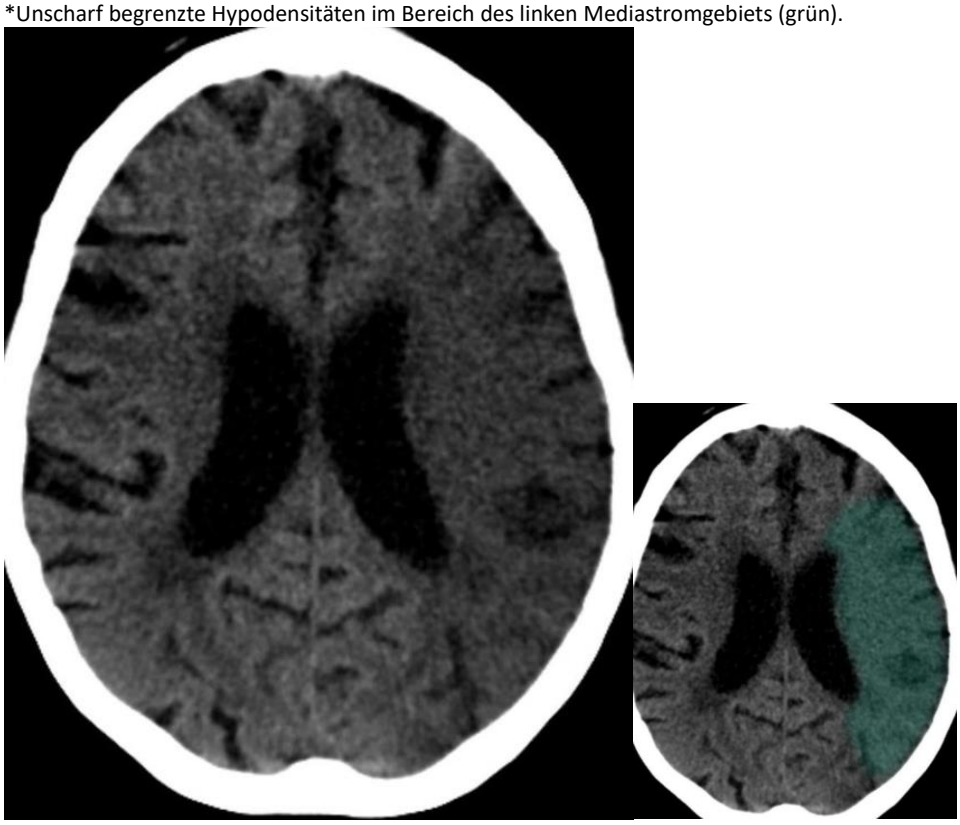
-Wenn A. cerebri anterior betroffen ist, wo sind die Beschwerden am Körper? Dann wenn A. cerebri media, dann posterior, wo sind die Beschwerden? A: s. 304 und Frage 7.
-Was ist der Unterschied zwischen Sprach- und Sprechstörung?
Sprechstörung (Dysarthrie):
Motorik gestört → Die Sprachbildung und das Sprachvermögen sind völlig intakt → Mediainfarkt → Wortsalat → durch eine Schädigung des ZNS oder der Hirnnerven → Dx: Wortliste lesen lassen.
Sprachstörung (Aphasie):
Keine motorischen Probleme, aber die gedankliche Erzeugung von Sprache gestört → Mediainfarkt → Dx: Sprache beobachten, Gegenstände benennen lassen → Herr Dr, sprechen Sie mit mir auf Deutsch, ich verstehe Sie nicht.
-Was sind die häufigsten Ursachen von Apoplex?
VHF und Carotisstenose.
-Was ist CHA2DS2-VASc-Score?
Thromboembolie-Risiko-Einschätzung bei VHF:
C: Chr. HI
H: Hypertonus
A2: Alter >75
D: DM
S2: Schlaganfall, TIA, Thromboembolie
V: Vaskuläre Vorerkrankung: KHK, pAVK
A: Alter 65-74
Sc: Sex -> Weiblich
-Wenn Score bei 6 ist, wie hoch ist das Risiko für Apoplex?
Schlaganfallrisiko im Jahr:
1 => ca. 1%
2 => ca. 2%
3 => ca. 3%
4 => ca. 4%
5 => ca. 7%
6 => ca. 10%
*Score ≥2 bei Männern o. Score ≥3 bei Frauen: Antikoagulation
*Score =1 bei Männern o. Score =2 bei Frauen: Antikoagulation sollte in Erwägung gezogen werden
*Score =0 bei Männern o. Score =1 bei Frauen: Keine Therapie

9. Fall: Pat mit VHF und AV-Block 1. Grades ist entlassen und später ist zuhause gestürzt und jetzt kommt mit seiner Frau und sie sagt, dass er komisch aussieht etwas bei ihm nicht stimmt.

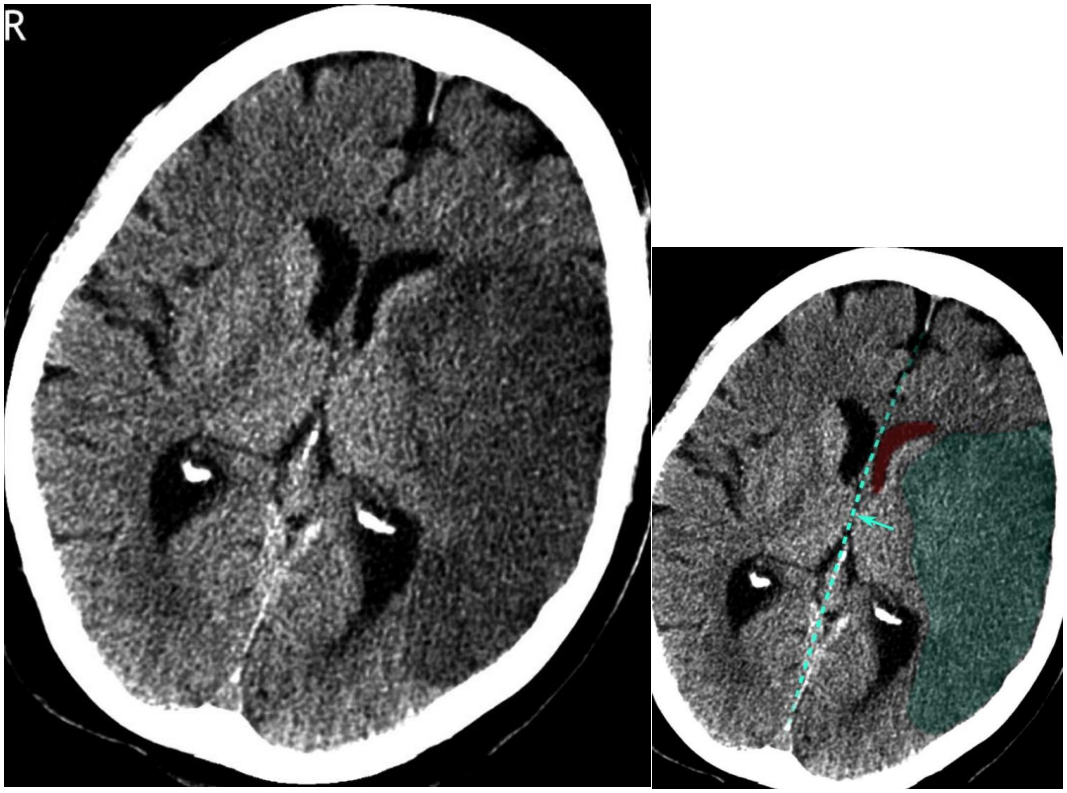
Prüfer: Was machen Sie?
Ich: Anamnese ausführlich und Fragen nach Bewusstlosigkeit oder ob er gestolpert dann gefallen.
Prüfer: Er kann nicht erinnern, ob er war bewusstlos war.
Ich: Vitalzeichen messen.
Prüfer: RR bei 220/100mmHg.
Ich: Das ist eine RR-Entgleisung, ich beginne mit Nitroglycerin-Spray.
Prüfer: Das ist nicht das Problem.
Ich: Wie ist neurologische Status und Symptomatik (er war zufrieden mit diesen Fragen).
Prüfer: Veränderte Vigilanz.
Ich: Das kann entweder TIA oder Schlaganfall sein.
Prüfer: Wir bleiben bei Schlaganfall, TIA ist heutzutage nicht mehr benutzt. Was machen Sie zunächst?
Ich: cCT. Prüfer hat cCT-Bild gezeigt, es sah wie Ischämie aus. Ich habe gesagt, Ischämie nach Hirninfarkt.
Prüfer: Wo kann der Infarkt sein?
Ich: A. cerebri media.
Prüfer: Korrekt. Was sind Therapiemöglichkeiten?
Ich: Symptombeginn <4,5h: Lyse-Therapie. >4,5h oder unklar: Thrombektomie.
Prüfer: Wie sieht das im cCT-Bild aus?
Ich: Hypodense Areal parietotemporal mit nicht reversiblem Schaden, also nur überwachen und symptomatische Therapie. Zu diesem Punkt stelle ich dem Patienten neurologisch vor, um weitere Behandlung zu klären. Prüfer war zufrieden.



cCT-Nativ: Mediainfarkt mit hyperdensem Mediazeichen:
*Das sog. „hyperdense Mediazeichen“ in der linken A. cerebri media zu erkennen (rot) → eine direkte Darstellung eines frischen Thrombus, der hyperdens erscheint, obwohl kein Kontrastmittel appliziert wurde. → Das ist ein Frühzeichen des ischämischen Schlaganfalls und innerhalb der 90 Minuten nach Symptombeginn.
*Unscharf begrenzte Hypodensitäten im Bereich des linken Mediastromgebiets (grün).



cCT-Nativ Mediainfarkt: Sieben Stunden später als obigen CT:
Deutliche, flächig hypodense Demarkierung des Infarktareals (grün). Die Mark-Rinden-Grenze ist aufgehoben.



Mediainfarkt cCT-Nativ:
*Deutliche Hypodensität (grün) des linken Mediastromgebietes.
*Aufgehobener Mark-Rinden-Differenzierung im Sinne eines Hirnödems → Durch den raumfordernden Effekt wird das linke Seitenventrikelhinterhorn (rot) leicht komprimiert und die Mittellinie diskret nach kontralateral verschoben (grüner Pfeil und gestrichelte Linie).
*Aufgrund der deutlichen Demarkierung kann man den Ischämiebeginn >12 h einschätzen.
(Quelle der Bilder: Amboss)

10. **Fall: Hr. Schmitz, 64J, hat Kopfschmerzen li mit Übelkeit und Photophobie. Kein Fieber oder B-Symptome, keine Vorerkrankungen oder Medikamente.**

-VD?
Migräne, aber mit 64J könnte auch viele DD sein.
-Was sind die Risikofaktoren von Migräne? A: s. 297.
*Familiäre Disposition.
*Triggerfaktoren: Stress, Wetterwechsel, Alkohol, Nikotin, Zitrusfrüchte, Milchprodukte, Veränderungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, Menstruation.
-Was ist die Behandlung? A: s. 298.
***Leicht und Mittel:** ASS/Ibu/Metamizol/Paracetamol po → Bei Versagen Sumatriptan s.c.
***Schwer:** Sumatriptan sc.
***Status Migränosus:** Prednison po 50-100 mg als Einmalgabe.
*MCP als Antiemetikum.
*Prophylaxe: Propranolol bei ≥3/Monat.
-Was sind NW der Triptane?
W: Vasokonstriktion.
NW:
*Passagerer Blutdruckanstieg (häufig).
*Koronare Ischämien (selten).
*Parästhesien und Kältegefühl der Extremitäten.
*Schwindel, Müdigkeit, Flush.
*Kopfschmerzen bei zu häufiger Anwendung (max. 10×/Monat).
-Arteriitis Temporalis: Symptome, Diagnose, Behandlung? A: s. 368.
Autoimmune Erkrankung mit Entzündung von mittelgroßen Arterien.
Kx:
Allgemein: Depression, B-Symptomatik, Abgeschlagenheit.
Spezifisch:
Entzündung der A. temporalis:
-Pulssynchrone, bohrende, temporale Kopf-/Schläfenschmerzen.

-Prominente, verhärtete und druckschmerzhafte A. temporalis superficialis.
-Berührungsempfindlichkeit der umgebenden Haut.
-**Claudicatio masticatoria:** Schmerzen beim Kauen (durch Ischämie der Kaumuskulatur).
Entzündung der Augenarterien (A. ophthalmica, A. centralis retinae):
-Visusstörungen.
-Flimmerskotome, Gesichtsfeldausfälle.
-Warnsignal: **Amaurosis fugax** → Drohende Erblindung (anteriore ischämische Optikusneuropathie)!
Dx:
***Labor:** BSG (extrem beschleunigt) >50mm in der ersten Stunde. CRP. Evtl. Leukozytose. KEINE ANTIKÖRPER.
***Duplexsono:** Halozeichen, Sanduhrförmige Temporalarterie.
*Bei extrakranielle Beteiligung: MR-Angio, PET-CT, CT
*Ggf. **Bx**: Nachweis von Riesenzellen.
Tx:
*Glukokortikoide → Bei Augenbeteiligung Prednisolon 500-1000mg i.v. für 3-5 Tage.
*Bei akuter Entzündung Prednisolon 40-60mg.
*Bei chronischer Entzündung → IL-6-Hemmer Tocilizumab/MTX → zur Einsparung von Glukokortikoide → jedoch nicht oft benutzt, weil es teuer ist.
-Was sind Meningitis-Typen? Symptome, Diagnose, Behandlung? A: s. 319.
Bakteriell, viral, Pilze, parasitär, Tbc-Meningitis, Neuroborreliose.
-Welche Art ist gefährlich?
Bakteriell → Letalität: Listerien 30%, Pneumokokken 20%, Meningokokken 5%. Neurologische Residuen 20%
Viral: Meist spontan Abheilung.
-Was sollen wir bevor Lumbalpunktion machen?
cCT.
-Warum cCT?
Um Hirndruck ausschließen → Gefahr der Einklemmung bei LP.
-Schwindel als neurologische Ursache?
Schwindeltypen: Vestibular, nicht-vestibular.
Vestibularorgan: Ein Teil des Innenohrs, besteht aus drei Bogengängen und zwei Makulaorganen (Sacculus und Utriculus), die von Endolymphe ausgefüllt sind.
Gerichteter Schwindel (eng. Vertigo): Durch eine **vestibuläre** Störung.
„Die Welt um mich herum bewegt sich!“
*Drehschwindel → Drehbewegungsillusion → „Wie im Karussell“
*Liftschwindel → Vertikal gerichtete Bewegungsillusion → „Wie in einem hinauf-/hinabfahrenden Aufzug“
Entstehung: Dissoziation von vestibulärer und visueller Wahrnehmung durch vestibulär Störung der Okulomotorik (Augenbewegung).
Ätiologie: Eine Funktionsstörung im vestibulären System, also Störung von:
1.Vestibularorgan.
2.N. vestibulocochlearis (CN VIII).
3.Zentraler Strukturen (Hirnstamm, Kleinhirn).
Peripher-vestibuläre Ursache:
-Funktionsstörung vom Vestibularorgan: Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS), Morbus Menière.
-Funktionsstörung des N. vestibulocochlearis: Neuropathia vestibularis.
Zentral-vestibuläre Ursache:
-Läsionen des Hirnstamms oder des Kleinhirns → insb. Ischämien, Tumoren.
Ungerichteter Schwindel (eng. Dizzyness): Durch eine **nicht-vestibuläre** Störung
-Schwankschwindel → Unsicherheitsgefühl, Benommenheitsgefühl, Drieseligkeit, Schwummerigkeit → „Wie auf einem schwankenden Schiff“
Ätiologie: Eine systemische Störung oder eine Störung des nicht-vestibulären Gleichgewichtssystems.
1.Kardiovaskuläre: HRST, HI, aHT, Hypotonie, Antihypertensiva-Überdosierung, Volumenmangel.
2.Hypo-/Hyperglykämie, Elektrolytentgleisung.
3.Visuelle oder primäre okulomotorische Störung.
4.Störung des propriozeptiven Systems (Tiefensensibilität): Polyneuropathien.
5.HWS-Syndrom = Zervikogener Schwindel: Bei degenerativen muskulären und knöchernen Veränderungen der HWS-Region.
6.Psychogenes Schwindelgefühl = Phobischer Schwankschwindel.
-Wie untersucht man Kleinhirn?
Finger-Nase-Versuch:
Jeweils einen Zeigefinger in weit ausholender Bewegung *sweeping movement* (90° abduzierter Arm) bei geschlossenen Augen auf die Nasenspitze zu setzen.
*Pathologischer Befund: Dysmetrie oder einer ataktischen Bewegung, ggf. mit einem Zieltremor.
Finger-Nase-Versuch dient der Überprüfung von Koordination und Bewegungsablauf → z.B. bei V.a. Intentionstremor.

*Der Intentionstremor wird häufig durch Schäden im Cerebellum verursacht und ist ein typisches Symptom der Multiplen Sklerose. Er ist vom Ruhetremor, z.B. des Morbus Parkinson, abzugrenzen.
Finger-Folge-Versuch:
Patient wird mit seinem Zeigefinger die Finger von Untersucher berühren → Untersucher wechselt die Position seines Fingers und Pat verfolgt schnellstmöglich.
Knie-Hacke-Versuch:
Bei geschlossenen Augen eine Ferse auf das Knie zu setzen und dann mit der Ferse am Schienbein bis zum Fuß hinunter (und wieder hinauf zum Knie) zu streichen.
*Pathologischer Befund: Dysmetrie, einem Zieltremor oder einer ataktischen Bewegung (Zick-Zack-Verlauf).
Diadochokinese:
Fähigkeit, rasch aufeinanderfolgende Willkürbewegungen durchzuführen:
*Schnelle Wechsel zwischen Pronation und Supination.
*Einschrauben einer Glühbirne.
-Was ist Glaukom und wie untersucht man das?
Glaukom (grüner Star): Erhöhung des Augeninnendrucks
Dx: Palpation der Augenäpfel im Seitenvergleich: Steinharter Bulbus.
Ophthalmoskopie: Augeninnendruckmessung.
Tx: Produktion von Kammerwasser reduzieren oder der Abfluss von Kammerwasser steigern (z.B. Acetazolamid).
Operativ: Trabekulektomie.
Lasertherapie.

C. Parkinson:

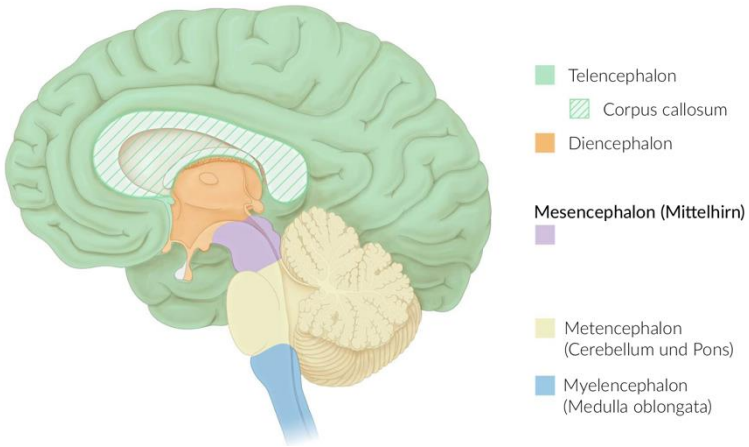
1. Was sind die Symptome von Parkinson? A: s. 308.
„Einseitiger Beginn ist charakteristisch für Parkinson“
-Frühphase: Hyposomnie, Sturzneigung.
-Rigor.
-Ruhetremor der Hand.
-Bradykinesie/Akinesie:
*Verlangsamung aller Bewegungen.
*Fehlende Mimik.
*Leise und monotone Sprache.
*Gebückte Haltung.
-Weitere Symptome: Posturale Instabilität, Bradyphrenie (verlangsamte Denken), Depression, vegetative Störungen (Obstipation, orthostatische Dysregulation), ggf. dementielle Entwicklung.

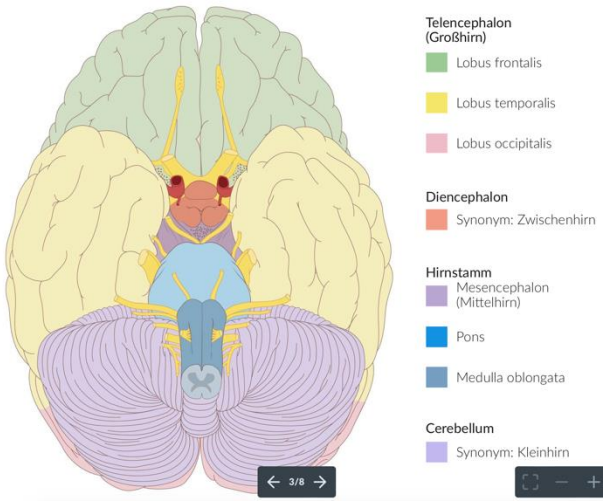
2. Was ist die medikamentöse Therapie von Parkinson? A: s. 309.
Ich habe nur L-Dopa erwähnt. Prüfer wollte aber viel mehr und die Mechanismen von L-Dopa und anderen Medikamenten.
-L-Dopa: Ersetzt zentral den Dopaminmangel.
-Decarboxylasehemmer: Carbidopa → Hemmer des L-Dopa-Abbaus: Hemmen den peripheren L-Dopa-Abbau. Dadurch kann mehr L-Dopa ins ZNS aufgenommen werden, sodass zentral mehr Dopamin aus L-Dopa gebildet werden kann.
-Non-Ergot-Dopaminagonisten: Ropinirol, Pramipexol, Rotigotin.
-Ergot-Dopaminagonisten: Bromocriptin, Pergolid.
-Monoaminooxidase-B-Hemmer (Selegilin): Dopaminabbau ↓
-NMDA-Antagonist: Amantadin.
-COMT-Hemmer: Entacapon.
-Anticholinergika: Biperiden, Metixen.
Anwendung:
*Patienten < 70 J: Dopaminagonist (Ropinirol).
*Patienten > 70 J: L-Dopa + Decarboxylasehemmer (Carbidopa).
*Bei Tremordominanztyp: Betablocker (Propranolol), Anticholinergikum.
*Akinetische Krise: Amantadin i.v. (NW: QT-Zeit-Verlängerung).
*Stärkere Symptomatik/beginnende Fluktuationen: Kombinationstherapie (L-Dopa + Dopaminagonisten/MAO-B-Hemmer)
*Bei Versagen der medikamentösen Therapie → Tiefe Hirnstimulation.

3. Was passiert bei Parkinson? A: s. 308.
Degeneration dopaminerger Neurone in Substantia nigra.

4. Was sind Parkinson-Typen? A: s. 308.
-Morbus Parkinson: Degeneration dopaminerger Neurone in der Substantia nigra.
-Sekundäres Parkinson-Syndrom: Medikamente (Neuroleptika, MCP), abgelaufene Enzephalitiden, M. Wilson.

5. Anatomie von Gehirn: Arterien und auch die Gehirn-Abschnitte.
Gehirn-Aufbau: Fünf Abschnitte:
1-Großhirn (Telencephalon): rechte und linke Hälfte (Hemisphäre) mittels Corpus callosum verbunden:
Lobus frontalis, Lobus parietalis, Lobus temporalis, Lobus occipitalis.
2-Zwischenhirn (Diencephalon): Thalamus und Hypothalamus.
3-Mittelhirn (Mesencephalon): Pons.
4-Kleinhirn (Cerebellum).
5-Nachhirn (Myelencephalon): Medulla oblongata.
Schichten:
Rinde: äußere Schicht des Gehirns → Graue Substanz.
Marklager: unterhalb der Rinde → Weiße Substanz.
Zelle:
Neurone.
Giazellen → Stofftransport, Informationsverarbeitung.





Quelle: Amboss

D. Restless-Legs-Syndrom:

1. DDx von RLS? A: s. 311.
-Polyneuropathie.
-Nächtliche Wadenkrämpfe.
-Periodic Limb Movement Disorder (durch Schlafstörungen und Tagesmüdigkeit charakterisiert).
-Akathisie (Sitzunruhe).
-TVT.
-PAVK.
-Arthrose.

2. Alle Polyneuropathien? A: s. 327.
Häufigste Ursachen: DM und Alkohol.
-DM.
-Alkohol.
-Chemotherapeutika.
-Amyloidose.
-Vaskulitiden, Kollagenosen.
-Infektiös: Bakteriell (Borreliose). Viral (HIV)
-Paraneoplastisch: Kleinzelliges Bronchialkarzinom.
-Schwermetalle (Blei).
-Niereninsuffizienz (Urämie).
-Vitamin-B1, B6, B12-Mangel

3. Therapie von RLS? A: s. 311.
Allgemeine Therapieprinzipien:
-Absetzen/reduzieren verstärkender oder auslösender Medikamente.
-Koffein-Abstinenz.
-Schlafhygiene.
Behandlung von primären RLS:
-1. Wahl: Dopaminagonisten: Ropinirol, Pramipexol, Rotigotin.
-2. Wahl: L-Dopa + Decarboxylase-Hemmer.
Behandlung von sekundären RLS:
-Eisenmangel: Substitution.
-Niereninsuffizienz: Optimierung der Behandlung.

4. NW von L-Dopa?
Viele unerwünschte Wirkungen sind wegen Agonismus von Dopamin an mehreren Rezeptoren: D1, D2 > β > α.
• Übelkeit, Erbrechen → D2-Rezeptoren.
• Arrhythmie → β1-Rezeptoren: Positiv inotrop, chronotrop, dromotrop, barthrotrop.
• Orthostatische Hypotonie → D2- und β1-Rezeptoren: Vasodilatation → Zentrale α-Rezeptoren: Senkung des Sympathikotonus.
• Hypo-, Hyperkinesie.
• Psychische Störungen: Halluzination, Depression, Impulskontrollstörungen.

E. Hirnblutungen:

1. Welche intrakraniellen Blutungen gibt es und was sind die wichtigsten Ursachen? (CT-Bilder: Thema CT, Frage 5)
Intrakranielle Blutungen:
-Epiduralblutung (EDH): Zw. Dura mater (äußere Hirnhaut) und dem Schädelknochen → meistens wg. Traumen mit Einriss der Arteria meningea media.
-Subduralblutung (SDH): Zw. Dura mater und Arachnoidea mater (mittlere Hirnhaut) → meistens wg. Traumen mit Einriss der Brückenvenen.
-Subarachnoidalblutung (SAB): Zw. Arachnoidea und Pia mater (innerste Hirnhaut) → meist wg. Traumen, seltener durch rupturierte Aneurysmen → Leitsymptom: Plötzlicher, extrem starker, stechender Kopfschmerz mit Nackensteifigkeit.
-Intrazerebrale Blutung (ICB): Blutung im Gehirnparenchym → durch eine Gefäßruptur unterhalb der Pia mater. → Meistens wg. aHT und passiert ohne Gewalteinwirkung. → Meist ist ein großer Teil des Gehirns betroffen, deswegen entsprechen die Symptome eines Schlaganfalls.
Ursachen der intrazerebralen Blutung:
-Traumatisch durch Schädel-Hirn-Trauma.
-Nicht-traumatisch:
*AHT (35%, häufigste Ursache bei 40-70J)
*Amyloidangiopathie (20%, häufigste Ursache bei >70J)
*Iatrogen (15%, Antikoagulation und Thrombozytenaggregationshemmung)
*Gefäßfehlbildungen (5%, häufigste Ursache bei <40J → Kavernome Arteriovenöse Malformation)

2. Wie kann man Ischämie von Blutung unterscheiden?
Nativ-cCT.

3. Was muss man bei Blutung machen?
Epidural: Notfallmäßige Trepanation.
Subdural: Konservativ (Überwachung) oder Operativ (Trepanation).
SAB: Intensivstation:
-RR-Einstellung (<140mmHg).
-Vasospasmusprophylaxe mit CCB Nimodipin (Vorbeugung ischämischer Defizite infolge zerebraler Vasospasmen nach SAB).
-Normoglykämie, -volämie, -thermie.
-Aneurysma-Versorgung: Coiling oder Clipping.
Intrazerebrale:
-Konservativ: Stroke-Unit, RR-Einstellung (<140mmHg), AK und ASS sofort absetzen und antagonisieren.
-Operativ: Hämatomentfernung.

4. Epidurale und Subarachnoidalblutung; wo befindet sich die Blutung und wie sollen wir diese Blutungen behandeln?
A: s. Frage 1 und 3 sowie s. 318 und 322.

5. Wie kann man zwischen subdurale und epidurale Blutung unterscheiden?
Epidural:
-Arteriell (A. meningea media) → Akute Blutung (durch SHT) → zw. Schädel und Dura mater.
Kx: Symptome direkt nach Trauma → Initiale Bewusstlosigkeit (bis Minuten) wg. SHT → Dann Latenzintervall (bis 6 Stunden), weil Hämatom noch klein ist → Dann Vigilanzstörung, Anisokorie, ipsilaterale Mydriasis.
Dx: cCT-nativ: Bikonvexe, hyperdense, scharf begrenzte RF.
Tx: Notfallmäßige Trepanation.
Subdural:
-Venös (Brückenvene) → Akute (durch SHT), Subakute oder Chronische Blutung (durch Bagatelltrauma) → zw. Dura und Arachnoidea mater.
Kx:
Akute Blutung: Kopfschmerzen, Vigilanzminderung, ipsilaterale Mydriasis und kontralaterale Hemiparese.
Subakute oder chronische: Kopfdruck, psychomotorische Verlangsamung und anamnestische Funktionseinschränkungen.
Dx: cCT-nativ: Sichelförmige Blutung → Akut: Hyperdens. Chronisch: Hypodens.
Tx: Konservativ (Überwachung) oder Operativ (Trepanation).

6. SHT-Klassifikation? A: s. 316 und 317.
Def: Traumatische Schädigung von Gehirn und Schädel.
-Geschlossenes SHT: Dura mater ist nicht verletzt.
-Offenes SHT.
Einteilung nach der Schwere:
-Leichtes SHT = Commotio → GCS-Score 13–15 → Beobachtung für 24h. Symptomatische Tx.
-Mittelschweres SHT = Contusio → GCS-Score 9–12 → ITS-Überwachung. Hirndruck-Monitoring mit epiduraler Sonde.
-Schweres SHT = Compresio → GCS-Score ≤8 → Wie Mittelschweres + Hirndrucksenkung + Ödemprophylaxe.

7. Wie macht man Ersteinschätzung nach SHT?
Pupillenreaktion.
-Was kann man sehen?
Anisokorie.
-Warum passiert es?

Wg. erhöhten Hirndrucks mit Kompression des N. oculomotorius (CN3).
Anisokorie: Seitendifferenz der Pupillendurchmesser >1 mm.
Äx:
*Bei 20% der Bevölkerung ist schon bekannt.
*Bei Schädigung des N. oculomotorius (der innerviert die Musculus sphincter pupillae):
-Horner-Syndrom.
-Pupillotonie (Störung der Pupillenmotorik).
-Bei erhöhtem Hirndruck mit Kompression des N. oculomotorius.
Erhöhter Hirndruck/Augeninnendruck bei:
-Schlaganfall.
-Hirntumor.
-Meningitis.
-Aneurysma.
-Epilepsie.

F. Meningitis:

1. Was sieht man im BB und Liquorpunktion bei Meningitis? A: s. 320.

BB: Leukozytose mit Neutrophilie mit Linksverscheibung.

CRP und PCT-Erhöhung.

LP: Trüb, eitrig (bakteriell), klar (viral, Tbc, Borreliose). Granulozytose (bakteriell), Lymphozytose (viral, Tbc, Borreliose)

	Erscheinung	Zellart	Zellzahl/µL	Laktat	Eiweiß	Glucose
Referenzwerte	Klare Flüssigkeit		<5	1,5–2,1 mmol/L	150–400 mg/L	2,7–4,2 mmol/L (Liquor/Serum-Quotient: >0,5)
Bakterielle Meningitis	Trübe, eitrige Flüssigkeit	**Granulozytose**	Erhöht, >1.000	erhöht	Erhöht	Vermindert
Virale Meningitis	Klare Flüssigkeit	**Lymphozytose**	Erhöht, < 500	Normal	Normal bis leicht erhöht	Normal
Tuberkulöse Meningitis	Klare Flüssigkeit	**Lymphozytose** Monozytose Granulozytose	Erhöht, < 500	Erhöht	Erhöht	Vermindert
Neuroborreliose	Klare Flüssigkeit	Lymphozytose	Erhöht, < 500	Normal	Erhöht	Normal

2. Was ist DIC?

Zuerst intravaskuläre Koagulation und Mikrothromben in allen Organen → Danach schwere Blutungen.

Pathomechanismus:

Endothelzelldysfunktion → vermehrte Bildung von Gewebefaktor („Tissue Factor = F3“) auf Endothelzellen und Monozyten → Vermehrte Thrombinbildung (F2) → Störungen des Protein-C-S-Systems → Mikrothrombosierung und Störung der Fibrinolyse → In der Summe überwiegen prokoagulatorische Tendenzen → Disseminierte intravasale Gerinnung, Mikrothromben in allen Organen → Danach Verbrauch von Thrombozyten, Gerinnungsfaktoren und Fibrinogen → Schwere Blutungen (Verbrauchskoagulopathie)

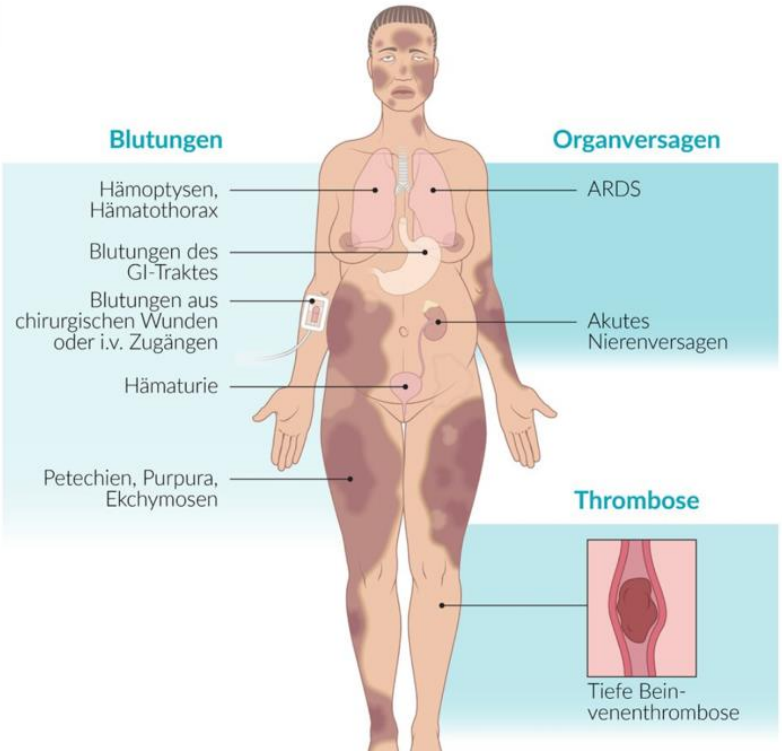
Disseminierte intravasale Gerinnung

Definition
Intravasale Aktivierung des Gerinnungssystems bei gleichzeitigem Vorkommen von Blutungen durch Verbrauch von Gerinnungsfaktoren

Ätiologie
Z.B. Schock, Sepsis und andere schwere Infektionen, Trauma und Komplikationen der Geburtshilfe

Diagnostik
Keine spezifischen Kriterien
Klinische Befunde: Blutungen, Organversagen, Thrombosen
Labor: Thrombozytopenie, D-Dimere↑, aPTT↑, Fibrinogen↓, AT III↓, Fibrinmonomere↑, INR↑

Therapie
Schnellstmögliche Behandlung der zugrunde liegenden Ursache
Heparingabe (nur im Frühstadium und nach DIC, nicht bei manifester DIC)
Zusätzliche Maßnahmen können Gabe von Blutprodukten, Substitution von AT III oder Fibrinogen umfassen



Quelle: Amboss.

3. Arteriitis temporalis und Polymyalgia rheumatica? A: s. 368

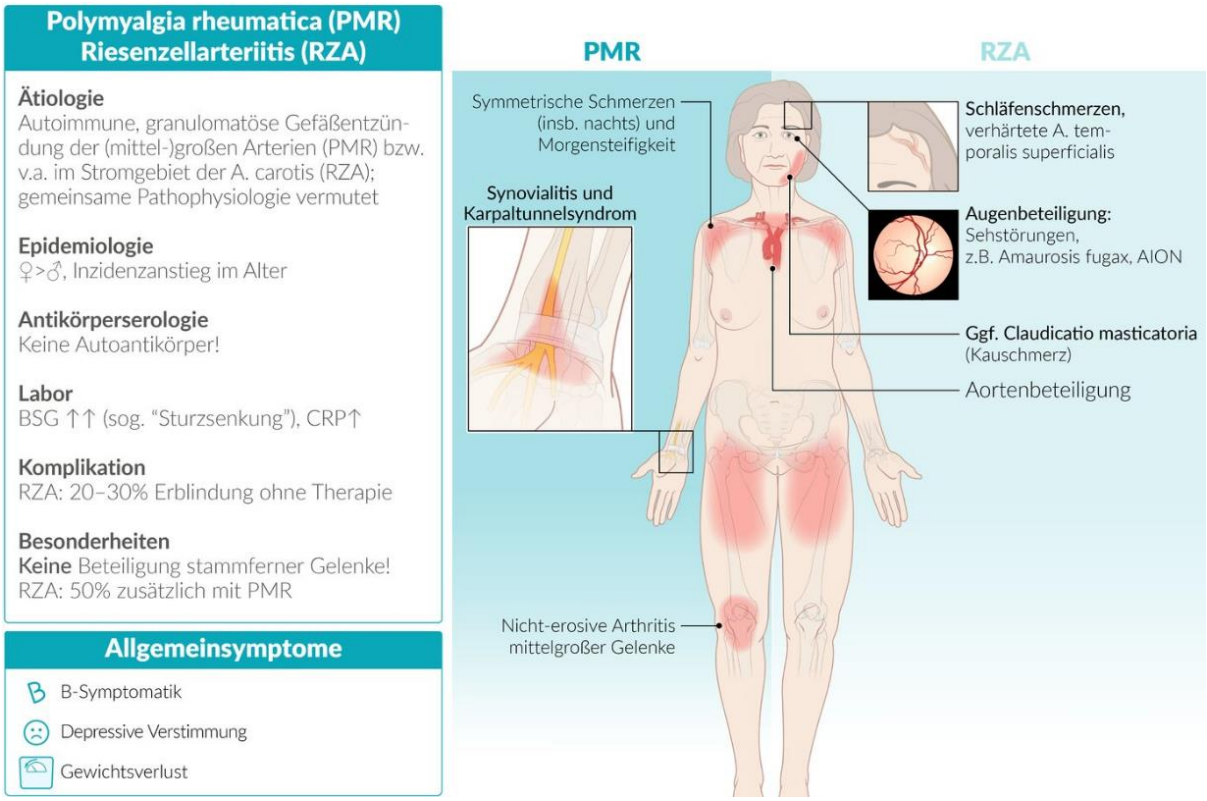
PMA und RZA sind Vaskulitis der großen Arterien mit Riesenzellbildung.

Riesenzellarteriitis:

Entzündung der kraniellen Gefäße → Typische Klinik mit temporalem Kopfschmerz und Sehverlust.

Kx:

Allgemein: Depression, B-Symptomatik, Abgeschlagenheit.
Spezifisch:
Entzündung der A. temporalis:
-Pulssynchrone, bohrende, temporale Kopf-/Schläfenschmerzen.
-Prominente, verhärtete und druckschmerzhafte A. temporalis superficialis.
-Berührungsempfindlichkeit der umgebenden Haut.
-**Claudicatio masticatoria:** Schmerzen beim Kauen (durch Ischämie der Kaumuskulatur).
Entzündung der Augenarterien (A. ophthalmica, A. centralis retinae):
-Visusstörungen, Augenmuskelbeteiligung.
-Flimmerskotome, Gesichtsfeldausfälle.
-Warnsignal: **Amaurosis fugax** → Drohende Erblindung (anteriore ischämische Optikusneuropathie)!
Dx:
*__Labor:__ BSG (extrem beschleunigt) >50mm in der ersten Stunde, CRP, evtl. Leukozytose. KEINE ANTIKÖRPER.
*__Duplexsono:__ Halozeichen, Sanduhrförmige Temporalarterie.
*Bei extrakranielle Beteiligung: MR-Angio, PET-CT, CT
*Ggf. **Bx**: Nachweis von Riesenzellen.
Tx:
*Bei Augenbeteiligung Prednisolon 500-1000mg i.v. für 3-5 Tage.
*Bei akuter Entzündung Prednisolon 40-60mg.
*Bei chronischer Entzündung → IL-6-Hemmer Tocilizumab/MTX → zur Einsparung von Glukokortikoide → jedoch nicht oft benutzt, weil es teuer ist.
Polymyalgia Rheumatika:
Entzündung der A. subclavia mit Ausbreitung auf die angrenzenden Gelenke und Sehnenscheiden.
Kx:
-Bilaterale, muskuläre Schmerzen (insb. nachts).
-Bewegungseinschränkung und Morgensteifigkeit:
    *Schultergürtel und Oberarm: Häufig initial betroffen, unilateraler Beginn möglich.
    *Beckengürtel und Oberschenkel.
-Kniegelenkerguss.
-Synovialitis des Handgelenkes: Häufig assoziiert mit KTS.
Dx:
*__Labor:__ BSG (extrem beschleunigt) >50mm in der ersten Stunde, CRP, evtl. Leukozytose. KEINE ANTIKÖRPER.
*KU: Schürzen- und Nackengriff deutlich eingeschränkt.
*Kein Ansprechen der Schmerzen auf Analgetika.
Tx:
Akut:
-Initial: Prednisolon 12,5–30 mg/Tag → Auch diagnostisch hilfreich: Promptes Schmerzlinderung („Diagnosis ex juvantibus“)
-Im Verlauf: Glucocorticoide schrittweise reduzieren und ca nach 2J ausschleichen.
Chronisch:
-MTX oder IL-6-Hemmer Tocilizumab zur Einsparung von Glucocorticoiden.



Quelle: Amboss.

4. Demenzerkrankungen: Diagnose? A: s. 329.

Demenz:

Erworbenes organisches Syndrom, durch eine Störung höherer Hirnfunktionen → führt zu einer Beeinträchtigung des **Gedächtnisses** mit Abnahme von **Sprache, Urteilsvermögen, Denkvermögen u/o Orientierung**. Diese Defizite sind chronisch progredient und durch Medikamente nicht wesentlich beeinflussbar.

Äx:

▪ Primär:

1.Neurodegenerativ → Alzheimer (>50% aller Demenzen), Parkinson.
2.Vaskulär.
3.Gemischt: Alzheimer mit einer vaskulären Demenz.

▪ Sekundär:

Hypoxische Hirnschaden, Normaldruck-Hydrozephalus, Alkoholkrankheit, M. Wilson, Traumata, Blutungen oder Tumoren.

Dx: Eigen- und Fremdanamnese, neuropsychologische Testung zur Objektivierung der Defizite, Blutuntersuchung.

DDx: Depression, Delir.

Morbus Alzheimer:

-Häufigste Form der Demenz (>50%).
-Präseniler (vor 65J) und seniler (nach 65J) Form.

Kx: Gedächtnisstörungen (wobei das Langzeitgedächtnis noch lange erhalten bleibt) + Orientierungsstörungen.

Dx: Eine Ausschlussdiagnose. Die genaue Pathogenese ist unklar.
-Anamnese, KU, neuropsychologische Testung, Uhrentest.
-LP: Tauprotein↑.
-Histopathologie: Amyloid-Plaques.
-Bildgebung: Hirnatrophie.

Tx:

-Acetylcholinesterasehemmern (Donepezil, Rivastigmin) wg. erniedrigten Acetylcholins.
-NMDA-Antagonisten (Memantin) wg. erhöhten Glutamats.
-Depressive Episode: Mirtazapin oder Citalopram.
-Schlafstörungen: Melperon.

Px: Die mittlere Überlebensdauer 8 Jahre.

5. Was ist die Definition des geriatrischen Patienten?

Geriatrischer Patient gemäß der deutschen Gesellschaft für Geriatrie:
*>70J + Geriatrietypische Multimorbidität.
Oder
*>80J + Erhöhte Verletzbarkeit durch altersbedingte Funktionseinschränkungen → Verschlechterung des Selbsthilfestatus.
-Alter allein ist kein Kriterium für die Definition eines geriatrischen Patienten!

-Multimorbidität: Funktionsverlust infolge mehrerer Erkrankungen.
-Funktionsverlust wird meist durch ein akutes Ereignis getriggert (z.B. Dehydratation, Radiusfraktur).

6. Meningitis: Klinik, Erreger, Diagnostik, Therapie? A: s. 319.

7. Was machen Sie bevor Lumbalpunktion?

cCT-Nativ → Um Hirndruck ausschließen → Wg. Gefahr der Einklemmung.

8. Anaphylaktische Schock nach Penicillin-Allergie? A: s. 420.

▪ **Grad I:** Urtikaria, Juckreiz → Antihistaminika (1-2 Amp. Clemastin) → Kreislaufüberwachung bis zur Besserung (RR, HF, sO2)
▪ **Grad II:** Grad I + leichter Bronchospasmus + Hypotonie → Grad I + 10l/min O2 + Volumen 1000ml + 250 mg Prednisolon iv → Bei Bronchospasmus: inhalative β2-Mimetika.
▪ **Grad III:** Grad II + anaphylaktischer Schock + schwerer Bronchospasmus → Grad II + Adrenalin im 0,5mg.
▪ **Grad IV:** Kreislauf- und Atemstillstand → Reanimation.

G. Epilepsie:

1. Ein Pat hat bei Ihnen in der Praxis epileptischer Anfall gehabt. Was machen Sie?
-Seitenlage gegen Aspiration.
-Notarzt anrufen.
-Venöse Zugang → da es nochmal auftreten kann.
-Bei Status epilepticus → >5 Minuten generalisierter Anfall oder >20-30 Minuten fokaler Anfall:
Stufe 1 (schnellstmöglich): Benzodiazepine.
*Bolus 5 min nach Anfallsbeginn → bei Persistenz zweiter Bolus 5-10 min nach erstem Bolus:
1. Wahl: Lorazepam (iv 0,1 mg/kg, max. 4 mg).
2. Wahl: Midazolam (iv/im/intranasal 7,5-15mg), Diazepam (iv/rektal 10-20mg).
Stufe 2: Antikonvulsiva.
*Max. 30 min nach Benzodiazepine:
1. Wahl: Levetiracetam, Valproat (iv).
2. Wahl: Phenytoin, Phenobarbital (iv).
Stufe 3 (Refraktärer Status epilepticus):
*Intubationsnarkose auf ITS:
Propofol, Midazolam oder Thiopental (iv).
Stufe 4 (Suprarefraktärer Status epilepticus):
Ketamin, Hochdosierte Barbiturattherapie, Thiopental (iv).

2. Was können die Ursachen sein? A: s. 325.
Ursachen einer erhöhten Epileptogenität:
-Hirnerkrankungen: Hirntumor, intrazerebrale Blutung, Enzephalitis.
-Metabolisch : Hypoglykämie, Hyponatriämie.
-Idiopatisch → Genetisch.
-Kryptogen → Unbekannte Ursache.
Trigger epileptischer Anfälle:
-Alkoholentzug (häufigste Ursache bei Erwachsenen).
-Fieber (häufigste Ursache bei Kindern).
-HypoNa, Hypoglykämie.
-Drogenintoxikation (Kokain).
-Schlafentzug.

3. Wie diagnostiziert man Hirntumor?
MRT → mit oder ohne KM.

4. Was sind die Epilepsie-Typen? A: s. 325.
Fokale Krampfanfälle: Bestimmte Regionen des Gehirns:
-Einfach-fokal: Ohne Bewusstseinsstörung → Unwillkürliche Bewegungen eines Armes, wie Zittern oder Zuckungen.
-Komplex-fokal: Mit Bewusstseinsstörung → Automatismen: Unbewusste, wiederholende Bewegungen wie Lippenbewegungen oder zielloses Umherblicken.
-Fokale Anfälle mit sekundärer Generalisierung
Primär generalisierte Krampfanfälle: Beide Großhirnhemisphäre:
-Tonisch-klonischer Anfall (Grand-mal-Anfall): Häufigste Anfallsform.
-Absencen: Zumeist bei Kindern → Pat nicht ansprechbar und scheint in Gedanken vertieft zu sein.
-Klonische Anfälle.
-Tonische Anfälle.
-Atonische Anfälle.

5. Was ist die Behandlung vom epileptischen Anfall? A: s. Frage 1.

6. Was ist Epilepsie? Was verursacht Epilepsie? A: s. 325.
Hirnerkrankungen: Trauma, Infarkt, Tumor.
Infektiös: Enzephalitis, Tbc, HIV, Hirnabszess.
Genetisch.

7. Welche Medikamente können epileptischen Anfall auslösen?
Medikamente, welche die Anfallsschwelle senken:
-Antidepressiva: Amitriptylin, Clomipramin, Maprotilin, Bupropion, Amoxapin.
-Antipsychotika: Clozapin, Olanzapin, Haloperidol.
-Antibiotika: Hochdosiertes Penicillin, seltener Carbapeneme, Cephalosporine, Norfloxacin, Ciprofloxacin.
-Analgetika: Tramadol.
-Antiemetika: Metoclopramid, Ondansetron.
-Theophyllin.

8. Wie behandeln Sie Epilepsie? A: s. 325.
Ich habe nur Valproat und Lamotrigin gesagt, Prüfer hat nicht weiter gefragt.
Allgemeinmaßnahmen:
-Trigger meiden → Alkohol, Schlafentzug, Flickerlicht.

Antikonvulsiva:
Indikation: 2 Anfälle/6 Monate.
-Fokal (auch sekundär generalisiert): Lamotrigin.
-Primär generalisiert und Absencen: Valproat.
Therapieende: Nach 2J von Anfallsfreiheit + Unauffällige EEG.
Operative Therapie (bei Pharmakoresistenz):
-Kallosotomie (Durchtrennung des Corpus callosum).

9. Wie behandeln Sie epileptischen Anfall? A: s. Frage 1.

10. Wie kann man psychogene Anfälle erkennen?

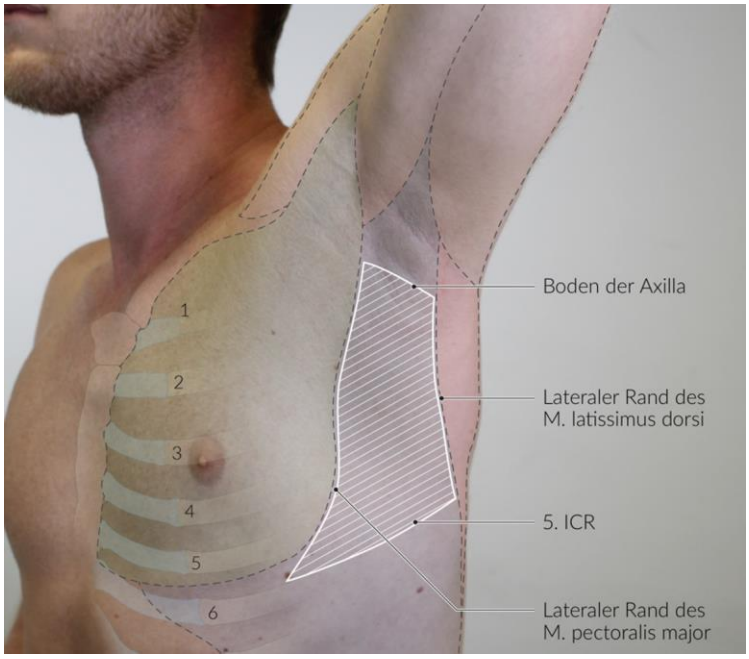
	Epileptischer Anfall	**Psychogener Anfall**
Augen zu Beginn des Anfalls:	geöffnet	geschlossen
Postiktale Reorientierung:	verzögert	oft verzögert
Dauer:	<2 min	sehr variabel
Motorische Aktivität:	rhythmisch oder stereotyp	nicht stereotyp oder bizarr
Verletzung:	möglich	selten
Zungenbiss:	lateral	eher apikal
Enuresis/Enkopresis:	möglich	selten
Provokation:	meist spontan	Anwesenheit anderer Personen
Auftreten im Schlaf:	möglich	nein

11. Wie ist die Therapie vom epileptischen Anfall bei Kindern? (Ich arbeite mit 7-Kindern bei KJP)
-Lorazepam 1mg bukkal.
-Diazepam 5mg rektal.
-Midazolam 5mg bukkal.

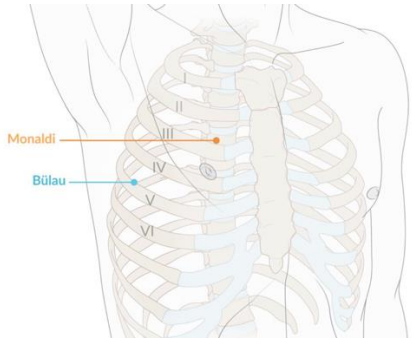
12. Fall: Ein Patient auf der Station hat Grand-Mal-Anfall und Sie wurden aufgerufen.
-Was würden Sie machen? Welche Medikamente? A: s. Frage 1.
-Nebenwirkungen von Diazepam? Diazepam-Antidot?
Lange HWZ → Deswegen kumuliert → Aus diesem Grund muss Diazepam-Therapie in ITS durchgeführt werden.
NW: Atemdepression, Hypotonie, Muskelschwäche, Amnesie.
Antidot von Benzodiazepinen: Flumazenil.
-Danach hat sie mir eine EKG mit Kammerflimmern gezeigt. Was ist das und wie würden Sie den Patienten behandeln?
Kammerflimmern (VT >320/min) ist ein lebensbedrohlicher Notfall und erfordert eine sofortige Reanimation.
Bei beobachtetem Auftreten von KF oder pVT: Sofortige Defibrillation bis zu drei schnell Schocks aufeinander (3er-Salve).
1.Defibrillation mit mind. 150 Joule biphasisch (360 Joule monophasisch).
2.HDM für 2 Minute 30x2.
3.Kontrolle => Schock => HDM weiter.
4.Nach 3. Erfolglosem Schock 1mg Adrenalin alle 3-5 Min, 300mg Amiodaron.
5.Nach 5. Schock Amiodaron 150mg.

Kammerflimmern (Quelle: Amboss).

-Röntgen-Thorax mit Pneumothorax, was ist das und was würden Sie machen? Welche Drainage? A: s. 90.
Monaldi:
*2. ICR in der Medioklavikularlinie.
*Anwendung eher in Ausnahmefällen, z.B. notfallmäßige Entlastung eines Spannungspneumothorax.
*Aufgrund der ventralen Lage nicht zur Entlastung eines Hämatothorax geeignet.
Bülau:
*4. ICR zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie im „Safe Triangle“.
*Standardmäßiger Zugang für die meisten Indikationen.

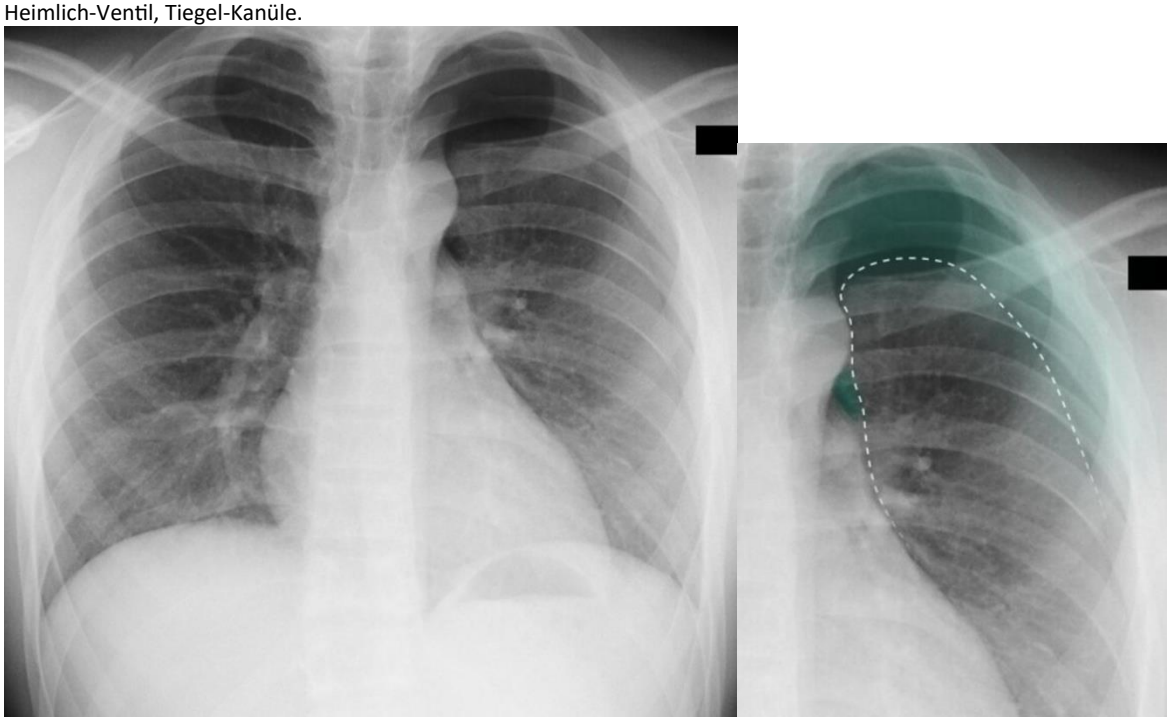


Indikationen der Punktion:
-Ausdehnung von Pneumothorax in Rö-Thorax <2 Querfinger → Keine Behandlung nötig.
-Bei >2 Querfinger → Therapie mit Bülau oder Monaldi Drainage:
a. Bülau:
*Chirurgisch.
*4. ICR vordere oder mittlere Axillarlinie.
*Punktion am oberen Rippenrand.
*Schlauch 20cm nach kranial vorschieben → kranial bei Luftansammlung, kaudal bei Flüssigkeitsansammlung.
*Warum Drainage wird angelegt?
Um Negativdruck (-25mmH2O) zu erstellen (Sog: Saugen), damit Luft rauskommt → Dann machen wir eine Rö-Kontrolle, ob Drainage richtig gelegt ist → wenn Lunge expandiert ist, dann ist es richtig gelegt.
*Bei Pneumothorax gibt es eine Wunde in der Lunge, deswegen muss der Pat im KH bleiben bis die Wunde ausheilt → Also mind. 3-5 Tage muss der Pat im KH bleiben.
*Nach 3-5 Tagen klemmen wir mit Klemmer den Sog (Schlauch der Drainage) ein, also wir schalten den negativen Druck für 6h aus → Nach 6h machen wir eine Röntgen-Kontrolle, ob die Lunge nochmal kollabiert oder expandiert bleibt:
→ Wenn Lunge kollabiert, d.h. die Wunde ist noch nicht ausgeheilt → Dann machen wir noch ein Sog-Versuch 5 Tage mit -25 bis -35mmH2O negativem Druck → Nach 5 Tagen nochmal Einklemmung für 6h → Rö-Kontrolle: kollabiert → Dann diesmal Konsil an Chirurgen.
→ Wenn Lunge nach Sog-Einklemmung expandiert bleibt, d.h. die Wunde ist geheilt → Das bedeutet, die Lunge auch ohne Sog expandiert bleibt, dann ziehen wir die Drainage aus (zu zweit).
*Drainage saugt nicht nur Luft, sondern auch Flüssigkeit aus Pleuraraum.
*Wenn in der Rö-Kontrolle direkt nach der Anlage der Drainage die Lunge immer noch kollabiert ist, dann gibt es 3 mögliche Ursachen: 1. Drainage-Schlauch ist abgeknickt, 2. Es gibt Verstopfung im Schlauch, 3. Wunde ist zu groß und -25 mmH2O negativer Druck reicht nicht. → Wir nehmen eine 20ml Spritze und zuerst Aspirieren, wenn es kein Problem gibt, dann gibt es keine Abknickung → Wenn wir Luft schicken und es ein Hindernis gibt, oder wenn wir nicht aspirieren können, dann ist der Schlauch verstopft oder abgeknickt → Dann spritzen wir 10-20ml NaCl und öffnen das → Wenn keine Abknickung oder Verstopfung gibt, dann das bedeutet die Wunde ist zu groß und -25mmH2O reicht nicht → Wir erhöhen den Druck auf -30-35mmH2O und machen Rö-Kontrolle → Wenn immer noch nicht reicht, dann CT oder MRT um die Größe der Wunde zu sehen und danach chirurgisches Konsil.
b. Monaldi: 2. ICR mittlere Klavikularlinie → Monaldi ist nicht chirurgish, aber es gibt keine Priorität von Bülau oder Monaldi aufeinander, beide funktionieren gleich und gut.

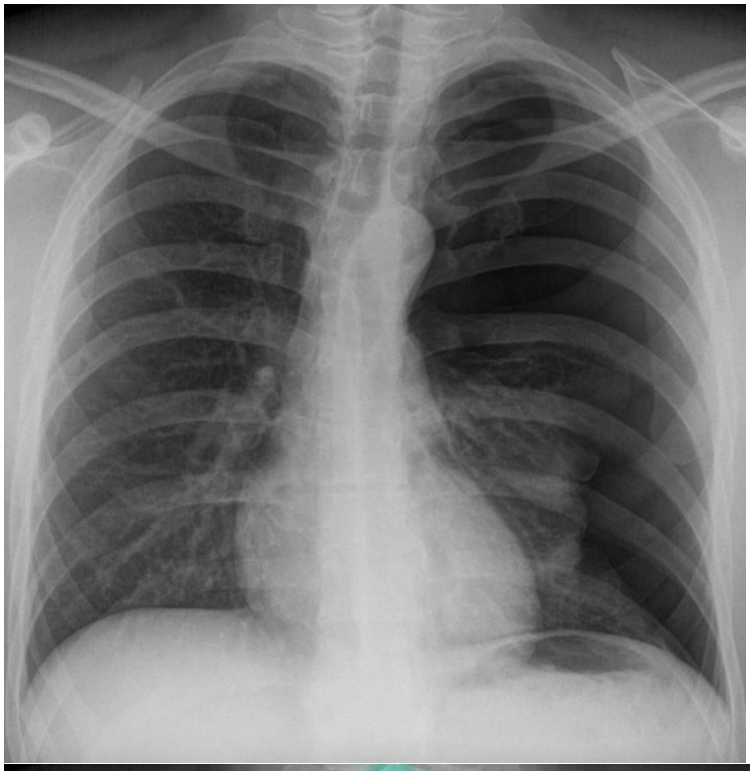


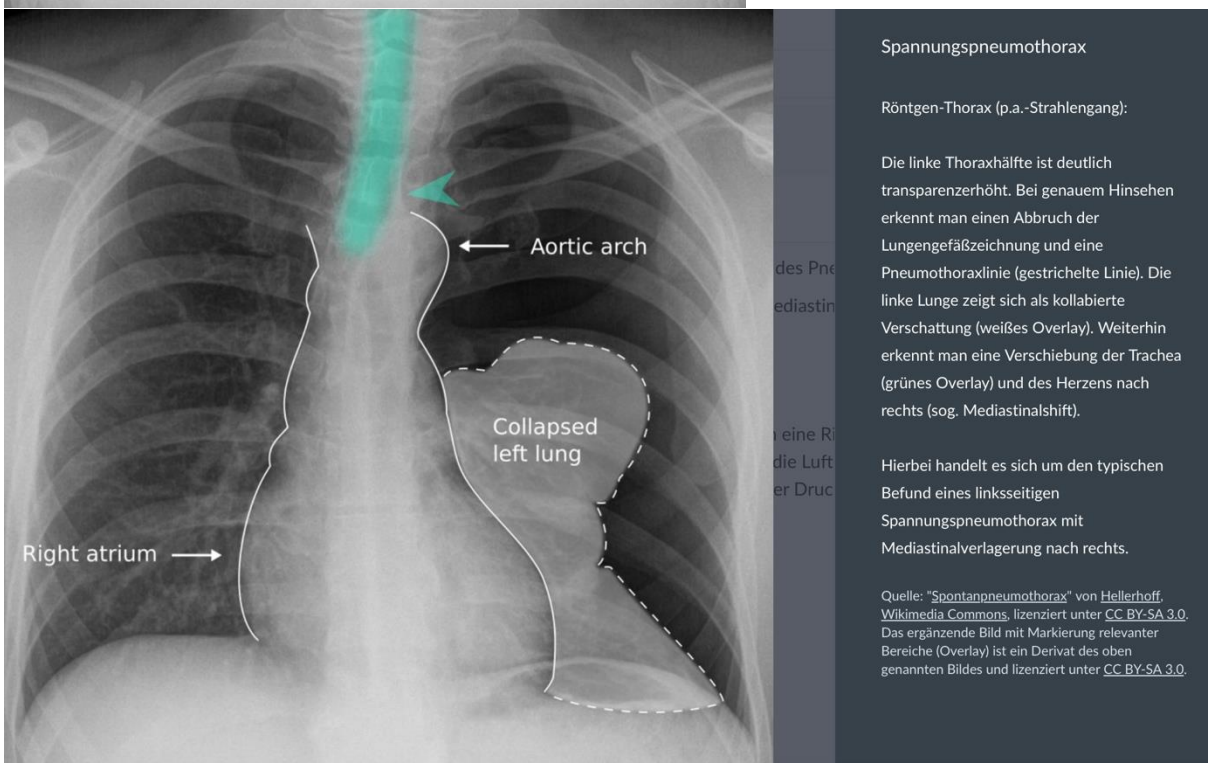
Spannungspneumothorax: Wg. Ventilmechanismus: Luft kommt rein, geht nicht raus → Zyanose (livide Lippen) → Wir machen Perkussion und feststellen, welche Seite Pneumothorax hat → Dann so schnell wie möglich mit einer Kanüle mit Ventilmechanismus (wenn nicht, dann mit Schraubenzieher oder sogar Kuli) zwischen 2-3. ICR midklavikulär punktieren und Druck vermindern → Wenn nach einer kurzzeitigen Verbesserung, wieder dem Pat schlecht geht, dann d.h. gibt es Spannungspneumothorax auch in der Gegenseite → Dann punktieren wir auch die Gegenseite → Haben Sie keine Angst, dass es weh tun wird → Die Pat im Schock verspüren keine Schmerzen wegen Todangst.
→ Erste Rippe steht unter Clavikula.
Kanülen mit Rückschlagventil: Pleurakanüle nach Matthys, Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
***Teigel-Kanüle:** Am Unfallort bei Spannungspneumothorax muss man Ventil machen mit einem Nadel und Fingerspitze von Handschuhen → Auf diese Weise kann Luft aus dem Pleuraspalt durch die Kanüle raus, aber nicht rein.
***Als Ultima Ratio:** VVK = Braunüle = Kanüle = Viggo.

Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.



Apex ist hypertransparent und hier gibt es keine physiologische Gefäßzeichnung (Quelle: Amboss).





Quelle: Amboss

-Multiresistente Keime, welche wissen Sie?

Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus

Multiresistente gramnegative Stäbchen: E. coli, Klebsiellen, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas aeruginosa.

-Wie kann man es verhindern?

*Antibiotika nur bei Indikation → rechtzeitig beenden → mit entsprechender Dosierung benutzen.

*Bei MRSA-Fall: Isolation, Hygiene-Maßnahmen, Dekolonisation (bei asymptomatischer Trägerschaft).

H. Mischung Neurologie:

1. Wie ist Vorgehen bei Delirium? A: s. 329.

*Akute Störung von Bewusstsein, Aufmerksamkeit, kognitiven Funktionen (Wahrnehmung, Denken, Gedächtnis), Psychomotorik, Schlaf-Wach-Rhythmus und Emotionalität.
*Delir ist geriatrische Notfallsituation, weil lebensbedrohliche Ursachen (z.B. Hypoglykämie, HRST) vorliegen können.
*Sehr häufig in der Klinik (20-70%).
*Beginn ist akut und starke Fluktuation im Tagesverlauf.

Äx:

-Operationen, Exsikkose.
-Infektionen: Enzephalitis.
-Alkoholintoxikation und -entzug.
-Medikamente: Antibiotika, Benzodiazepine, BB, Antikonvulsiva, Neuroleptika, Sedativa, Digitalis.
-Metabolisch: CNV, Lebererkrankungen, Sepsis, Wasser- und Elektrolythaushalte, Hypo-, Hyperthyreose.

Kx: Störungen von:

-Bewusstsein und Aufmerksamkeit.
-Kognition und Wahrnehmung → Illusionen, optische Halluzinationen.
-Wahnideen.
-Gestörtes Schlaf-Wach-Rhythmus → Schlaflosigkeit.

Tx:

-Benzo: Diazepam 5-10mg, Lorazepam 1mg, Midazolam 1-5mg.
-Clomethiazol bei Alkohol.
-Neuroleptika: Haloperidol, Melperon.

Prophylaxe:

-Ruhe sorgen → Beruhigende Gespräche mit Pat und Angehörigen.
-Gute Orientierung geben → Gute Beleuchtung, Uhr, Kalender.
-Gutes Schlaf sorgen → Quetiapin 25mg zur Nacht.

2. Was ist der Unterschied zwischen Demenz und Delir?

Delir (akuter Verwirrtheitszustand) und Demenz sind die häufigsten Ursachen kognitiver Beeinträchtigung.
Bei beiden ist die Kognition gestört; jedoch hilft Folgendes diese zu unterscheiden:
*Delir stört v.a. die Aufmerksamkeit.
*Demenz stört v.a. das Gedächtnis.
-Delir wird von einer akuten Erkrankung oder Drogen- bzw. Arzneimitteltoxizität verursacht und ist häufig reversibel.
-Demenz wird durch anatomische Veränderungen im Gehirn verursacht, hat einen langsamen Beginn und ist irreversibel.
*Delir entwickelt sich häufig auch bei Patienten mit Demenz.

3. Was ist Spinalkanalstenose?

Verengung des Spinalkanals dadurch Druck auf das Rückenmark.

Äx:

-Degenerative Veränderungen mit Alter: BSV, Osteophyten (knöcherne Auswüchse), Verdickung der Bänder.
-Angeboren.
-Verletzungen: Frakturen, Schwellungen nach einem Trauma.
-Tumoren.

Kx:

-Leitsymptom: Claudicatio spinalis: Belastungsabhängige Kreuzschmerzen mit Ausstrahlungen in die Beine.
-Parästhesien, Hypästhesien.

Dx: MRT.

Tx: Zunächst konservativ: Schmerztherapie und Physiotherapie.
Operativ: Bei stark progredienten Schmerzen und neurologischen Ausfällen.

4. Bandscheibenvorfall? A: s. 367.

5. Radikulopathien?

Radikulopathie (Wurzelsyndrom) ist die chronische oder akute Reizung oder Schädigung einer Nervenwurzel, dadurch Empfindungsstörungen, Schmerzen oder Lähmungen.
-Meist lumbal oder sakral.

Äx: BSV, Knochentumore, Lyme-Borreliose, Osteopathien.

Kx: Schmerzausstrahlung in ein Bein, im Verlauf des N.ischiadicus (Ischialgie) oder des N. femoralis (Femoralgie).
Sensible und motorische Ausfälle.

Tx: Schmerztherapie.

6. Die neurologische Untersuchung sollte nicht ausführlich durchgeführt, aber trotzdem hat der Prüfer Fragen über Sensibilität, Motorik und Kraft gestellt. A: s. 408.

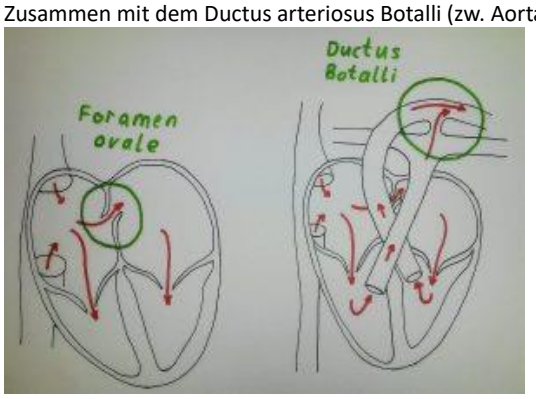
Hauptpunkte der neurologischen Untersuchung:
-Vigilanz: GCS.
-Orientierung: ZOPS.
-Sprache.

-Hirnnerven.
-Motorik: Muskelkraft, -tonus.
-Sensibilität: Berührung-, Schmerz-, Vibration-, Temperaturempfinden.
-Reflexe: Muskeleigen-, Fremd- (Bauchhaut-, Analreflex), Pathologische Fremdreflexe.
-Koordination: Finger-Nase-Versuch, Finger-Folge-Versuch, Knie-Hacke-Versuch, Diaodokokinesie.
-Stand- und Gangprüfung: Romberg-Stehversuch.
Sensibilität:
***Pallästhesie (Vibrationsmempfinden):** Stimmgabel auf Knochenvorsprünge → Zunächst Testung des Sternums als Referenz, damit Pat weißt, was wir meinen → Danach Testung von Großzeh- und Daumengrundgelenk → Bei pathologischem Befund nach proximal weiter: Malleolus medialis, Tuberositas tibiae, Spina iliacae anterior superior bzw. Ulnaköpfchen, Ellenbogen, Acromion.
***Hypästhesie (Berührungsempfinden):** Bestreichen die Beine und Torso → Spüren Sie? Was spüren Sie?
***Hypalgesie (Schmerzempfinden):** Leichtes Reizen an Haut mit einem abgebrochenen Holzstäbchen oder atraumatischen Untersuchungsnadel → Was spüren Sie hier? Spüren Sie eine Spitze oder eine stumpfe Berührung?
***Thermästhesie (Temperaturempfinden):** Haut mit Gläsern mit kaltem (bis 10 °C) bzw. warmem Wasser (bis 30 °C) berühren → Sagen Sie, ob Sie eine kalte oder eine warme Berührung wahrnehmen?
Motorik:
Muskeltrophik:
-Normotroph (Eutroph) → normal und auch bei 1. Motorneuron-Läsion.
-Atroph → bei 2. Motorneuron-Läsion.
Muskeltonus:
Pat schließt Augen, Untersucher bewegt die Gelenke und prüft die Muskeltonus → Hand-, Ellenbogen-, Schulter-, Hüft- und Kniegelenk:
-Normoton,
-Hypoton → wg. 2. Motorneuron-Läsion → Schlaffe Parese.
-Hyperton → wg. 1. Motorneuron-Läsion → Spastische Parese.
Muskelkraft:
Bewegung gegen Widerstand des Untersuchers → Bei Polyneuropathie: Paresen.
-Parese: Unvollständige Lähmung = Kraftminderung → Kraftgrad 1 bis 4.
-Paralyse (Plegie): Vollständige Lähmung → Kraftgrad 0

Kraftgrad		Befund	Interpretation
0		Keine Muskelaktivität	**Plegie** (Paralyse): Vollständige Lähmung einzelner oder mehrerer Muskeln
1		Tastbare Muskelaktivität ohne Bewegungseffekt	**Parese**: Unvollständige Lähmung einzelner oder mehrerer Muskeln
2		Bewegung ohne Einfluss der Schwerkraft bzw. nur unter Ausschaltung der Schwerkraft möglich	
3		Bewegung gegen die Schwerkraft möglich	
4	4-	Bewegung gegen leichten Widerstand möglich	
	4	Bewegung gegen mäßigen Widerstand möglich	
	4+	Bewegung gegen kräftigen Widerstand möglich, aber schwächer als auf der Gegenseite	**Latente Parese**: Nicht offensichtliche, nur im Seitenvergleich festzustellende Lähmung einzelner oder mehrerer Muskeln
5		Normalbefund: Seitengleiche Kraftentfaltung gegen kräftigen Widerstand	Volle Kraft

7. **Ein Patient hat optische Halluzinationen. Keine Doppelbilder und keine psychiatrische Vorerkrankung. Prüfer hat mir ein MRT gezeigt: Mesiotemporale Läsion. Die Diagnose war Herpes Enzephalitis.**
   -Wie gehen Sie vor?
   MRT und Liquor-Punktion.
   (Häufigste Symptome: Fieber, Kopfschmerzen und Bewusstseinstörungen).
   -Was sieht man in Liquor?
   Klar, Lymphozytose, normale Laktat-Glukose-Eiweiß, Erregernachweis mittels PCR.
   -Behandlung?
   Aciclovir 10mg/kg iv, alle 8h, für 14 Tage.
8. **Was ist die Funktion von Foramen ovale im Herzen?**

Zusammen mit dem Ductus arteriosus Botalli (zw. Aorta und Truncus pulmonalis) versorgt beim Fetus Lungenkreislauf.



Quelle: http://tu-dir-guuut.de/hier-gibts-was-zum-staunen/2017_03_05-foramen-ovale-ductus-botalli/

9. Fall: Sie sind Hausarzt und kommt ein Pat mit Schwindel.

-Welche Schwindel-Typen kennen Sie?

Schwindeltypen: Vestibular, nicht-vestibular.

Vestibularorgan: Ein Teil des Innenohrs, besteht aus drei Bogengängen und zwei Makulaorganen (Sacculus und Utriculus), die von Endolymphe ausgefüllt sind.

Gerichteter Schwindel (eng. Vertigo): Durch eine **vestibuläre** Störung.

„Die Welt um mich herum bewegt sich!"

*Drehschwindel → Drehbewegungsillusion → „Wie im Karussell"

*Liftschwindel → Vertikal gerichtete Bewegungsillusion → „Wie in einem hinauf-/hinabfahrenden Aufzug"

Entstehung: Dissoziation von vestibulärer und visueller Wahrnehmung durch vestibulär Störung der Okulomotorik (Augenbewegung).

Ätiologie: Eine Funktionsstörung im vestibulären System, also Störung von:

1.Vestibularorgan,

2.N. vestibulocochlearis (CN8),

3.Zentraler Strukturen (Hirnstamm, Kleinhirn).

Peripher-vestibuläre Ursache:

-Funktionsstörung vom Vestibularorgan: Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS), Morbus Menière.

-Funktionsstörung des N. vestibulocochlearis: Neuropathia vestibularis.

Zentral-vestibuläre Ursache:

-Läsionen des Hirnstamms oder des Kleinhirns → insb. Ischämien, Tumoren.

Ungerichteter Schwindel (eng. Dizzyness): Durch eine **nicht-vestibuläre** Störung

-Schwankschwindel → Unsicherheitsgefühl, Benommenheitsgefühl, Schwummerigkeit → „Wie auf schwankendem Schiff"

Ätiologie: Eine systemische Störung oder eine Störung des nicht-vestibulären Gleichgewichtssystems.

1.Kardiovaskuläre: HRST, aHT, Hypotonie, Antihypertensiva-Überdosierung, Volumenmangel, Kardiale Insuffizienz.

2.Hypo-/Hyperglykämie, Elektrolytentgleisung.

3.Visuelle oder primäre okulomotorische Störung.

4.Polyneuropathien → Störung des propriozeptiven Systems (Tiefensensibilität).

5.HWS-Syndrom = Zervikogener Schwindel: Degenerative muskuläre und knöcherne Veränderungen der HWS-Region.

6.Psychogenes Schwindelgefühl = Phobischer Schwankschwindel.

-Bei Schwindel mit V.a. Schlaganfall, wo ist Schlaganfall genau?

Kleinhirn oder Hirnstamm.

-Klinisch was finden Sie bei diesen Patienten?

Ich habe gesagt: Ataxie, Nystagmus, Desorientiertheit, Dysarthrie, Schwindel.

Klassische Symptome bei Kleinhirnschädigungen:

-Ataxie: Unkoordinierten Ablauf von Bewegungen.

-Nystagmus: Blickstabilisierungsstörung.

-Intentionstremor: Zittern tritt auf, wenn man sich einem Ziel nähert → z.B. wenn man versucht, eine Tasse zum Mund zu führen.

Dx: KU: Finger-Nase-Versuch, Finger-Folge-Versuch, Knie-Hacke-Versuch, Diadochokinese. cCT-Nativ.

-Was machen Sie denn?

Ich schicke den Pat ins KH zur CT.

-Ok, was können Sie noch in Praxis machen?

EKG.

-Was ist die häufigste Ursache für Schwindel in Deutschland?

Prüfer wollte etwas in HNO-Bereich hören → Benigne paroxysmale Lagerungsschwindel.

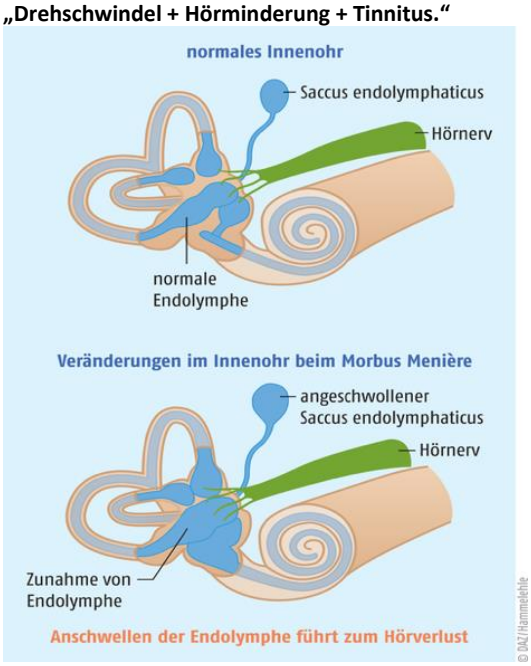
10. Fall: Patientin mit Schwindel.

-Was sind die Ursachen? A: s. die Frage 9.

-Wie zeigt sich das Kleinhirn?

Ataxie, Nystagmus, Desorientiertheit, Dysarthrie, Drehschwindel, Intentionstremor.

-Was ist die Ursache bzgl. Mittelohr?
Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel.
-Erkrankung des Innenohrs, durch dislozierte Otolithen.
Kx: Bei Kopflageänderungen attackenartig rezidivierendem Lagerungsschwindel (<60s).
Dx: Anamnese und spezifische Lagerungsmanöver (Dix-Hallpike-Test).
Tx: Ebenfalls Lagerungsmanöver (Epley-Manöver).
-Was ist BPLS?
Drehschwindel durch bestimmte Kopfbewegungen, wie das Umdrehen im Bett oder das Aufrichten aus einer liegenden Position.
-Was ist Ursache?
Dislozierte Otolithen im Mittelohr.
-Was andere Symptome hat es?
Nystagmus, Übelkeit, Erbrechen.
-Was ist die andere Ursache für Schwindel bei Ohr?
Ich: Meniere. Prüfer: gut.
-Welche besonderen Symptome hat Meniere?
Anfallsartig: Drehschwindel + Tinnitus + akute Hörminderung.
M. Menière:
*Erkrankung des Innenohrs mit Flüssigkeitsvermehrung der Endolymphe aufgrund fehlender Resorption.
*Die Endolymphe ist wichtig für das Hören und den Gleichgewichtssinn.
Kx: Attackenartig auftretende und Minuten bis Stunden anhaltende Symptomtrias:
„Drehschwindel + Hörminderung + Tinnitus.“



-Was sind die kardiologischen Ursachen für Synkope?
HRST, HI, aHT, Hypotonie, Antihypertensiva-Überdosierung.

11. Fußheberschwäche: Was sind zentrale und periphere Ursachen?
Zentral:
-Schlaganfall.
-Schädel-Hirn-Trauma .
-Multiple Sklerose.
-Bandscheibenvorfall.
Peripher:
-Kompartmentsyndrom: Druck auf N. fibularis profundus durch z.B. Gipsverband.

12. Eine junge Pat hat nach dem Urlaub plötzliche Beinschwäche. Fragen Sie mich! A: s. 328.
Ich habe gefragt; seit wann? Wie sieht es aus? Proximale Parese? Ist aussteigend? Wie hochgradig?
Dann sagte Prüfer, es ist eine akute neurogische Erkrankung, welche mit Immunoglobuline behandelt wird.
Guillain-Barre-Syndrom.

13. DDx von Polyneuropathie? A: s. 327.
-pAVK.
-Radikulopathien.
-BSV.
-Spinalkanalstenose.

-Funikuläre Myelose: Degeneration der weißen Substanz im Rückenmark durch Vit-B12-Mangel.
-Tabes dorsalis: Eine schwere, späte Manifestation der Syphilis, die das Rückenmark betrifft und zu erheblichen sensorischen und motorischen Beeinträchtigungen führt.

IX. Orthopädie/Unfallchirurgie:

A. Frakturen:

1. Unterschenkelfrakturen? A: s. 370.

- Unterschenkelfraktur = Kombinierte Fraktur von Tibia und Fibula.

*Trimalleoläre Fraktur: Innenknöchel + Außenknöchel + hintere Tibiakante (Volkmann-Dreieck).

- Schienbeinfraktur = Isolierte Tibiafraktur:

*Tibiakopffraktur (mit Beteiligung des Kniegelenks).
*Tibiaschaftfraktur.
*Pilon-tibiale-Fraktur (mit Beteiligung des oberen Sprunggelenks).
*Volkmann-Dreieck: Fraktur der hinteren Tibiakante.

- Wadenbeinfraktur:

*Isolierte Fibulafraktur (ohne Beteiligung des oberen Sprunggelenks, selten).
*Weber A.
*Weber B.
*Weber C:
*Maisonneuve: Weber C + Syndesmose + Membrana interossea.

2. Distale Radiusfrakturen: Colles, Smith? A: s. 341.

-Sichere und unsichere Frakturzeichen? A: s. 337.

Klinisch:

*Sicher (KAOS): Krepitation. Achsabweichung. Offene Fraktur. Stufenbildung.
*Unsicher: Schmerzen. Schwellung. Rötung (Hämatom). Bewegungsseinschränkung.

Radiologisch: Unterbrechung der Kortikalis. Aufhellungslinien. Stufenbildung. Zerstörung der Trabekelstruktur.

-Was machen Sie?

*Direkt Röntgen, man kann nicht untersuchen wegen Schmerzen und Dislokationsgefahr.
*pDMS und Frakturzeichen.

3. Fall: Ein alter Patient aus dem Bett gestürzt. Schmerzen im Beckenbereich und Oberschenkel. Wie gehen Sie vor?

Ich bin in Reha-Klinik tätig und sagte, dass er unbedingt operiert werden muss. A: s. 346.

-Die Angehörigen fragen: Können wir 2-3 Tage warten und dann gucken wir?

Nein, dringlicher Eingriff (<24 h): Möglichst frühzeitiger Operationszeitpunkt.

-Warum proximale Femurfraktur ist so gefährlich?

Signifikanter Anstieg des Femurkopfnekrose-Risikos bei späterem Operationszeitpunkt.

4. Offene Fraktur am Sprunggelenk? A: s. 360

Klassifikation nach Gustilo/Anderson zur Einteilung offener Frakturen

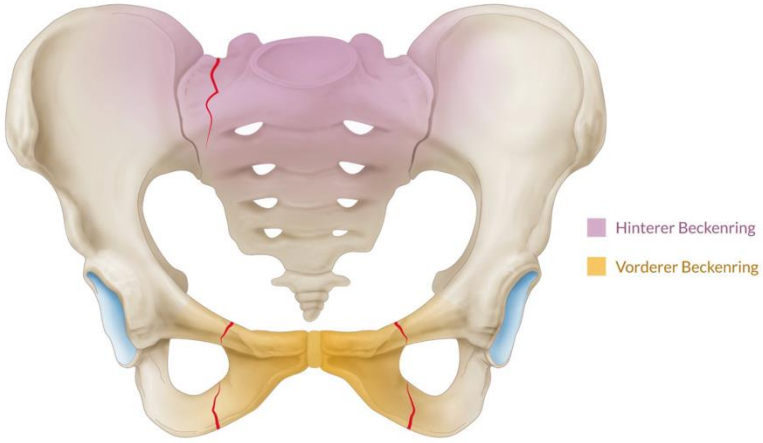
Insbesondere der Weichteilschaden und der Grad der Verschmutzung haben Einfluss auf die Wahl der Therapie.

	Typ I (Grad I)	Typ II (Grad II)	Typ III (Grad III)
Gewalteinwirkung	Gering	Mittelgradig	Hochgradig
Hautdefekt	Hautwunde <1 cm	Hautwunde >1 cm	Hautwunde >10 cm
Weichteilverletzung	Minimal	Mittelgradig	Hochgradig
Kontamination der Wunde	Keine	Moderat	Hoch

Tx:

-Gustilo Typ I und II: Cefuroxim (Ceph Gr 2).
-Gustilo Typ III: Ampicillin/Sulbactam.
-Tetanusprophylaxe.
-Operative Versorgung: Wunddébridement. Ggf. Fixateur externe.
-Gipsverband für 6W nach OP wg. Bandverletzungen.

5. Beckenringfrakturen? A: s. 368.



Quelle: Amboss → Schmetterlingsfraktur: Beidseitige vordere Beckenringfraktur.

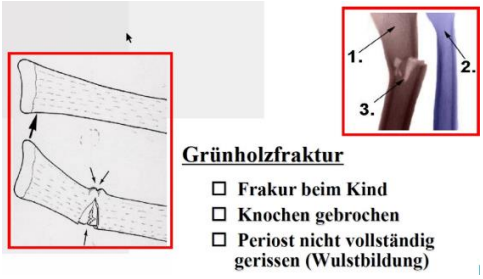
6. Grünholzfraktur? A: 339.

Grünholzfraktur:

-Einseitiger Bruch der Kortikalis.
-Geringe Dislokation und Periost nicht vollständig gerissen.
-Lange Röhrenknochen.

Dx: Röntgen in 2 Ebene → Ggf. Sono.

Tx: Dorsale Schiene für 4W.

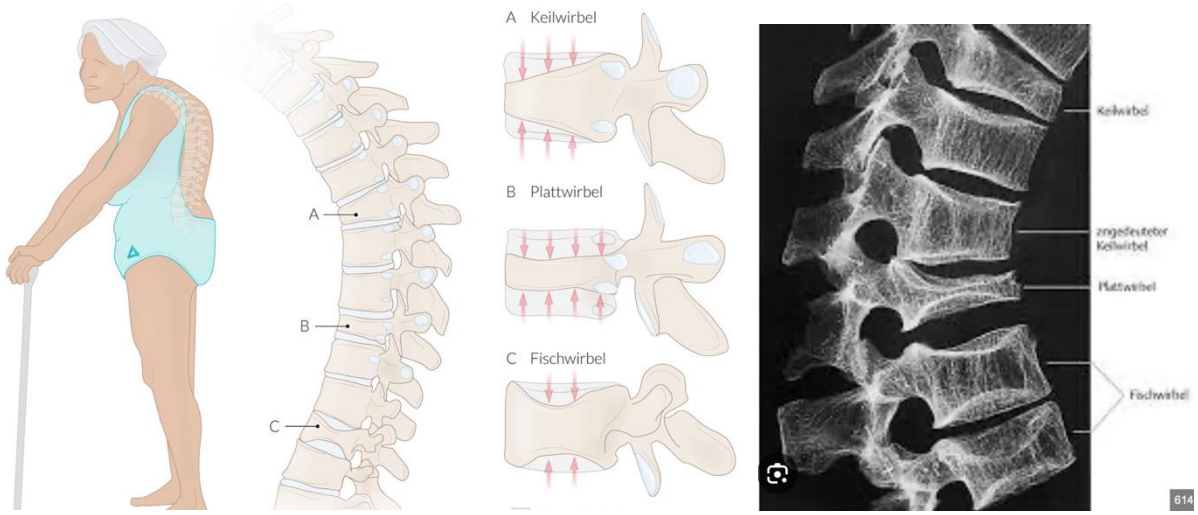


Wulstfraktur:

-Periost gar nicht gerissen.
-Stauungsfraktur.

Grünholz- und Wulstfraktur. Bild-Quelle: Amboss.

7. BWS/LWS Fraktur? A: s. 369.



Quellen: Amboss und Thieme.

8. Was sind die Genesen der Frakturen? A: s. 337.

-Trauma.

-Ermüdung-, Stress-, Marsch-, Überlastungsfraktur → Wg. Überbelastung.

-Pathologische Fraktur → Spontane Frakturen ohne adäquates Trauma → Tumor, Metastasen, Osteoporose.

9. Was sind pathologische Frakturen?

Spontane Frakturen ohne adäquates Trauma → bei Tumor, Metastasen oder Osteoporose.

10. Offene Fraktur? A: s. 337 und 338.

Klassifikation nach Gustilo/Anderson zur Einteilung offener Frakturen

Insbesondere der Weichteilschaden und der Grad der Verschmutzung haben Einfluss auf die Wahl der Therapie.

	Typ I (Grad I)	Typ II (Grad II)	Typ III (Grad III)
Gewalteinwirkung	Gering	Mittelgradig	Hochgradig
Hautdefekt	Hautwunde <1 cm	Hautwunde >1 cm	Hautwunde >10 cm
Weichteilverletzung	Minimal	Mittelgradig	Hochgradig
Kontamination der Wunde	Keine	Moderat	Hoch

Therapie offener Frakturen

- **Antibiotikagabe**: Bei verschmutzten Wunden abhängig von der Klassifikation nach Gustilo/Anderson
  - **Gustilo Typ I und II**: Cefuroxim
  - **Gustilo Typ III**: Ampicillin/Sulbactam
- Ggf. Tetanusprophylaxe
- Operative Versorgung: Wunddébridement. Ggf. Fixateur externe

11. TEP?

Total-Endoprothese (TEP): Kompletter Gelenkersatz.

Knie-TEP: Ersatz beider Femurkondylen (bikondylär) und der Tibiagelenkflächen mit Einlage einer Kunststoff-Gleitfläche.
Indikation: Gonarthrose.

Hüft-TEP: Ersatz von Femurkopf und Hüftpfanne.
Indikation: Koxarthrose und proximale Femurfraktur (Ältere, disloziert, trümmer).

***Hüft-Hemi-TEP (Duokopfprothese):**

- Disloziert, Trümmer, SHF, Trochanter → Lebenserwartung <5J, Pat bewegt sich wenig.
- Duokopfprothese ist immer zementiert und nur bei Pat benutzt, die sich nur wenig (5-10mt) bewegen.

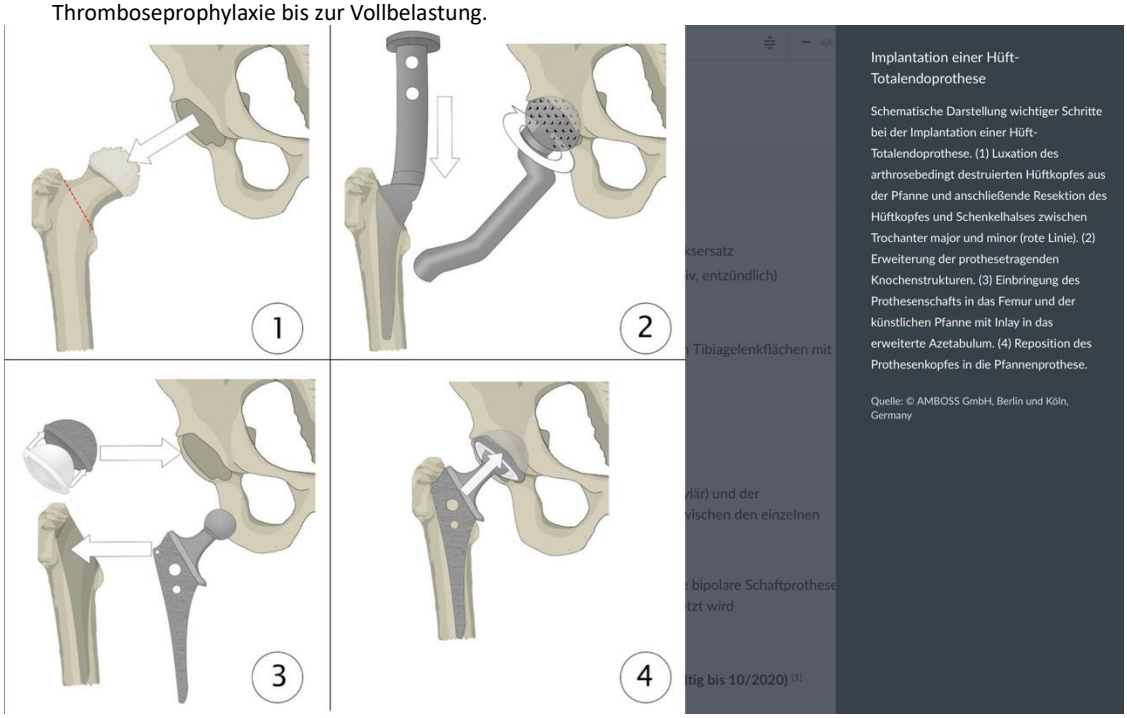
***Hüft-TEP:**

- Disloziert, Trümmer, SHF, Trochanter → Lebenserwartung >5J, Koxarthrose.
- Laterale SHF: Man kann bei indislozierten Frakturen Schrauben benutzen, aber 30-40% der Pat werden Femurkopfnekrose bekommen und danach auch Hüft-TEP-OP → Deswegen macht Dr. Meyer direkt TEP.
- Zementierte TEP nur bei alten Menschen → Weil Zement zerstört sich in 20 Jahren und muss man die TEP wechseln.
- Zementfreie TEP bei jungen Menschen → Bei jungen ist TEP auch mit Lochen, damit Knochen in TEP wächst und sich stabilisiert.
- Zementfrei TEP ist aus Titan, Zementiert ist aus Stahl.
- Hybride Hüft-TEP: Pfanne aus Kunststoff oder Keramik, Kopf aus Metal.
- **Komplikation von Zement in der OP?**

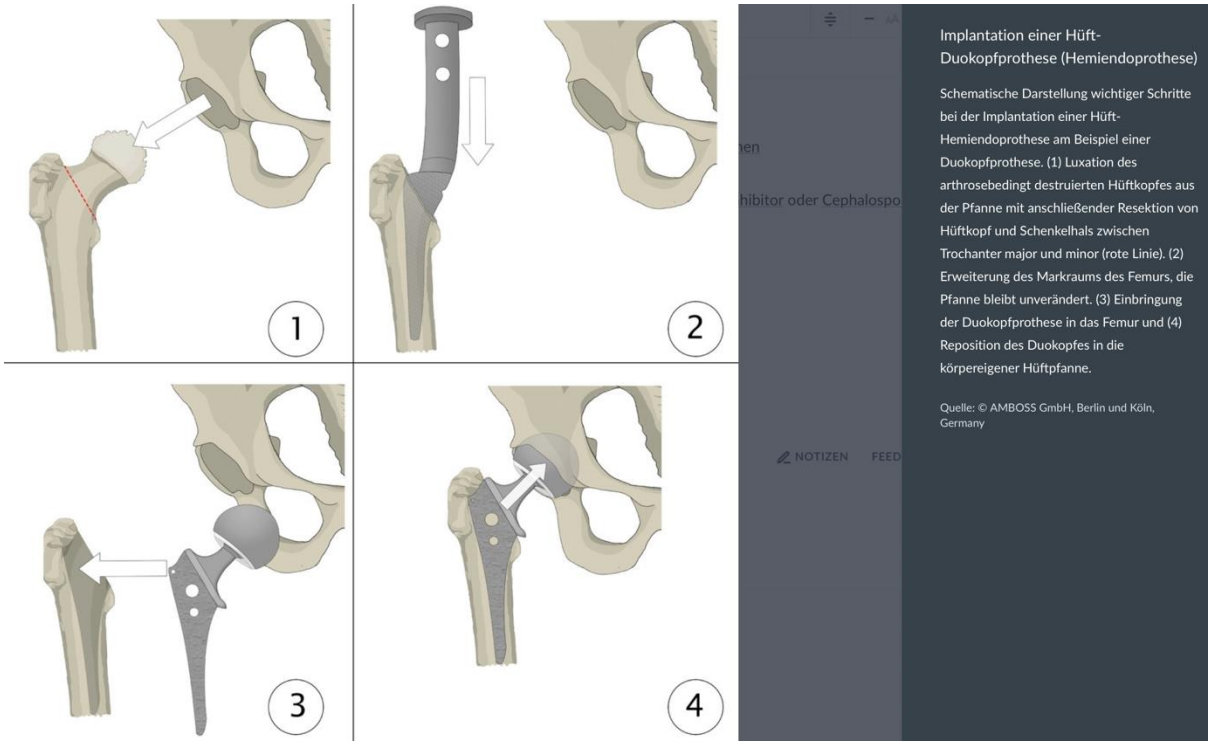
Es wird heiß über 42 Grad nach dem es verhärtet ist und dieser Temperatur ist schädlich für Körper, Proteine lösen sich in dieser Temperatur → Deswegen Chirurg gießt Zement in der OP mit NaCl, bis es wieder kalt wird.

- **Warum brauchen manche jungen Menschen ohne Trauma Hüft-TEP?**
  Wg. angeborene Hüftdysplasie → Bei jedem Baby im 7. Tag macht Pädiater Sono, um Hüftdysplasie auszuschließen.
  → Tx von Hüftdysplasie bei Babies: Beugeschiene: Tübinger-Schiene.

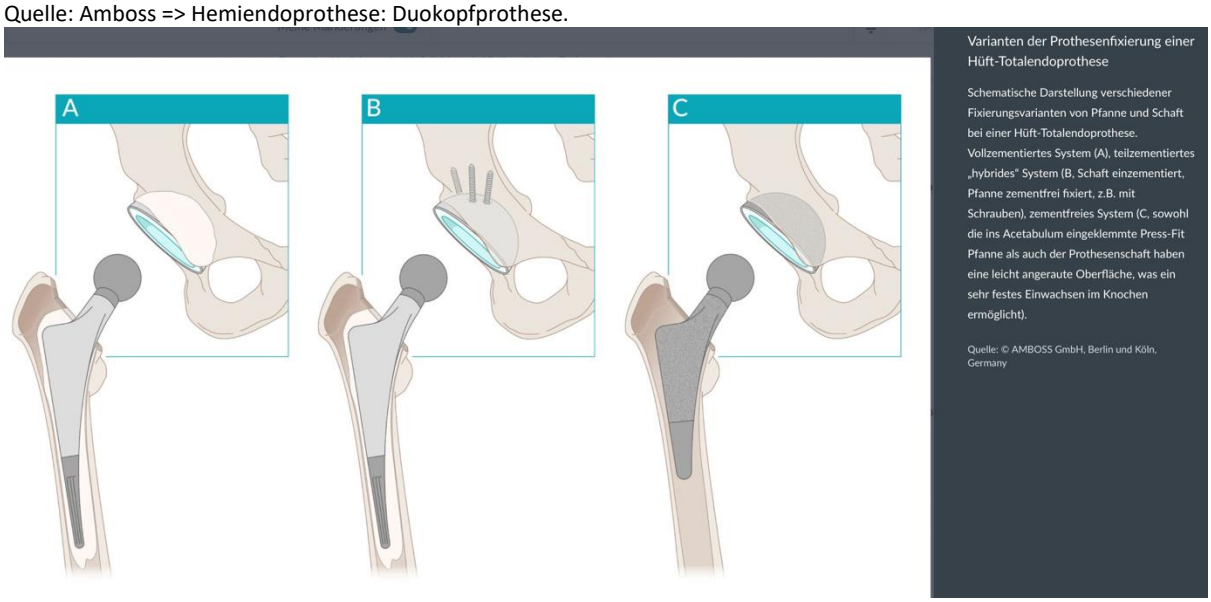
- Bei Hüft-TEP braucht man 4 EKs.
- **Wann bewegt sich der Pat nach der OP?**
  → am OP-Tag: kann an der Bettkante sitzen.
  → am 1. Tag: erste Schritte im Zimmer.
  → am 2. Tag: Gehen im Flur.
  → am 7. Tag: Treppen steigen.
  → Pat bleiben 9 Tage stationär, dann gehen in die Reha → OP-Krankenhaus muss dem Pat für Reha melden → Rehakliniken fragen nach Karnofsky-Index bzgl. Einschränkungen bei Aktivitäten des alltäglichen Lebens → Karnofsky-Index handelt von Einschränkungen bei Aktivitäten des alltäglichen Lebens → Wichtig für Klassifizierung von Krebs- und Reha-Patienten.
- Ohne Antikoagulation bekommen 11% der Hüft-TEP-Patienten Phlebothrombose → Deswegen machen wir eine Thromboseprophylaxie bis zur Vollbelastung.



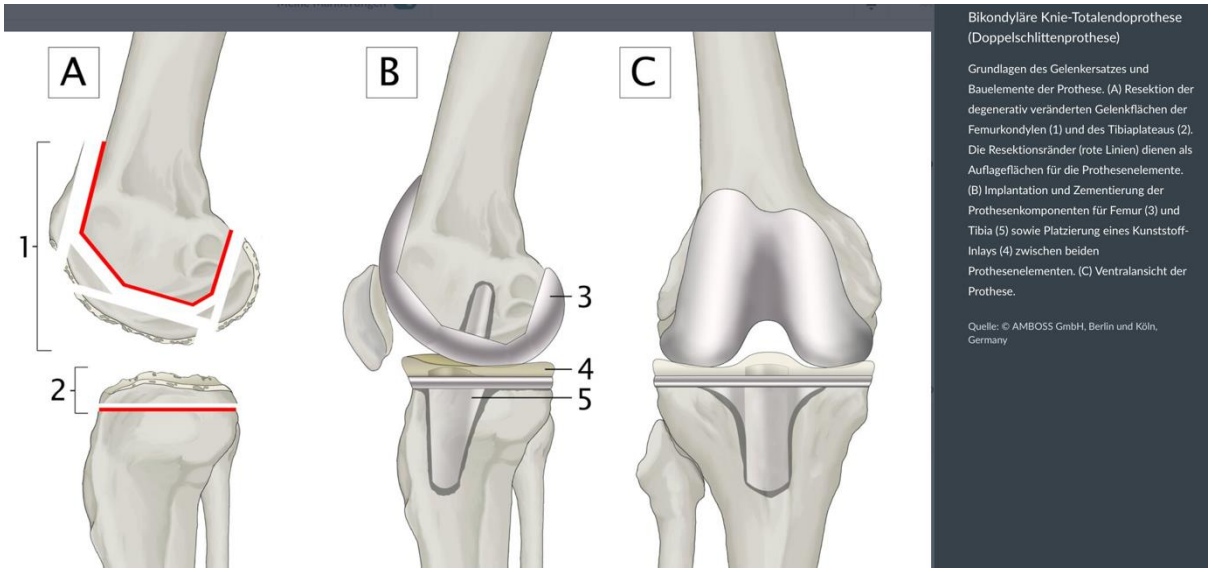
Quelle: Amboss => Totalendoprothese.



Quelle: Amboss => Hemiendoprothese: Duokopfprothese.



Quelle: Amboss => TEP vollzementiert, teilzementiert und zementfrei.



Quelle: Amboss => Knie-TEP

12. Oberarmfraktur? A: s. 369.

- Häufigste Typ ist subkapitale Fraktur (proximal) → klassische Frakturen von Älteren und Indikator für Osteoporose.
- Bei Jungen ist distale Fraktur häufiger.
- F/M: 2/1.
- Bei Humerusschaft-Fraktur kann man konservativ oder operativ (Nagelung oder Platten) behandeln → Nagel oder Platten sind bevorzugt, da die Pat nach der OP wieder voll belasten können → Aber für Nagel und Platten braucht man Intubation und Vollnarkose.
- Konservativ muss man die Fraktur 8W ruhigstellen → Man macht Kurznarkose wie Propofol oder Esketamin, dann Einlage von Sarmiento-Brace → Sarmiento-Brace ist aus Gips- oder Kunststoffverband und ist zirkulär.

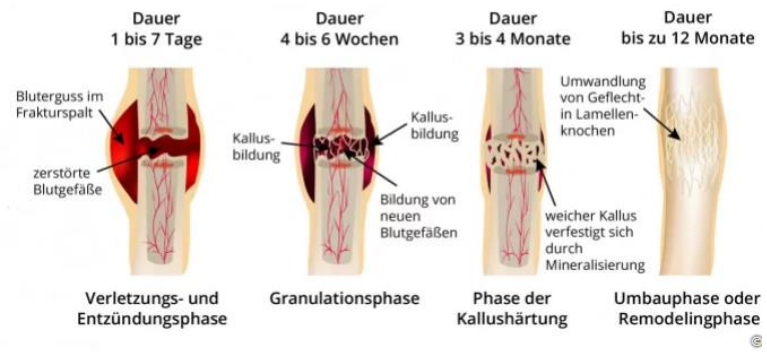
13. Heilung von Frakturen primär und sekundär? A: s. 340.

Primär: Ohne Kallusbildung (Binde- und Knorpelgewebe).

-Abstand der Frakturenden chirurgisch optimal adaptiert (<1 mm) → Direkt Lamellenknochen werden im Frakturspalt gebildet (Spaltheilung).

Sekundär: Mit Kallusbildung.

-Abstand der Frakturenden ist größer als 1mm → Der Bruchspalt wird initial in 4-6 Wochen mit **Binde- und Knorpelgewebe (fibrokartilaginärer Kallus)** überbrückt → Das wird in 3-4 Monaten durch **enchondrale Ossifikation zu Geflechtknochen (knöcherner Kallus)** umgebaut → Nach Monaten wird der Geflechtknochen langsam wieder in **Lamellenknochen** umgebaut.



Die Phasen der indirekten (sekundären) Knochenheilung.

Quelle: medpertise.de

14. Wo ist primäre Frakturheilung erwünscht?

Primär: Gelenke → Kein Kallus, keine Arthrose später.

Sekundär: Röhrenknochen-Schaft (Diaphyse) → Bessere Immobilität → verleiht Stabilität (Hebelgesetz sagte Prüfer).

15. Älterer Patient kam in die Notaufnahme, kann nicht auf rechtes Bein eintreten.

-V.a. Schenkelhalsfraktur. Was sind die Fraktur-Formen des proximalen Femurs? A: s. 343.

*Femurkopffrakturen: Pipkin-Klassifikation.

*Oberschenkelhalsfrakturen: Garden- und Pauwels-Klassifikation.

-Medial (80%).

-Lateral (20%).

*Pertrochantäre Frakturen.

*Subtrochantäre Frakturen.

-Symptome? A: s. 345.

Oberschenkelhalsfraktur und pertrochantäre Fraktur:

*Fehlstellung:

-Adduktionsfraktur: Außenrotation und Beinlängenverkürzung.

-Abduktionsfraktur: Einstauchung, oft keine oder geringe Beinfehlstellung.

*Schmerzen: Druck- und Klopfschmerz über dem Trochanter major, Ruheschmerz in Hüfte und Leiste.

*Bewegungseinschränkung.

-Behandlung? A: s. 345 und Frage 11.

*Dynamische Hüftschraube → Stabile pertrochantäre Frakturen (Trochanter minor intakt) und Mediale SHF.

*Gammanagel → Instabile pertrochantäre Frakturen (Trochanter minor abgerissen) und Laterale SHF.

*Proximale Femurnagel → wie bei Gammanagel.

*Hemi-TEP (Duokopfprothese) → Disloziert, Trümmer → Lebenserwartung <5J, Pat bewegt sich wenig.

*TEP → wie bei Hemi-TEP → Lebenserwartung >5J, Koxarthrose.

- Zementierte TEP nur bei alten Menschen → Weil Zement zerstört sich in 20 Jahren und muss man die TEP wechseln.
- Zementfreie TEP bei jungen Menschen → Bei jungen ist TEP auch mit Lochen, damit Knochen in TEP wächst und sich stabilisiert.
- Duokopfprothese ist immer zementiert und nur bei Pat benutzt, die sich nur wenig (5-10mt) bewegen.
- Zementfrei TEP ist aus Titan, Zementiert ist aus Stahl.
- Hybride Hüft-TEP: Pfanne aus Kunststoff oder Keramik, Kopf aus Metal.
- Bei Hüft-TEP braucht man 4 EKs.
- Gipsbehandlung kommt nicht in Frage heutzutage, weil in 7W verliert man 70% von Muskelmasse und Knie verliert seine Beweglichkeit von 10-0-130 Grad zu 0-0-100 Grad. Dazu gibt es auch Thromboserisiko.
- **Wann bewegt sich der Pat nach der OP?**
  → am OP-Tag: kann an der Bettkante sitzen.
  → am 1. Tag: erste Schritte im Zimmer.
  → am 2. Tag: Gehen im Flur.
  → am 7. Tag: Treppen steigen.
  → Pat bleiben 9 Tage stationär, dann gehen in die Reha → OP-Krankenhaus muss dem Pat für Reha melden → Rehakliniken fragen nach Karnofsky-Index bzgl. Einschränkungen bei Aktivitäten des alltäglichen Lebens → Karnofsky-Index handelt von Einschränkungen bei Aktivitäten des alltäglichen Lebens → Wichtig für Klassifizierung von Krebs- und Reha-Patienten.
- Ohne Antikoagulation bekommen 11% der Hüft-TEP-Patienten Phlebothrombose → Deswegen machen wir eine Thromboseprophylaxie bis zur Vollbelastung → 28–35 Tage.

Was ist die häufigste Fraktur von Femur?

Pertrochantäre Frakturen → Folgende Therapien benutzt man altersunabhängig:

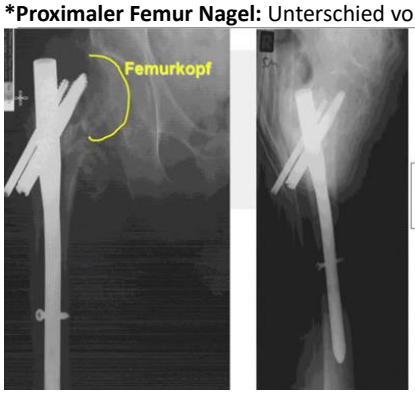
***Dynamische-Hüft-Schraube:** Stabile pertrochantäre Frakturen (Trochanter minor intakt) und Mediale SHF.

***Gamma-Nagel:** Laterale SHF und instabile pertrochantäre Frakturen → Trochanter minor abgerissen (s.u.) → Abgerissener Knochenstück bliebt dort, wir machen nichts, weil dort es VAN. Femoralis gibt → Verletzungsrisiko sehr hoch.

Frakturversorgung mittels Gammanagel bei instabilem medialem Tragpfeiler (Kalkarbogen mit Troch. minor)

Unfallbild Pertrochantäre Femurfraktur mit Abriß des Trochanter minor

***Proximaler Femur Nagel:** Unterschied von Gammanagel: 2 Schrauben am Kopf → Kompl.: Schrauben können raus.

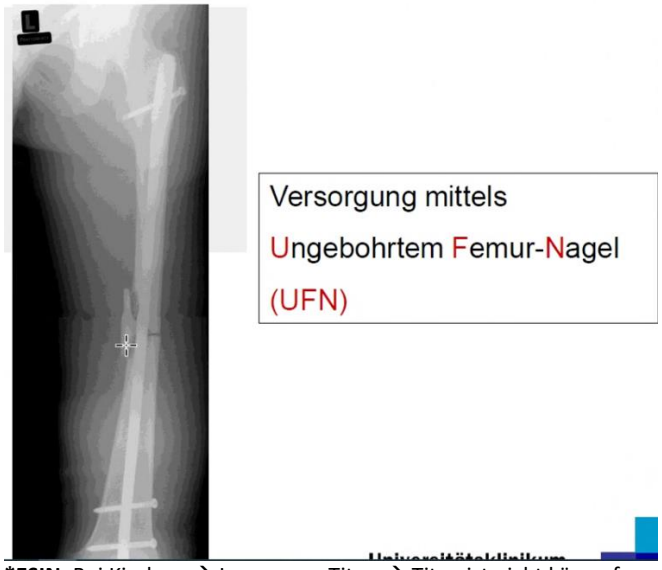


PFN Komplikation: Schraubendislokation

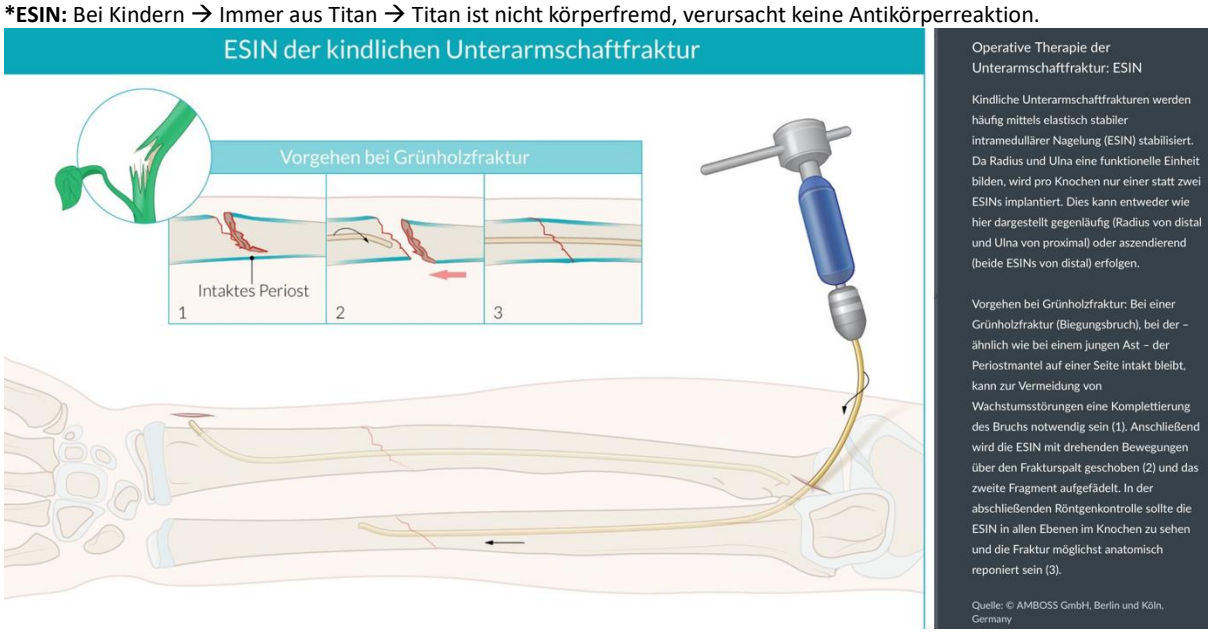
***ENDER-Nagel:** wie ESIN → bei alten Menschen, wenn Reposition nicht einfach ist und Pat sehr alt ist und wenn es lebensbedrohliche Situation ist, kann man dieses Verfahren machen → Weil dieses Verfahren sehr schnell geht (nur 20 min), normale Nagelung dauert 1,5 Stunden → Nachteil: die Drahte können rausrutschen, dann muss man entfernen (selten).

Abb. 1: Schematische Darstellung verschiedener endomedullärer Implantate, v.l.n.r.: Enders-Nagel, Küntscher-Nagel, Smith-Peterson-Nagel, Gamma-Nagel, PFN, PFNA

***Ungebohrter Femur-Nagel:** Bei Femurschaft-Frakturen → Knochenstück bleibt liegen (s.u.), weil es Hochrisiko-Gebiet ist, wie bei Abriss von Trochanter minor.



***ESIN:** Bei Kindern → Immer aus Titan → Titan ist nicht körperfremd, verursacht keine Antikörperreaktion.



-In Anamnese Prostata wurde entfernt.
Pathologische Fraktur durch Knochen-Metastasen.

16. Wie legen wir Gipsverband?

Gipsverband:

-Weißgips: Mit gemahlenem Gips vorpräparierte Gipsbinden werden in lauwarmes Wasser getaucht und an die Extremität anmodelliert, die vollständige Aushärtung ist nach ca. 24 h erreicht.

-Zirkulärer Gipsverband: Vollständige Umfassung der Extremität → gewährleisten die größtmögliche Immobilisation. Jedoch das größte Risiko für Druck- und Perfusionsschäden → Deshalb Aufklärung und regelmäßige Gipskontrollen.
*Bei frischer Fraktur nie zirkulärer Gips wg. Gefahr von Kompartmentsyndrom → Zuerst dorsale Gipsschiene, nach 2 Wochen, wenn Schwellung weg ist, macht man einen zirkulären Gips → Statt Gipsverband ist Kunststoffverband bevorzugt, da keine Hautirritationen macht und leicht ist, jedoch teuer → Wenn kein Geldproblem gibt, wird immer Kunststoff bevorzugt.
-Gipsschiene: Unterscheid vom zirkulären Gipsverband: Extremität ist nicht vollständig umgeschlossen und ruhigstellt. Dorsale Unterarmgipsschiene, palmare Unterarmgipsschiene, Oberarmgipsschiene, Unterschenkel-Gipsschiene
Palmare Unterarmgipsschiene.

Kunststoffgipsverband (Cast-Verband): Mit selbsthärtendem Kunststoffharz beschichtete Trägermaterialien (bspw. Baumwollbinden) werden in lauwarmes Wasser getaucht und anmodelliert, eine Aushärtung wird innerhalb von 30 Minuten erreicht.
Vorteile: Röntgentransparenz, Wasserfest, schnellere Aushärtung und geringeres Gewicht.
Nachteile: Schwierigere Verarbeitung und höhere Kosten.
Gips-/Castkontrolle:
Zeitpunkt:
-Erste Gipskontrolle spätestens nach 24h.
-Dann in regelmäßigen Abständen, z.B. 1.-3.-6. Woche nach Trauma.
-Bei Beschwerden.
Störung der pDMS:
-Durchblutung: Zyanotische, livide verfärbte oder blasse Glieder.
-Motorik: Bewegungseinschränkung, (Druck-)Schmerzen bei Bewegung.
-Sensibilität: Kribbel- oder Taubheitsgefühle, progredienter Schmerz.
Thromboseprophylaxe:
Nur bei Immobilität der unteren Extremität.
Hüftgelenkendoprothetik und hüftgelenknahe Operationen nach Frakturen:
*Perioperativer Beginn → für 28–35 Tage postoperativ.
Kniegelenkendoprothetik und kniegelenknahe Operationen nach Frakturen:
*Perioperativer Beginn → für 11–14 Tage postoperativ.
Anlagetechnik:
Ein Hartverband (Gipsverband) besteht meist auf vier Schichten: Unterzug, Polsterung, Hartmaterial und Überzug.
Als erstes wird die Extremität in die gewünschte Stellung gebracht. Danach wird ein Schlauchverband als Unterzug angelegt. Er dient der Polsterung als rutschfeste Unterlage und verhindert mögliche Hautirritationen durch Kontakt mit der Polsterwatte. An Stellen, an denen der Knochen direkt unter der Haut liegt, muss die Watteschicht dicker sein, um Druckstellen zu vermeiden. Die Polsterwatte wird nun durch Binden fixiert und komprimiert. Anschließend wird das Hartmaterial Kunstoff- oder Gipsbinden aufgetragen. Der Unterzug und die Polsterung überschreiten die Grenzen des eigentlichen Verbandes an beiden Enden um 5-10cm. Diese überlappenden Enden werden nun umgeklappt und mit der letzten Gipsbinde fixiert, um möglichst weiche Kanten zu erhalten. Abschließend wird in vielen Fällen ein weiterer Schlauchverband angelegt, um den eigentlichen Verband vor Verschmutzung zu schützen.
Video dafür: https://www.youtube.com/watch?v=kq3dW28944Y

17. Gicht im Knie mit DDx?

Hyperurikämie: Harnsäure-Erhöhung ≥6,5mg/dL (390 µmol/L).
Gicht: Klinische Manifestation von Hyperurikämie mit Ausfallen von Salzen der Harnsäure (Uratkristalle) in Gelenke und Geweben.
Ex: Hyperurikämie 15-25% M>F, Gicht 1-2% M>F.

Äx: Harnsäure ist ein Abbauprodukt von Purinen und wird 80% über die Nieren ausgeschieden.
-Purine werden über die Nahrung aufgenommen oder entstehen beim Zelltod.
-Proteinreiche Lebensmittel und alkoholische Getränke enthalten Purine → Fleisch, Hülsenfrüchte (Linsen, Bohnen usw).
Primäre Hyperurikämie: Genetisch 90%:
-Störung der tubulären Harnsäureausscheidung: 99%
-Überproduktion von Harnsäure: 1%
Sekundäre Hyperurikämie: 10%:
-Verminderte Harnsäureausscheidung:
*Medikamente: ASS, Diuretika (insb. Schleifendiuretika und Thiazide), Pyrazinamid, Ciclosporin, Ethambutol.
*Nierenerkrankungen.
*Ketoazidose (Fasten, Koma diabeticum) und Laktatazidose.
*Intravaskulärer Volumenmangel: Dehydratation, Diabetes insipidus.
*Intoxikationen: Blei, Kohlenstoffmonoxid.
*Endokrine Erkrankungen: Nebenschilddrüsenfunktionsstörungen, Hypothyreose, Akromegalie.
-Vermehrte Harnsäurebildung durch Zelluntergang:
*Rascher Zerfall von Tumorzellen (Tumorlysesyndrom).
*Nach Therapie mit Zytostatika oder Bestrahlung.
*Hämolytische Anämie.
*Systemerkrankungen wie Psoriasis.
*Chirurgische Eingriffe.
Pathophysiologie vom Gichtanfall: Plötzlicher Anstieg der Harnsäure oder Überschreiten der Löslichkeitsgrenze von Harnsäure → Ausfallen von Uratkristallen in Gelenke oder Geweben → Einwanderung von Neutrophilen → Phagozytose der Uratkristalle und Freisetzung lysosomaler Entzündungsmediatoren und Ansammlung von Laktat → Kristallinduzierte Synovitis und verminderter pH-Wert↓ → Bei Azidose Löslichkeitsgrenze von Harnsäure↓ → Uratkristalle fallen mehr aus.
Kx:
-**Akuter Gichtanfall:** Sehr schmerzhafte Monarthritis (oft Ruheschmerz) mit Ergussbildung und lokalen sowie ggf. systemischen Entzündungszeichen → Typischerweise nachts → Abklingen nach wenigen Tagen.
*Podagra: Entzündung des Großzehengrundgelenks (60%), Sprunggelenk und Fußwurzel (15%).
*Gonagra: Entzündung des Knies (10%).
*Chiragra: Entzündung der Hand- und Fingergelenke, insb. des Daumengrundgelenks (5%).
*Weitere Lokalisationen: Übrige Zehengelenke, Handgelenk, Ellenbogengelenk.
-Chronische Gicht: Gelenkdestruktionen und Komplikationen der Gicht:
*Chronische Gichtarthropathie: Fortschreitende Gelenkdestruktion durch wiederkehrende Gichtanfälle und Ablagerung von Uratkristallen in Gelenk.
*Gichttophi: Uratablagerungen innerhalb und außerhalb der Gelenke
-Weichteiltophus: Uratablagerung in Ohrmuschel, Subkutis, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln. Multiple, schmerzlose, harte, weißlich durchschimmernde Knoten.
-Knochentophus: Uratablagerung im Knochen.
*Renale Manifestationen: Urat-Nephrolithiasis, Uratnephropathie.
Dx: Klinische Diagnose → Schmerzhafte Monoarthritis ohne Trauma oder intraartikuläre Injektion in 24h.
*Klinische Entzündungszeichen → Tumor, Rubor, Calor, Dolor, Functio laesa.
*Labor: Ggf. Harnsäure↑, ggf. BSG, CRP↑ → Entzündung führt zur vermehrten renalen Ausscheidung von Harnsäure. Deswegen sollte die Bestimmung der Serumharnsäure sollte nach der Entzündung wiederholt werden.
→ Labor ist nur zum Ausschluss von septischer Arthritis, sonst nicht notwendig.
DDx:
*Chondrokalzinose (Pseudogicht): Anfallsartige Gelenkentzündung durch Ablagerung von Calciumpyrophosphatkristallen → **Kx:** Mono- o. Polyarthritis im Knie, Hand, Hüft oder Sprunggelenk. → **Dx:** Röntgen, Mikroskopie (CPPD-Kristallen) → **Tx:** NSAR, Steroide, Colchicin.
*Rheumatoide Arthritis.
*Reaktive Arthritis.
*Septische Arthritis.
*Psoriasis-Arthritis.
*Aktivierte Arthrose.
Tx: Gichtanfall: Kryotherapie, Hochlagerung, Ruhigstellung, NSAR, Prednisolon 30mg für 5 Tage, Colchicin.
Hyperurikämie: Purinarme Kost, Alkoholreduktion, Allopurinol 300mg 1x1 bei >2 Gicht/Jahr.

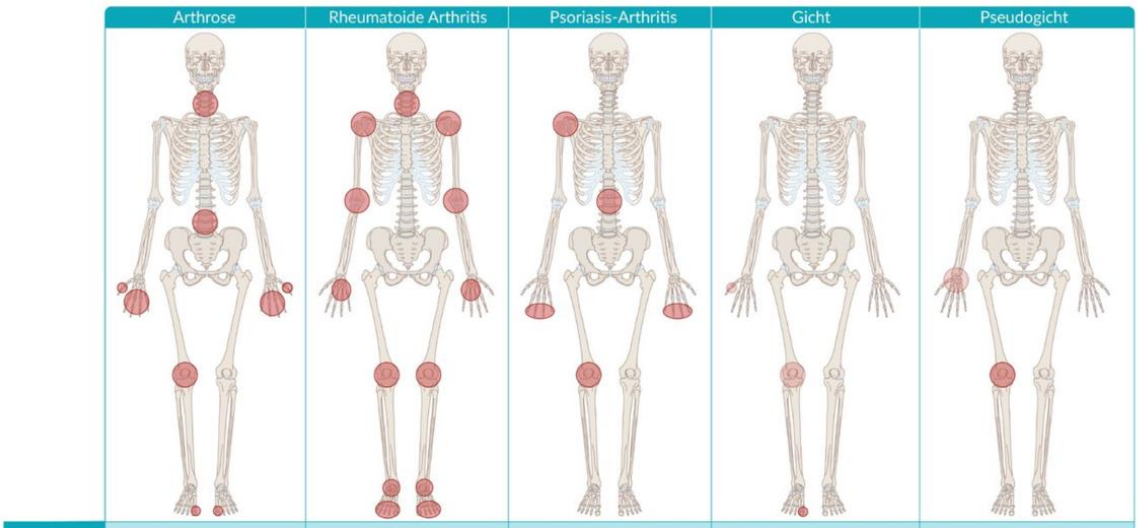
18. Schulterluxation? A: s. 356.

19. Sprunggelenksluxation?
Talusluxation = Fußluxation.
Äx: Trauma oder extreme Plantarflexion.
Kx: Schwellung, Deformierung, schmerzhafte Bewegung.
Dx: A, KU, Röntgen.
Tx: Reposition in Kurznarkose.

20. Kompartmentsyndrom? A: s. 349.

21. Tourniquet Syndrom? A: s. 8.
Reperfusionssyndrom = Post-Tourniquet-Syndrom (PTS) = Postischämie-Syndrom.
Definition: Komplikationen der Reperfusion nach einer Minderperfusion.
Patho:
*Wenn das Gewebe postischämisch reperfundiert wird, bildet sich im nekrotischen Gewebe aufgrund der gesteigerten Gefäßwandpermeabilität ein Ödem mit Gefahr eines hypovolämischen Schocks.
*Durch ödembedingte Gefäßkompression (Kompartmentsyndrom) kann die Ischämie noch verstärkt werden.
*Eine lange Ischämie (> 6 h) verursacht Gewebsnekrose und Rhabdomyolyse mit Akkumulation der toxischen Substanzen: Kalium, Myoglobin und Laktat.
*Diese Substanzen werden nach der Reperfusion aus dem Gewebe ins Blut ausgeschwemmt und verursachen:
-Azidose, HyperK → HRST.
-Rhabdomyolyse → Myoglobinurie → Crush-Niere (ANV).
-Reperfusionsödem → Kompartmentsyndrom, hypovolämischer Schock.
-DIC → Bildung von Thromben.
-MOV.
Tx: Bei Kompartmentsyndrom: Dermatofasziotomie, evtl. Amputation.
Bei Nierenschaden: Hydratation, Diurese, Absetzen nephrotoxischer Medikamente, therapeutische Alkalisierung des Urins.
***Ischämie-Toleranz: Gehirn 10min, Myokard 30min, Niere 45 min, Nerven 2h, Muskel-Darm-Leber 6h, Haut 12h.
22. Was ist die Behandlung der Osteoporose? A: s. 351.
23. Kompartmentsyndrom? A: s. 349.
24. Was ist Fasziotomie? A: Doccheck.
Spaltung von Haut und Muskelfaszie zur Druckentlastung von Gefäßen und Nerven bei Weichteilödemen unterschiedlicher Genese innerhalb räumlich begrenzter Muskellogen:
-Kompartmentsyndrom → Tibialis-anterior-Syndrom.
-Tourniquet-Syndrom.
-Phlegmasia coerulea dolens.
-Dermatoliposklerose.
-Therapieresistentes Ulcus cruris.
25. Was bedeutet Bruch in Medizin?
Fraktur und Hernie.
26. Was sind die sicheren Frakturzeichen? A: s. 337.
KAOS: Krepitation. Achsabweichung. Offene Fraktur. Stufenbildung.
27. Oberschenkelfrakturen und Behandlung? A: s. 346 und Frage 15.
28. Osteoporose: Diagnose und Behandlung? A: s. 351.
29. Fall: Patient mit geschwollenem gerötetem Knie, nicht gestürzt.
Ich: Gicht.
-Wie bestimmt man das?
Ich: Klinische Diagnose, ggf. Labor.
-Wenn Laborwerte normal sind?
Gelenkpunktion mit Synovialanalyse: Leukozytose und Na-Uratkristalle in der Mikroskopie.
-Was könnte noch sein?
Bakterielle Arthritis.
-Wie bestimmt man das?
Labor: GBB, CRP, BSG, Blutkultur.
Gelenkpunktion mit Synovialanalyse: Kultur, Mikroskopie (Leukozyten >50.000/mcL)
-Wie behandeln Sie?
Operative Sanierung des Gelenkes + Synovialektomie der betroffenen Synovialis + Kalkulierte AB mit Cefuroxim 3g 1-1-1.
30. Pat mit Schmerzen im Kniegelenk und geschwollene Finger. Was kann das sein?

Arthritis.



Muster der Gelenk-beteiligung	Asymmetrische Polyarthritis	Symmetrische Polyarthritis	Asymmetrische Poly- oder Oligoarthritis	Initial asymmetrische Monoarthritis	Asymmetrische Monoarthritis (selten Oligoarthritis)
	Vorwiegend gewicht-tragende Gelenke Nicht betroffen: Handgelenke und MCP	Handgelenke, MCP, PIP Nicht betroffen: DIP und erstes CMC	DIP, Wirbelsäulenbeteiligung und große Gelenke	MCP (Daumen), Knie und MTP (große Zehen)	Knie und Handgelenke

Quelle: Amboss.

-Wie stellen Sie die Diagnose?

Anamnese, KU, Labor.

-Was suchen Sie in Labor?

CRP, BSG, Rheuma-Faktor und Antikörpern.

-Welche Antikörper?

Anti-CCP → RA 60%, Psoriasis-Arthritis 10%

-Behandlung?

NSAR, Glucocorticoide und Disease-modifying anti-rheumatic Drugs (DMARDs: 1. Wahl MTX).

-Was noch? Er wollte Biologicals hören und wie die genau wirken:

Antiinflammatorische Wirkung durch Supression von Immunsystem:

→ Biologika hemmen Entzündungsmediatoren wie Tumor-Nekrose-Faktor-alpha (TNF-alpha), Interleukine oder Zytokine.

→ Synthetische wie MTX hemmen die DNA-Synthese und die Zellteilung.

Indikation: RA.

1. sDMARDs: Synthetische DMARDs:

-csDMARDs: Konventionelle synthetische DMARDs:

*Methotrexat: 1. Wahl: 7,5-25mg/Woche + Folsäure → Kein ASS 500mg am selben Tag, da es MTX-Ausscheidung hemmt.

*Sulfasalazin: 2. Wahl: Schwangerschaft, Stillzeit.

*Leflunomid: 2. Wahl.

*Hydroxychloroquin: Kardioprotektiv.

*Azathioprin

*Ciclosporin A

*Cyclophosphamid

-tsDMARDs: Targeted synthetische DMARDs: Januskinase (JAK)-Inhibitoren

Erhöhtes Malignomrisiko, kardiovaskuläre und thromboembolische Ereignisse.

*Tofacitinib

*Baricitinib

*Filgotinib

*Upadacitinib

2. bDMARDs: Biologische DMARDs

*TNF-Inhibitoren: Adalimumab, Certolizumab, Golimumab, Infliximab, inkl. TNF-Decoy-Receptors: Etanercept.

*Abatacept

*Rituximab: Bei malignen Erkrankungen in Vorgeschichte → erhöht Malignomrisiko nicht.

*Anakinra

*Tocilizumab

31. Fall: Pat kam mit Unterschenkelfraktur in die Notaufnahme, keine OP-Möglichkeit.

-Was machen Sie?

Ruhigstellung, Schienen anlegen.

Therapieverfahren der Unterschenkelfraktur:

1.Ruhigstellung mit gespaltenem Unterschenkelgips bis zum Abschwellen der betroffenen Extremität unter Thromboseprophylaxe.
2.Dann Wechsel auf zirkulären Gips oder Gehgips unter Fortführung der Thromboseprophylaxe.
3.Röntgenkontrollen zum Verlauf der knöchernen Heilung → z.B. in der 1., 3. und 6. Woche nach Trauma.

Therapieverfahren der Tibiaschaftfraktur:
1.Initial gespaltener Oberschenkelgips oder Gipsschiene für ca. 10–14 Tage.
2.Anschließend zirkulärer Oberschenkelgips.
3.Bei ausreichender Konsolidierung (nach ca. 5 Wochen, sichtbar im Röntgen): Gehgipsverband.

Gehgipsverband:
Fixierender Verband zur Ruhigstellung der unteren Extremität. Je nach Lokalisation kann
1.ein Unterschenkelgehgips (z.B. bei Sprunggelenksfraktur) → Das Sprunggelenk wird dabei in Neutralstellung.
2.ein Oberschenkelgehgips (z.B. bei Tibiaschaft- oder Tibiakopffraktur) eingesetzt werden → Kniegelenk in 10°-Flexion.
Im Gegensatz zum Liegegips ist beim Gehgips kann man den Fuß auftreten, die ein sicheres Abrollen ermöglicht.

Oberschenkelgipsverband:
Verfahren zur Ruhigstellung der gesamten unteren Extremität durch Anlegen eines stabilen Gipses.
Das Bein wird in Funktionsstellung gehalten, d.h. 90°-Flexion im Fußgelenk und 20°-Flexion im Kniegelenk.

-Wie machen Sie das?
1.Ruhigstellung mit gespaltenem Unterschenkelgips bis zum Abschwellen der betroffenen Extremität unter Thromboseprophylaxe.
2.Dann Wechsel auf zirkulären Gips oder Gehgips unter Fortführung der Thromboseprophylaxe.
3.Röntgenkontrollen zum Verlauf der knöchernen Heilung → z.B. in der 1., 3. und 6. Woche nach Trauma.

-Was für Schienen gibt es?
Zirkulärer Gipsverband, Gipsschiene, Gehgipsverband, Kunststoffgipsverband (Castverband).
Dorsale Unterarmgipsschiene, palmare Unterarmgipsschiene, Oberarmgipsschiene, Unterschenkel-Gipsschiene.

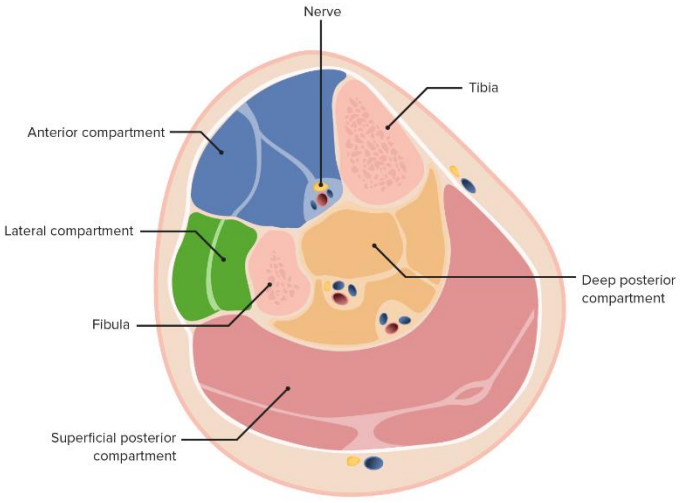
-Pat auf der Station hat Schmerzen im Unterschenkel und Schwester ruft Sie an, was machen Sie?
Schaue mir den Pat an.

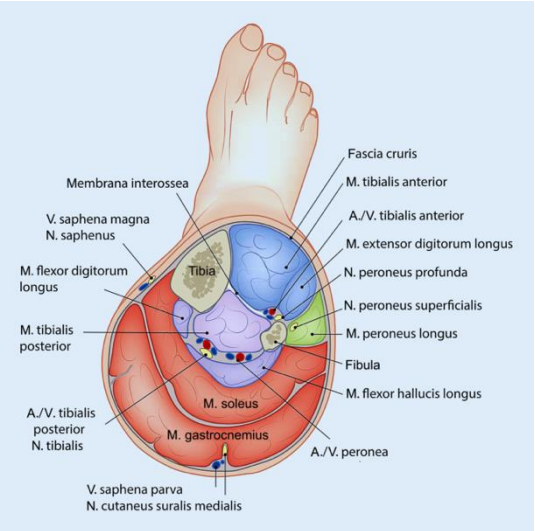
-Was kann es sein?
Kompartmentsyndrom.

-Was ist das? A: s. 349

-Wie viele Kompartiments gibt es im Unterschenkel?
4

-Wie heißen die?
1.Extensorenloge (vorderes Kompartiment = Tibialis-anterior-Loge).
2.Fibularisloge (laterales Kompartiment).
3.Oberflächliche Flexorenloge (oberflächliches hinteres Kompartiment).
4.Tiefe Flexorenloge (tiefes hinteres Kompartiment).





Quelle: Lecturio und Springer.

-Welcher Nerv kann komprimiert werden bei jedem Kompartiment?
1.Vorderes Kompartiment = Tibialis-anterior-Loge → N. fibularis profunda → Zehenheberschwäche.
2.Laterales Kompartiment = Fibularisloge → N. fibularis superficialis → Fußheberschwäche.
3.Oberflächliches hinteres Kompartiment → N. tibialis → Fußheberschwäche.
4.Tiefes hinteres Kompartiment → N. tibialis → Fußheberschwäche.

32. Fall: 5J Kind ist aus Fahrrad gefallen und kam mit der Mutter in die Notaufnahme. Was machen Sie?
Untersuchung, pDMS und Fraktur-Zeichen.

-Welche Fraktur könnte er haben?

Grünholz, Wulst, Smith, Colles, Galeazzi, Monteggia.

-Was sind Colles- und Smith-Fraktur? A: s. 341.

-Jetzt angenommen hat die Mutter noch ein Kind, 10J, sie sind alle in die Notaufnahme und die 10-jährige darf nicht allein bleiben. Sie schicken das Kind zum Röntgen und der Radiologe ruft Sie an, weil er das nicht so machen möchte. Warum?

Sie wollte wissen, ob ich weiß, dass man bei Kindern das Elterneinverständnis braucht.

33. Klassifikation der Oberschenkelhalsfraktur? A: s. 344.

Klassifikation von Garden ist für die Perfusion sehr wichtig und Pauwels für den Mechanismus.

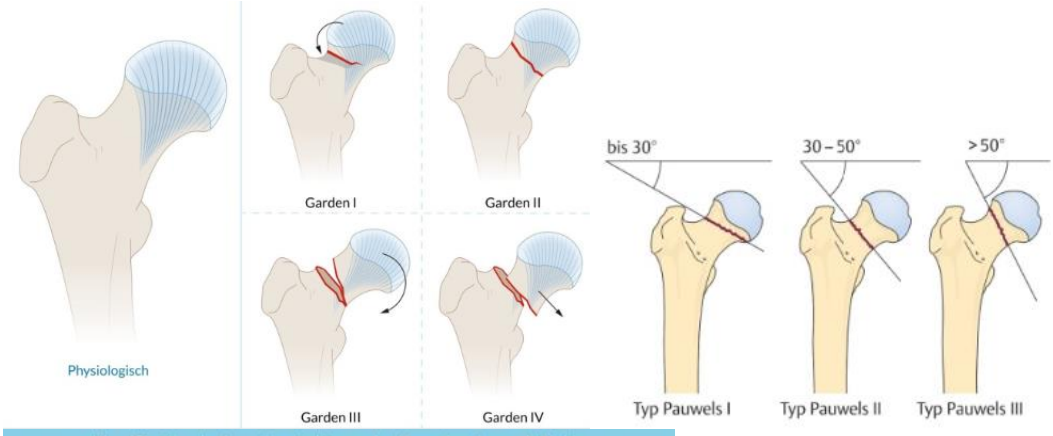
Oberschenkelhalsfraktur:

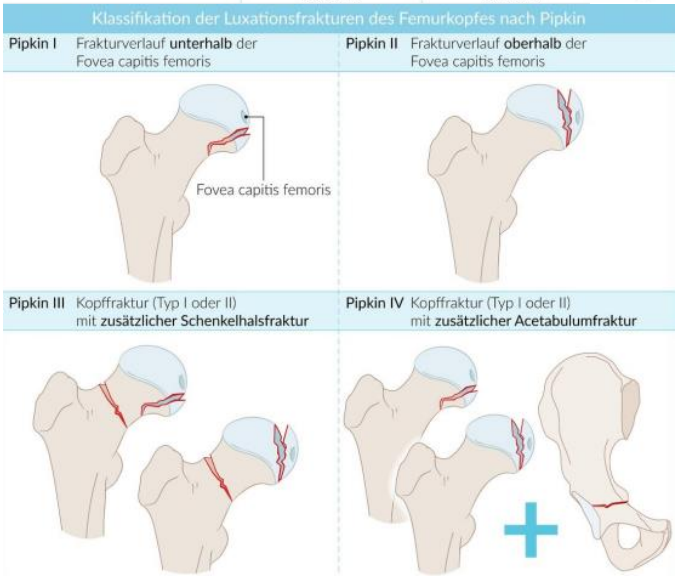
Garden-Klassifikation: Nach dem Risiko einer Perfusionsstörung des Femurkopfes.

Pauwels-Klassifikation: Nach dem Risiko einer Dislokation und Schätzung von Heilungtendenz.

Femurkopffraktur:

Pipkin-Klassifikation.





34. Chirurgie von Oberschenkelhalsfraktur? A: s. 346 und Frage 15.

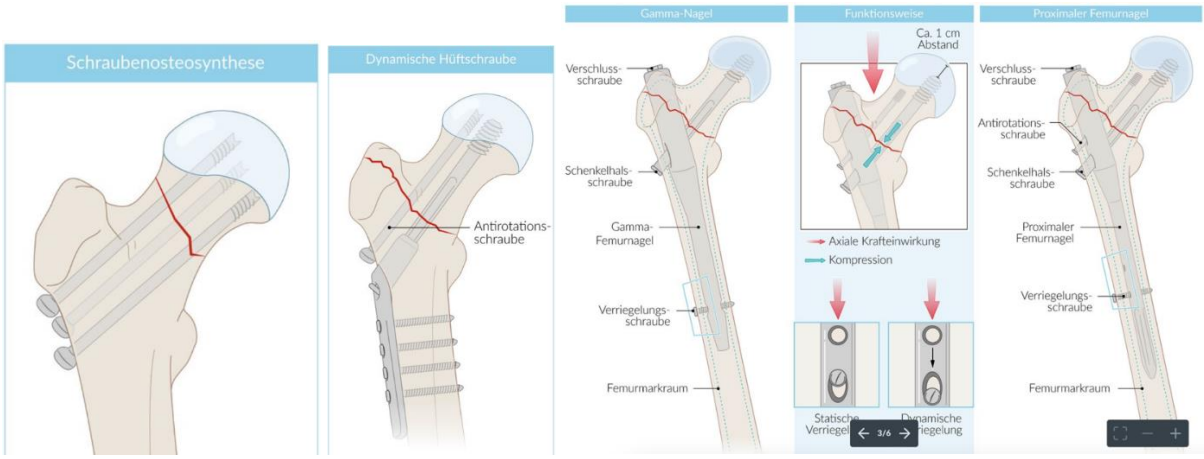
-Schraubenosteosynthese.

-Dynamische Hüftschraube (DHS).

-Proximaler Femurmarknagel (PFN).

-Gammanagel (γ-Nagel).

-Duokopfprothese und TEP.



Quelle: Amboss.

35. Einfache Fibulafraktur + Dislozierte mehrfache Tibiafraktur.

-Wie gehen Sie vor?

Ich habe Fragen gestellt, er sagte geschlossene Fraktur, aber er fragte;

-Was ist der Unterschied zwischen erste und zweite Grade der offenen Frakturen? A: s. 337-338 und Frage 10.

Gustilo/Anderson-Klassifikation:

G1: Hautwunde <1cm, Weichteilverletzung minimal, keine Kontamination.

G2: Hautwunde 1-10cm, Weichteilverletzung und Kontamination moderat.

-Welche Osteosynthese wird bevorzugt?

Bei mehrfragmente, komplizierte Frakturen ist Nagelung bevorzugt.

-Warum ist Marknagelung besser als Platten?

*Bessere Stabilität mittels intramedulläre Fixierung → Besser bei instabile, mehrfragmente Frakturen.

*Minimale Beeinträchtigung des Weichteilgewebes → Da der Nagel in Knochenmark eingeführt wird, bleibt das Weichgewebe weitgehend unberührt → Deswegen ist auch Heilung schneller.

*Bei Marknagelung können die Pat sofort nach der OP das Bein voll belasten.

*Bei Plattenosteosynthese können die Pat nach der OP das Bein nicht belasten → das verursacht Fraktur.

-Wann macht man Fixateur externe?

Fixateur Externe: Außerhalb des Körpers befestigte, starre und damit winkelstabile Halterung, die durch bikortikal gebohrte Pins proximal und distal der Fraktur im Knochen verankert wird.

Indikation: Offene Frakturen und Trümmerfrakturen.

Fixateur interne: Stabilisierung der Wirbelsäule durch dorsale osteosynthetische Versorgung.

Quelle: Wikipedia und Springer

-Welche Komplikationen erwartet man hier?

Kompartmentsyndrom.

-Was ist Kompartmentsyndrom? A: s. 349

-Was sollte hier untersucht werden, auch die Nerven nennen?

1. Vorderes Kompartiment = Tibialis-anterior-Loge → N. fibularis profunda → Zehenheberschwäche → Taubheit/Kribbeln des ersten Zehs.

2. Laterales Kompartiment = Fibularisloge → N. fibularis superficialis → Fußheberschwäche → Taubheit/Kribbeln an Fußrücken.

3. Oberflächliches hinteres Kompartiment → N. tibialis → Fußheberschwäche → Taubheit/Kribbeln an Fußsohle.

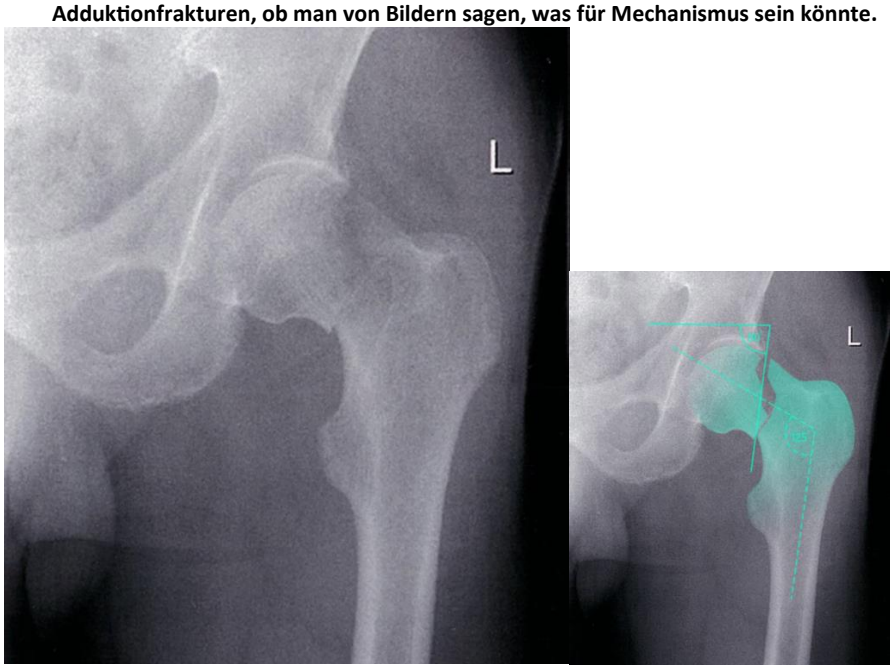
4. Tiefes hinteres Kompartiment → N. tibialis → Fußheberschwäche → Taubheit/Kribbeln an Fußsohle.

-Wie wird es diagnostiziert?

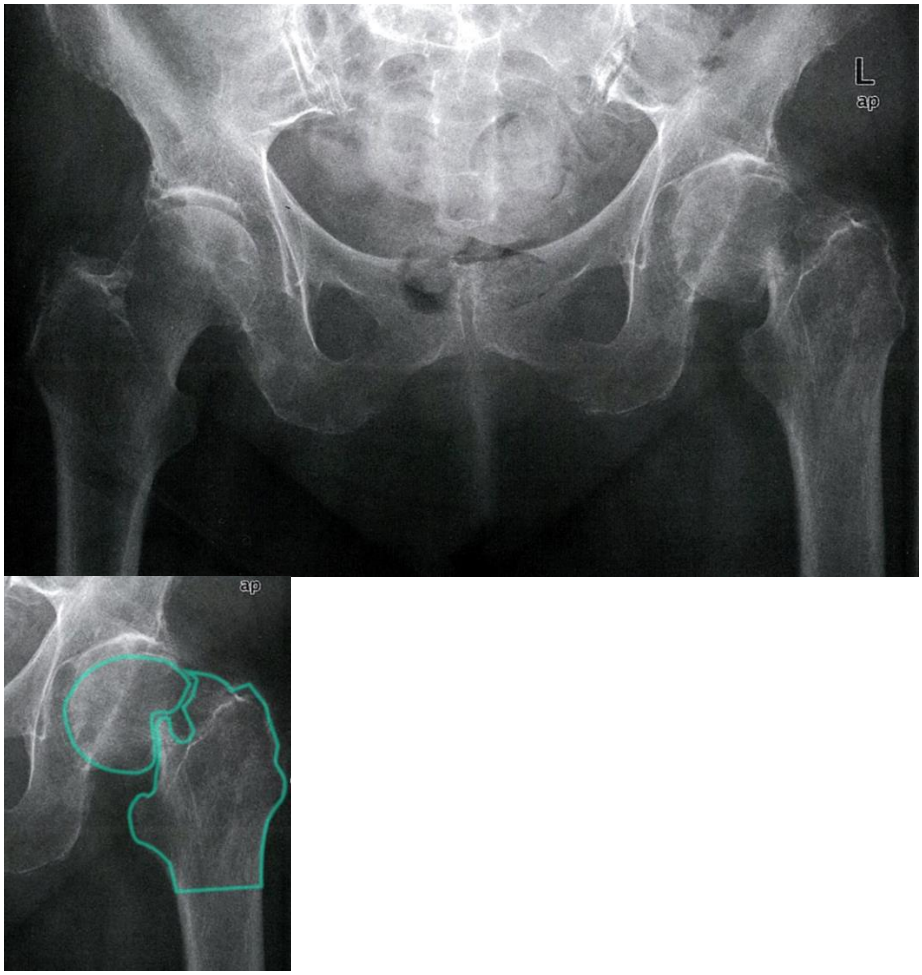
Messung des Gewebedrucks mit Messfühler → Es gibt eine Nadel im Spitze des Geräts, wir stechen Nadel bis zur Faszie in Muskel und Gerät zeigt den Druck.

-Welcher Druck erwartet man und was ist normal?
Normaldruck: <10mmHg
Kompartmentdruck: 30–40mmHg
-Was ist die Behandlung?
Fasziotomie in 6h.
-Warum kommt es bei geschlossener Reposition zum Kompartmentsyndrom?
Bei der Reposition können Weichteile, Muskeln und Blutgefäße verletzt werden. Dies kann zu Ödemen oder Hämatomen führen, die den Druck im Kompartment erhöhen, weil Faszien nicht dehnbar sind.
-Pat wurde operiert, eine Komplikation ist aufgetaucht und er ist intubiert. Dürfen wir seinem Sohn die Situation mitteilen?
Nein → Das geht in Schweigepflicht → Man darf über die Situation den Ehemann, Kindern und auch HA nicht informieren.
-Wer entscheidet, falls er keine Patientenverfügung hat?
Man muss den Pat fragen → Wenn er bewusstlos ist, dann Patientenverfügung → Wenn keine gibt, dann Bevollmächtigte oder Betreuer fragen → Wenn keine gibt, dann Richter anrufen.
***Patient selber → Patientenverfügung → Vorsorgevollmacht → Betreuer → Richter.

36. Fall: Femurhalsfraktur: 75J Patientin gestürzt, Röntgenbild gezeigt. Was für Mechanismus gibt es bei Abduktion und Adduktionfrakturen, ob man von Bildern sagen, was für Mechanismus sein könnte.

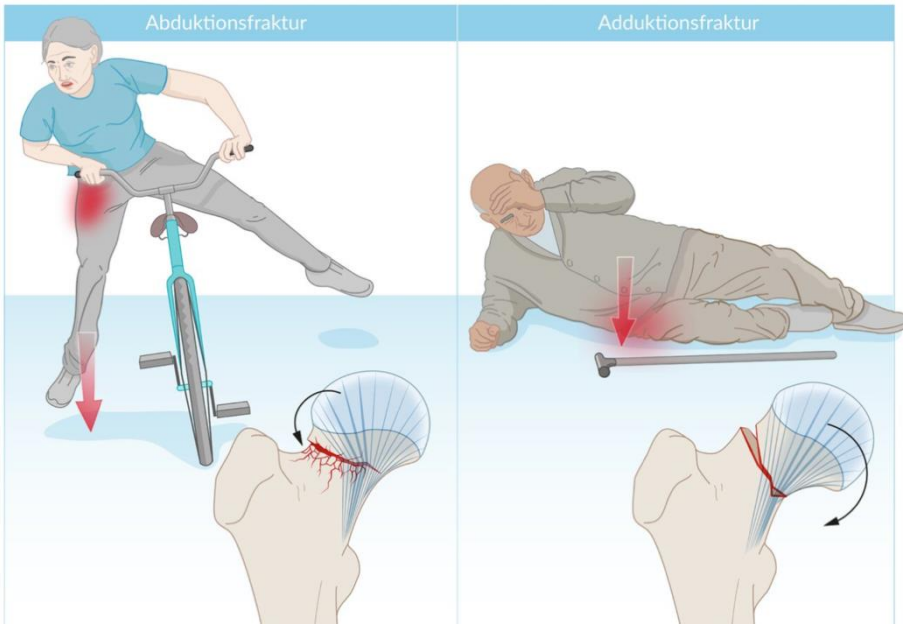


Mediale Schenkelhalsfraktur mit Garden III und Pauwels III (Quelle: Amboss).



Eingestauchte mediale Schenkelhalsfraktur mit Garden I und Pauwels II oder III (Quelle: Amboss).

Dislozierte Oberschenkelhalsfraktur mit Garden IV und Pauwels III (Quelle: Amboss).



***Abduktionsfraktur:** Durch einen Sturz auf das abduzierte Bein kommt es zu einer Kompressionsfraktur (rote Linie) und der Femurkopf wird nach außen rotiert (schwarzer Pfeil). → Stabil.
***Adduktionsfraktur:** Ein Sturz auf die seitliche Hüfte führt durch Druck auf den Trochanter typischerweise zu einer klaffenden Fraktur (rote Linie) und der Femurkopf wird nach innen rotiert (schwarzer Pfeil). → Instabil.
-Klassifikation von Garden ist für die Perfusion sehr wichtig und Pauwels für den Mechanismus.
-Dann Behandlung in diesem Fall? A: s. 347
Zementierte-TEP, die Frau war vorher aktiv gewesen.
-Was ist aktive und passive Impfung?
Aktivimpfung: Stimuliert das Immunsystem zur Antikörperproduktion (hält länger).
***Lebendimpfstoffe:** Attenuierte Erreger. Einmalige Impfung bietet bereits einen Impfschutz. Nur beim Versagen zweite Impfung.
→ Mumps, Masern, Röteln, Varizellen.
***Totimpfstoffe:** Einzelne Partikel oder ganze Erreger. Einmalige Impfung reicht nicht aus, daher wird in mehreren Teilimpfungen durchgeführt und ggf. aufgefrischt.
→ Hepatitis A, B, H. influenzae Typ b, Pneumokokken, Meningokokken, Influenza, Tetanus, Diphtherie.
Passivimpfung: Antikörper werden direkt injiziert (streng genommen ist keine Impfung).
Simultanimpfung: Gleichzeitige Impfung mit einem Aktiv- und Passivimpfstoff.
Indikation: Als Postexpositionsprophylaxe, z.B. gegen Hepatitis B, Tollwut und Tetanus.
-Pat hat keine Tetanus-Impfung, was sollen wir bei Fraktur machen?
Tetanus aktiv und passiv.

Tetanusimpfstatus		Typ Wunde	Aktivimpfung	Passiv Immunisierung
3 oder mehr Dosen	<5 Jahre seit letzter Dosis	Alle	Nein	Nein
	5-10 Jahre seit letzter Dosis	Oberflächlich, saubere Wunden	Nein	Nein
		Alle übrigen Wunden	Ja	Nein
	>10 Jahre seit letzter Dosis	Alle Wunden	Ja	Nein
Weniger als 3 Dosen oder unsicherer Impfstatus und bei*		Oberflächlich, saubere Wunden	Ja	Nein
		Alle übrigen Wunden	Ja	Ja

+ unabhängig vom Impfstatus bei *Patienten mit einer humoralen Immundefizienz oder medikamentöser Immunsuppression.

Tetanusprophylaxe gemäss Empfehlung BAG 2020

-Warum ist Röntgen gefährlich für die Gesundheit, ionisierende Strahlung einer transatlantischen Reise ist gleich mit einem Röntgen Thorax? A: s. 399
Strahlung verursacht Mutationen in DNA und Tod von schnell teilbaren Zellen wie Haar, Sperm, Haut.

***Deterministische Schaden:** Sofort-Schaden: Zelltod: z.B. Rötung, teratogene Effekte, Haarausfall, Unfruchtbarkeit.
***Stochastische Schaden:** Spät-Schaden: Die Veränderungen in DNA: DM, Ca, Leukämie, Vererbbare Schaden.
-Was sind Schmerzformen?
Schmerz: Unangenehmes Gefühl nach einer Gewebeschädigung. Immer subjektiv.
→ Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren) sind spezielle Nervenenden, die auf schädliche Reize reagieren.
→ Entzündungsmediatoren und andere chemische Signale aktivieren Nozizeptore.
→ Nozizeptoren leiten Schmerzsignale über Nervenfasern zum Rückenmark und dann weiter zum Gehirn.
→ Unterwegs werden die Signale durch verschiedene Neurotransmitter übertragen.
→ Schmerzwahrnehmung ist das Ergebnis der Interpretation der Schmerzsignale durch Gehirn.
Schmerzformen:
a. Akuter vs. chronischer Schmerz:
***Akuter Schmerz:** <3 Monate.
***Chronischer Schmerz:** >3 Monate.
b. Zentraler vs. peripherer Schmerz:
***Zentraler Schmerz:** Schmerz nach ZNS-Läsionen → wie nach Schlaganfall.
Tx: Opioide. Periphere Analgetika sind wirkungslos.
***Peripherer Schmerz:** Schmerz nach periphere Gewebeschädigung und Übertragung über periphere Nervenfasern (Aδ- und C-Fasern).
Tx: Periphere Analgetika und Opioide.
c. Nozizeptiver vs. neuropathischer Schmerz:
***Nozizeptiver Schmerz:** Durch Reizung (chemisch, mechanisch, thermisch) von somatischen (peripheren, parietalen) oder viszeralen Nervenenden (Nozizeptoren).

-Somatischer (parietaler, peritonealer) Schmerz: Schmerz vom Bewegungsapparat (**Muskeln, Knochen, Gelenke, Bindegewebe, Peritoneum parietale**). Zunächst **kurz, hell** und **gut lokalisierbar** (Aδ-Fasern). Sobald dieser Schmerz abklingt, zeigt sich ein dumpfer und weniger eindeutig lokalisierbar (C-Fasern)**.**
Somatische Nozizeptoren reagieren auf äußere Reize wie **Wärme, Kälte, Druck** und **Schmerz**.
-Viszeraler Schmerz: Schmerz von inneren Organen durch Reizung von Nozizeptoren in den Kapseln und serösen Häuten der Organe (**Peritoneum viszeralis**) und den **Wänden der Gefäße und Hohlorgane**. Sie reagieren auf Reize wie **Dehnung, Veränderungen im Blutfluss, Entzündungen**. Schmerzen sind **dumpf, krampfartig, häufig kolikartig** und **schwer lokalisierbar** (C-Fasern).

***Neuropathischer Schmerz:** Durch eine Läsion peripherer Nerven wie der Trigeminusneuralgie, diabetische Neuropathie, Post-Zoster-Neuralgie. Häufig **brennend**.

Openai:

Viszeraler Schmerz:

Definition:
Viszeraler Schmerz stammt von inneren Organen (Viszera) und zugehörigen Strukturen im Bauchraum und Brustkorb. Dieser Schmerz wird oft als dumpf, drückend, kolikartig oder krampfartig beschrieben und ist schwer lokalisierbar.
Ursachen und Quellen:
a. Dehnung: Überdehnung von Hohlorganen (wie Magen, Darm, Blase, Uterus) durch Gas, Flüssigkeit oder Masse.
Beispiel: Darmobstruktion führt zu Dehnung der Darmwand und kolikartigen Schmerzen.
b. Spasmen der glatten Muskulatur: Krämpfe in der glatten Muskulatur von Hohlorganen.
Beispiel: Gallen- oder Nierenkoliken durch Steine.
c. Ischämie: Gewebeschädigungen durch Minderperfusion.
Beispiel: Mesenteriale Ischämie verursacht krampfartige Schmerzen durch spastische Kontraktionen des Darms.
d. Entzündung: Entzündung in den Organen.
Beispiel: Akute Pankreatitis verursacht dumpfe Entzündungsschmerzen.
Pathophysiologie:
***Dehnung und Spannung:** Mechanische Dehnung aktiviert mechanosensitive Nervenenden in den Organwänden.
***Spasmen:** Kontraktion der glatten Muskulatur verursacht Reizung der Nervenfasern.
***Ischämie:** Sauerstoffmangel führt zu anaerobem Metabolismus und Ansammlung von Stoffwechselendprodukten, die Nervenendigungen reizen.
***Entzündung:** Freisetzung von Entzündungsmediatoren (z.B. Prostaglandine, Zytokine) stimuliert Schmerzrezeptoren.

Peritonealer (somatischer) Schmerz:

Definition:
Peritonealer Schmerz stammt von Peritoneum parietale. Dieser Schmerz ist meist scharf, schneidend, gut lokalisiert und verschlimmert sich durch Bewegung oder Druck.
Ursachen und Quellen:
a. Entzündung: Entzündung des parietalen Peritoneums durch infektiöse oder nicht-infektiöse Ursachen.
Beispiel: Peritonitis, die durch eine Appendizitis oder perforierte Ulcera verursacht wird.
b. Reizung durch chemische Substanzen: Reizung durch Austreten von Mageninhalt, Galle, Urin oder Blut in die Bauchhöhle.
Beispiel: Ulkus-Perforation, bei der Magensäure das Peritoneum reizt.
c. Trauma: Peritoneum-Verletzungen.

Beispiel: Bauchtrauma durch Unfall.

Pathophysiologie:

***Direkte Reizung:** Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren) in der parietalen Peritoneum werden direkt durch mechanische oder chemische Reize aktiviert.

***Entzündungsmediatoren:** Freisetzung von Entzündungsmediatoren führt zu einer erhöhten Empfindlichkeit der Schmerzrezeptoren.

***Mechanische Beeinflussung:** Bewegungen oder Druck auf das entzündete Peritoneum führen zu verstärkter Aktivierung der Schmerzrezeptoren.

Häufigste Schmerzarten:

1. Krampfartig: Schmerzhafte Muskelkontraktionen, die häufig kommen und gehen. Sie sind mit einer vorübergehenden Entlastung nach der Kontraktion verbunden.
Beispiel: Menstruationskrämpfe, Bauchkrämpfe bei Magen-Darm-Infektionen.

2. Kolikartig: Wellenartiger, intensiver Schmerz, der kommt und geht. Der Schmerz wird durch die Kontraktion von Hohlorganen verursacht, die versuchen, einen Widerstand zu überwinden, wie bei einer Verstopfung.
Beispiel: Schmerzen bei Gallenkoliken, Nierenkoliken, oder Darmobstruktionen.

3. Dumpf: Ein diffuser, schwer zu lokalisierender Schmerz, der oft als tief und anhaltend empfunden wird.
Beispiel: Schmerzen bei einer Muskelzerrung oder bei leichten Entzündungen der inneren Organe.

4. Drückend: Schmerz, der als konstanter Druck empfunden wird. Oft mit einer Überdehnung von Geweben verbunden.
Beispiel: Spannungskopfschmerzen, Druckgefühl bei Sinusitis.

5. Pulsierend: Schmerz, der im Rhythmus des Herzschlags auftritt. Dieser Schmerz ist oft mit einer Entzündung oder einer Erweiterung der Blutgefäße verbunden.
Beispiel: Migräne, Arteriitis temporalis.

6. Pochend: Ein wiederkehrender, rhythmischer Schmerz, ähnlich wie pulsierend, aber stärker und anhaltender.
Beispiel: Zahnschmerzen bei einer Entzündung des Zahnnervs (Pulpitis), Migräne.

7. Bohrend: Ein tief eindringender Schmerz, der oft an einem bestimmten Punkt lokalisiert ist und sich in die Tiefe des Gewebes erstreckt.
Beispiel: Schmerzen bei Osteomyelitis, starke Zahnschmerzen.

8. Brennend: Ein scharfer, heißer Schmerz, der oft mit Nervenreizung oder -entzündung assoziiert wird.
Beispiel: Sodbrennen bei gastroösophagealem Reflux, Nervenschmerzen bei Gürtelrose (Herpes zoster).

9. Scharf: Ein intensiver, durchdringender Schmerz, der oft plötzlich auftritt und gut lokalisiert werden kann.
Beispiel: Akuter Schmerz bei einem Schnitt oder einer Operation, plötzlicher Schmerz bei einer Fraktur.

10. Hell (stechend): Ein scharfer, intensiver Schmerz, oft wie ein Nadelstich empfunden. Er ist gut lokalisierbar und tritt plötzlich auf.
Beispiel: Stechende Schmerzen bei einem eingeklemmten Nerv, wie bei Ischias.

11. Ziehend: Ein Schmerz, der sich entlang einer Linie oder eines Nerven ausbreitet, oft als Spannungsgefühl beschrieben.
Beispiel: Schmerzen bei einem Bandscheibenvorfall, die in das Bein ausstrahlen.

12. Spannungsschmerz: Schmerz, der durch eine Überdehnung oder Anspannung von Muskeln oder Bändern verursacht wird.
Beispiel: Spannungskopfschmerzen, Muskelverspannungen im Nackenbereich.

13. Strahlend: Schmerz, der von einer Stelle ausgeht und in andere Körperbereiche ausstrahlt.
Beispiel: Schmerzen bei einem Herzinfarkt, die in den linken Arm oder Kiefer ausstrahlen.

14. Reißend: Ein intensiver Schmerz, der das Gefühl vermittelt, dass das Gewebe auseinandergerissen wird.
Beispiel: Schmerzen bei einem Muskelriss oder einer Sehnenruptur.

15. Elektrisierend: Ein plötzlich auftretender, blitzartiger Schmerz, oft entlang eines Nervs.
Beispiel: Schmerzen bei Trigeminusneuralgie oder Karpaltunnelsyndrom.

16. Zermürbend: Ein anhaltender, schwächender Schmerz, oft als erschöpfend beschrieben wird.
Beispiel: Chronische Schmerzen bei Fibromyalgie.

-Wie sind die viszeralen Schmerzen?

*Viszeraler Schmerz ist der Schmerz von inneren Organen durch Reizung von Nozizeptoren in den Kapseln und serösen Häuten der Organe (Peritoneum viszeralis) und den Wänden der Gefäße und Hohlorgane.
*Viszerale Nozizeptoren reagieren auf Reize wie Dehnung, Veränderungen im Blutfluss, Entzündungen.
*Die Schmerzen sind tief, diffus, dumpf, krampfartig, häufig kolikartig und schwer lokalisierbar (C-Fasern).
*Sie werden häufig als kolikartig und nahe der Mittellinie empfunden.
*Die Schmerzen sind intermittierend und die Intensität ab und zunimmt (wie kolikartig, krampfartig).
*Viszerale Schmerzen sind schlecht lokalisierbar, weil die Innervation der abdominellen Organe multisegmental über die sympathischen Fasern der Nn. splanchnici erfolgt (s. Bild unten).
*Das Peritoneum viszerale besitzt nahezu keine sensiblen Fasern; deswegen werden die Schmerzen hauptsächlich über sensible Fasern in der muskulären Wand der Hohlorgane wahrgenommen.
*Sie können mit vegetativen Begleitsymptomen (Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen) einhergehen.

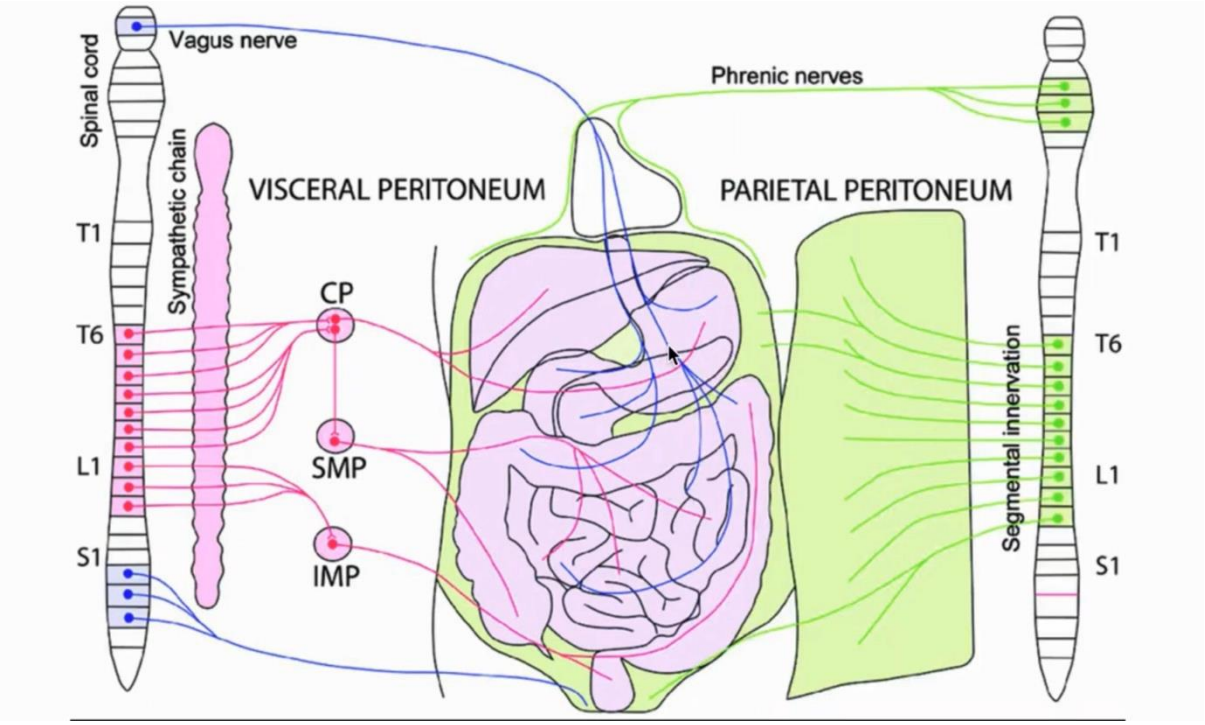
Zum Beispiel:
Viszeraler Schmerz bei Appendizitis: Zunächst diffuse epigastrische/periumbilikale Schmerzen.
Parietaler Schmerz bei Appendizitis: In den rechten Unterbauch nach 4-24h.

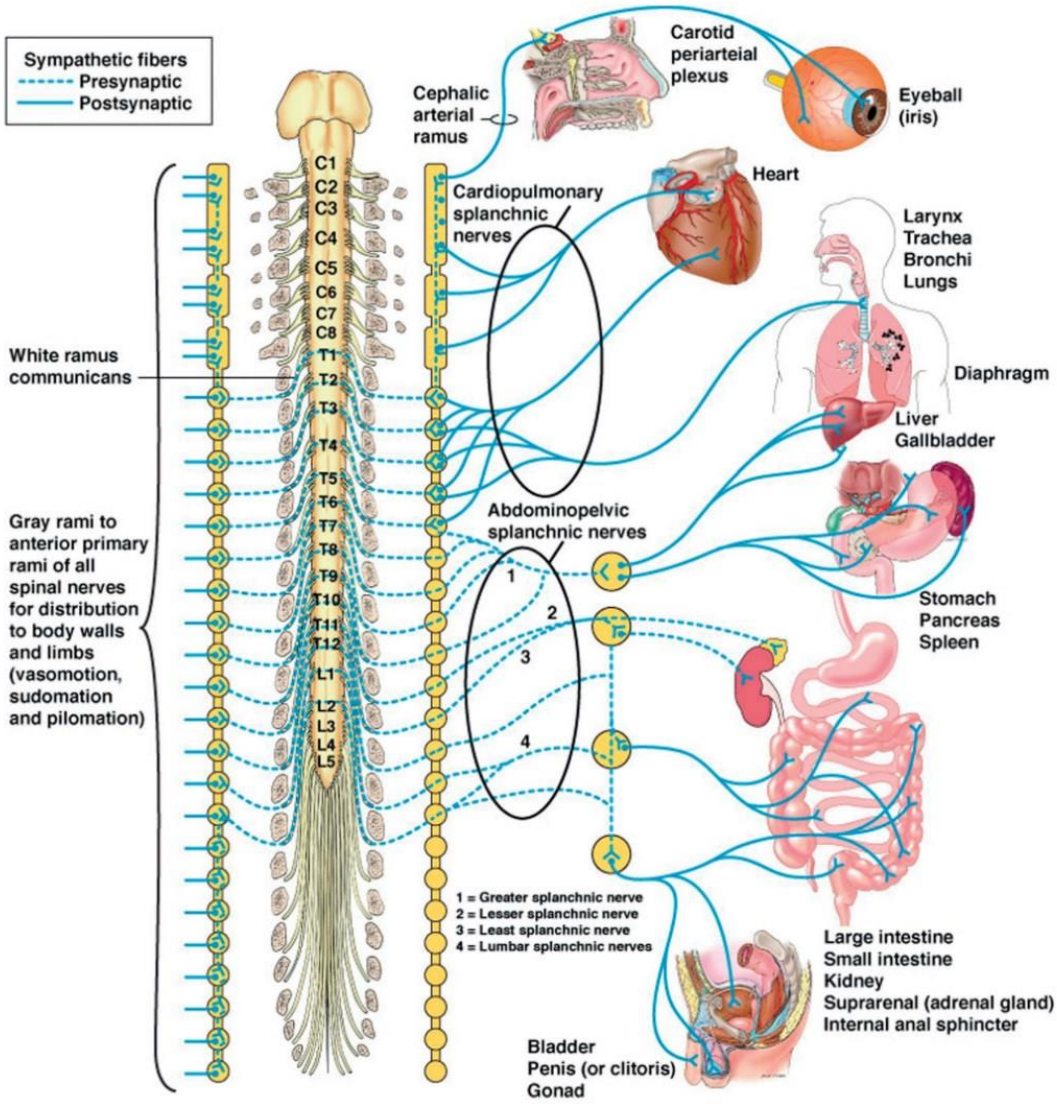
-Wie sind die parietalen (somatischen) Schmerzen?

*Somatische (parietaler) Schmerz ist der Schmerz von Haut, Muskeln, Knochen, Gelenke, Bindegewebe und Peritoneum parietale durch Reizung von Nozizeptoren.
*Somatische Nozizeptoren reagieren auf äußere Reize wie Wärme, Kälte, Druck und Schmerz.
*Somatische Schmerzen sind stark, schneidend, hell und gut lokalisierbar (Aδ-Fasern).
*Schmerzen sind dauerhaft da und Intensität immer zunimmt.
*Schmerzen strahlen in andere Regionen aus.
*Parietale Schmerzen sind gut lokalisierbar, weil die Innervation von Peritoneum parietale erfolgt über sensible Fasern von segmentalen somatischen Nerven (Spinalnerven: s. Bild unten).
Viszeraler Schmerz: Kolikartig => kommt und geht.
Somatischer Schmerz: Dauerschmerz => Es ist immer da.

	Viszeraler Schmerz	Somatischer (peritonealer) Schmerz
Lokalisierbarkeit	Schlecht bis kaum lokalisierbar, häufig eher tiefer liegend	Genau lokalisierbar mit späterer Ausdehnung
Schmerzcharakter	Meist dumpf bis krampfartig, diffus und weniger stark	Stark, schneidend, später scharf-brennend
Schmerzdauer	Intermittierend, an Intensität zu- und abnehmend	Dauerschmerz mit kontinuierlicher Zunahme und Ausstrahlung in andere Körperregionen
Körperhaltung	Motorische Unruhe und Rastlosigkeit	Schonhaltung (bspw. Rumpfbeugung)
Erleichterung	Bewegung	Ruhe

Quelle: Amboss.





Viszerale Entzündung, Dehnung, Ischämie Schmerzen: Organe → CP, SMP, IMP → Nn. Splanchnici → Rückenmark → Hirn.
CP: Ganglion Coeliacum. SMP: Ganglion mesentericum superius. IMP: Ganglion mesentericum inferius.
Quelle: Deranged Physiology

Schmerztypen im akuten Abdomen:

***Perforationsschmerz:** Bei Ulkus-, Gallenblasen-, Divertikelperforation, Mesenterialinfarkt und Pankreatitis.
-Initialer Schmerzpeak mit bohrendem Charakter.
-Intermittierende Besserung bzw. Schmerzfreiheit.
-Im Verlauf erneute Verschlechterung mit Peritonismus.
***Kolikschmerz:** Bei Cholelithiasis, Nephro-/Urolithiasis, mechanischem Ileus/Darmkolik.
-Intermittierende, zu- und abnehmende Schmerzintensität.
-Schmerzpeaks mit drückendem Charakter.
-Intermittierende Besserungen möglich.
***Entzündungsschmerz:** Bei Appendizitis, Cholezystitis, Divertikulitis oder Pankreatitis.
-Stufenweise oder kontinuierliche Schmerzprogredienz.
-Häufig brennender Charakter.

Warum sind viszerale Schmerzen schlecht lokalisierbar?

1. Weniger Nozizeptoren:
Innere Organe haben weniger Schmerzrezeptoren als die Haut. Deshalb ist der Schmerz weniger präzise.

2. Nervensignale mischen sich:
Viszerale Nerven von verschiedenen Organen (Schmerzsignale von Organen) mischen sich oft mit somatischen Nerven (Haut und Muskeln) im Rückenmark. Das führt dazu, dass das Gehirn Schwierigkeiten hat, den Schmerz genau zuzuordnen. Diese Mischung bedeutet, dass die Schmerzsignale von verschiedenen Organen und Geweben auf dieselben Nervenzellen im Rückenmark projiziert werden. Deswegen interpretiert das Gehirn den Schmerz oft als kommend aus einem Bereich,

den es besser kennt (wie die Haut), was zur übertragenen Schmerzempfindung führt (z.B. Herzschmerz, der in den linken Arm ausstrahlt).

3. Diffusere Innervation:

Die Nerven von viszeralen Organen sind weit verteilt und nicht so genau wie die Nerven von Haut. Dies macht es schwierig, den Schmerz genau zu lokalisieren.

4. Fehlende Repräsentation im Gehirn:

Im Gehirn gibt es eine detaillierte Karte für Haut und Muskeln, um somatischen Schmerz genau zu lokalisieren. Solch eine präzise Karte fehlt für die inneren Organe.

37. Fall: Was von Radiusfrakturen wissen Sie? A: s. 341 und Frage 6.

Colles, Smith, Galeazzi, Monteggia, Grünholz, Wulst, Barton.

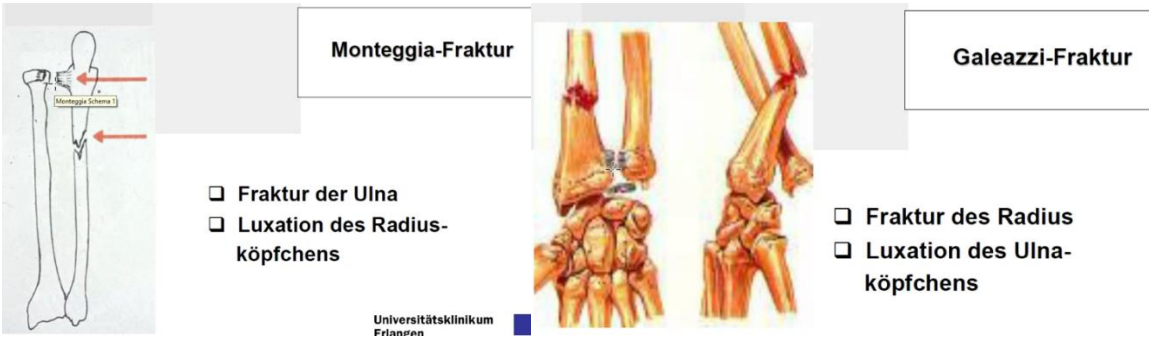
***Monteggia-Fraktur:** Ulna-Fraktur + Riss von radioulnarem Band.

Tx: Platten am Ulna und Ruhigstellung 6W, damit Radioulnarer Band sich heilen kann.

***Galeazzi-Fraktur:** Radius-Fraktur + Riss von radioulnarem Band.

Tx: Platten am Radius und Ruhigstellung 6W, damit Radioulnarer Band sich heilen kann.

*Bandverletzungen brauchen 6W zum Ausheilen → Deswegen 6W Ruhigstellung bei Bandverletzungen.



-Wie behandelt man die Radiusfraktur? A: s. 342.

Konservativ bei nicht-dislozierter Fraktur und operativ bei dislozierter Fraktur:

***Colles:** 90% konservativ mit Gipsverband.

***Smith:** Immer OP wg. Muskelzug von Frakturpartikel → Plattenosteosynthese.

***Monteggia:** Plattenostesynthese + Ruhigstellung wg. Bandriss.

***Galeazzi:** Plattenostesynthese + Ruhigstellung wg. Bandriss.

***Barton:** Da intraartikulär ist, immer OP.

***Grünholz und Wulst:** Dorsale Schiene 4W.

Bei Radiusfraktur muss man 5-mal röntschen:

-Beim Ankommen → Zum Ausschluss/Nachweis.

-Direkt nach Reposition → Zu überprüfen, ob Winkel der Reposition richtig ist.

-Am nächsten Morgen → Zu überprüfen, ob Fraktur noch stabil ist.

-Nach 7 Tagen → Zu gucken, ob Heilung begonnen ist → Wenn nicht, andere Therapien kommen in Frage.

-Nach 14 Tagen → Eine letzte Kontrolle.

-Was für OP macht man?

*Schrauben-, Plattenosteosynthese, Fixateur externe (bei offener Fraktur).

*Kinder: Spickdrahtosteosynthese (Kirschner), ESIN/TEN (Elastisch Stabile Intramedulläre Nagelung).

*Colles: Knochenstück geht nach oben → 90% von Colles wird konservativ mit Gipsverband behandelt → Bei frischer Fraktur nie zirkulärer Gips wg. Gefahr von Kompartmentsyndrom → Zuerst distale Gipsschiene, nach 2 Wochen, wenn Schwellung weg ist, macht man einen zirkulären Gips → Kunststoffverband bevorzugt, weil keine Hautirritationen und leicht ist, jedoch teuer → Wenn kein Geldproblem gibt, wird immer Kunststoff bevorzugt.

*Smith: Knochenstück geht nach runter → Wg Muskelzug von Frakturpartikel, wird immer operativ mit Platten behandelt.

-Wo legen wir die Platten?

Ventral. Es gibt heutzutage moderne Platten und Schrauben.

-Wie nennt man sie?

Winkelstabile Plattenosteosynthese.

Vorteile:

***Reduzierte Schraubenverschiebung:** Da die Schrauben fest in der Platte verankert sind, gibt es weniger Risiko, dass sie sich unter Belastung verschieben.

***Weniger Korrekturen notwendig:** Die Stabilität des Systems ermöglicht eine genauere Fixierung des Fragments mit weniger Nachkorrekturen.

***Erhaltung der Blutversorgung:** Diese Methode kann das umgebende Weichteilgewebe und die Blutversorgung des Knochens besser erhalten, da die Technik weniger invasiv ist und weniger Korrekturen nach der Fixierung erfordert.

38. Was sind 5 Frakturen des Unterschenkels mit Namen?

- Unterschenkelfraktur = Kombinierte Fraktur von Tibia und Fibula.

*Trimalleoläre Fraktur: Innenknöchel + Außenknöchel + hintere Tibiakante (Volkmann-Dreieck).

- Schienbeinfraktur = Isolierte Tibiafraktur:
*Tibiakopffraktur (mit Beteiligung des Kniegelenks).
*Tibiaschaftfraktur.
*Pilon-tibiale-Fraktur (mit Beteiligung des oberen Sprunggelenks).
*Volkmann-Dreieck: Fraktur der hinteren Tibiakante.
- Wadenbeinfraktur:
*Isolierte Fibulafraktur (ohne Beteiligung des oberen Sprunggelenks, selten).
*Weber A.
*Weber B.
*Weber C:
*Maisonneuve: Weber C + Syndesmose + Membrana interossea.

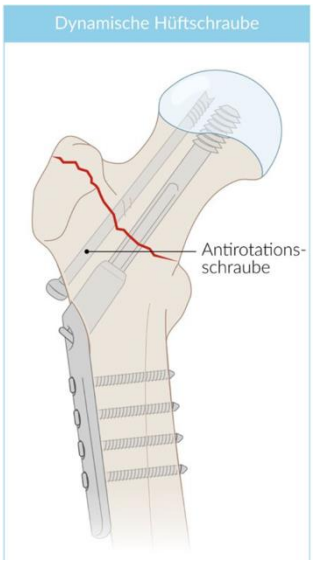
39. Was ist Pest?
Übertragung: Yersinia pestis → Nagetiere → Flöhe und Zecken → Menschen.
-Mensch-zu-Mensch durch Tröpfeninfektion.
Kx:
-Bubonenpest: Plötzlich hohes Fieber, schmerzhafte LAP (Bubo: Schwellung) → Letalität bei rascher AB-Gabe 1-2%
-Lungenpest: Hohes Fieber, Pneumonie, blutiger Auswurf, Dyspnoe → Letalität 100%
Dx: Kultur von Blut, Sputum oder LK-Aspirat.
Tx: Fluorchinolone, Aminoglykoside oder Tetrazykline.
Kontaktperson: Prophylaxe mit Doxycyclin und Quarantäne 7 Tage.

40. Pocken (nicht Windpocken)?
Pocken = Smallpox = Variola = Blattern:
Ex: Letzter Fall weltweit: 1977 in Somalia.
Ausrottung seit 1980 durch Lebendimpfstoff durch WHO weltweit.
Erreger: Variola major (vera), Variola minor, Variola haemorrhagica (Gattung: Orthopoxviridae).
Infektionsweg: Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch.
Kx: Synchrones Auftreten von Papeln, die sich zu eitergefüllten Blasen und verkrustenden Pusteln entwickeln.
(Bei Windpocken nicht syncron).
Dauer: Etwa 2–3 Wochen.
DDx: Windpocken.
Tx: Symptomatisch und supportiv, ggf. zusätzlich Tecovirimat.
Prävention: Pocken-Impfung mit Pocken-Lebendimpfstoff (Imvanex)**.**

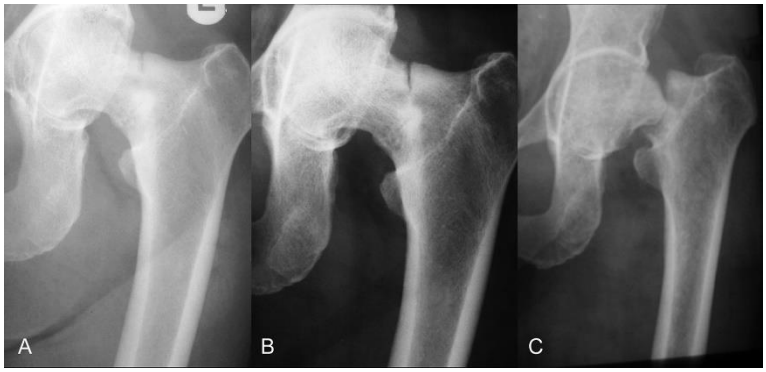
41. Was sind sichere und unsichere Fraktur-Zeichen?
Klinisch:
*Sicher (KAOS): Krepitation. Achsabweichung. Offene Fraktur. Stufenbildung.
*Unsicher: Schmerzen. Schwellung. Rötung (Hämatom). Bewegungsseinschränkung.
Radiologisch: Unterbrechung der Kortikalis. Aufhellungslinien. Stufenbildung. Zerstörung der Trabekelstruktur.

42. Fall: Welche Klassifikation kennen Sie für Femurhalsfraktur? A: s. Frage 33.
Klassifikation von Garden ist für die Perfusion sehr wichtig und Pauwels für den Mechanismus.
Oberschenkelhalsfraktur:
Garden-Klassifikation: Nach dem Risiko einer Perfusionsstörung des Femurkopfes.
Pauwels-Klassifikation: Nach dem Risiko einer Dislokation und Schätzung von Heilungtendenz.
Femurkopffraktur:
Pipkin-Klassifikation: Abscherfrakturen des Femurkopfes: Ausriss des Knorpels.

-Was ist die Therapie für diese Fraktur in Bild?
DHS.
-Was ist DHS?
Dynamische Hüftschraube → Innere Schienung + laterale Zuggurtung + Gleitprinzip → Interfragmentäre Kompression.
Indikation: Stabile pertrochantäre Frakturen (Trochanter minor intakt) und Mediale SHF (s.u.).
***Dynamische Schraube:** Die dynamische Schraube erlaubt eine geringe Bewegung, um die Heilung des Knochens zu unterstützen. Diese Bewegung hilft, die Belastung auf den Knochen gleichmäßig zu verteilen und den Heilungsprozess zu optimieren.
***Normale Schraube:** Normale Schrauben bieten eine starre Verbindung und erlauben keine Bewegungen. Dies kann zu Einschränkungen in der Heilung führen und den Heilungsprozess erschweren.



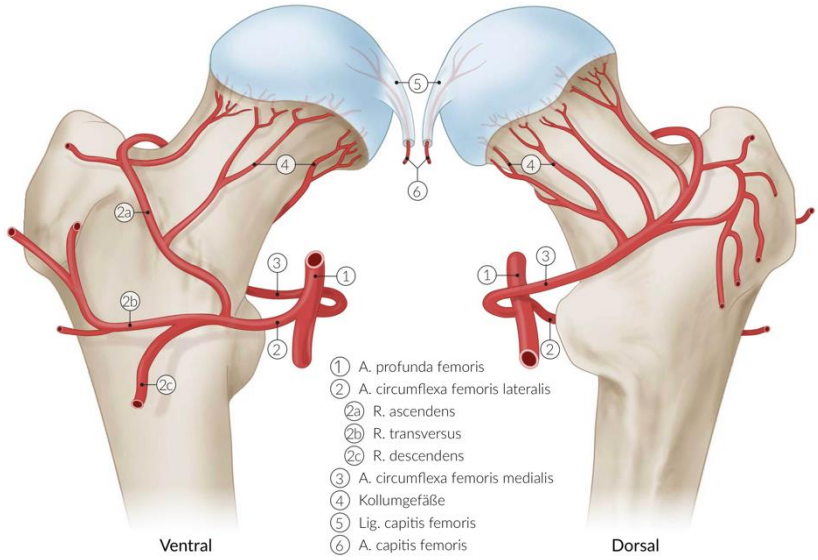
-Was für andere Möglichkeiten gibt es?
Schraubenosteosynthese, Gammanagel, Proximale Femurmarknagel, Hemi-TEP und TEP.
-Viele tiefe Fragen über den Unterschied zwischen TEP und Hemi-EP?
Totalendoprothese (TEP): Ersatz von Gelenkkopf und Gelenkpfanne.
*Indikation: Koxarthrose, Lebenserwartung > 5J.
*Vorteil: Geringere Revisionsraten als HEP → bei zementierter TEP: Lange Standzeiten → bei zementfreier TEP: Geringere Knochendestruktion.
*Nachteil: Großer Eingriff, längere OP-Dauer.
Hemiendoprothese (HEP): Nur Ersatz des Gelenkkopfs.
*Indikation: Geringe Bewegung, Lebenserwartung < 5J.
*Vorteil: Kleinerer Eingriff, geringere Destruktion von Knochen- und Knorpelgewebe, niedrigere Luxationsraten.
*Nachteil: Langfristig schlechtere funktionelle Ergebnisse als TEP.
-Was ist die häufigste Ursache der Frakturen?
Osteoporose.
-Was sind die 4 häufigsten Frakturen bei Osteoporose?
Hüftgelenk, Wirbelkörper, Handgelenk (Radius) und Schultergelenk (Humerus).
43. Fall: Beckenübersichtaufnahme.



Quelle: Orthoforum.
-Was sehen Sie?
Es war eine klare Schenkelhalsfraktur G3 nach Garden.
-Welche andere Klassifikation gibt es?
Oberschenkelhalsfraktur:
Garden-Klassifikation: Nach dem Risiko einer Perfusionsstörung des Femurkopfes.
Pauwels-Klassifikation: Nach dem Risiko einer Dislokation und Schätzung von Heilungtendenz.
Femurkopffraktur:
Pipkin-Klassifikation: Abscherfrakturen: Ausriss des Knorpels.
-Wie gehen Sie vor?
Ich habe nach dem Alter gefragt, sie hat gesagt nicht wichtig.
Dann habe ich gesagt, wenn DHS nicht geht, werde ich TEP oder Bipolar Endoprothese machen.
Sie sagte: nur TEP → Wegen Garden III: Dislokation vorhanden.
-Wie klären Sie die Pat auf?

Bei Aufklärungsgespräch muss man immer Kompilationen während und nach OP erzählen und auch alternative Behandlung erzählen, sogar wenn diese nur 1% erfolgsprechend ist.
Aufklärung: Allgemeine und spezifische OP-Komplikationen bei proximaler Femurfraktur, Chirurgische Aufklärung.
Akutkomplikationen: TVT, Pneumonie, HWI.
Langzeitkomplikationen:
*Sekundäre Frakturdislokation.
*Pseudarthrose (15%): Ausbleiben der Frakturausheilung → Kx: Schmerzen, Schwellung, eingeschränkte Funktion/Belastbarkeit, abnorme Beweglichkeit.
*Posttraumatische Arthrose: Nicht-entzündliche Erkrankung des Knorpels eines Gelenks und tritt meist als physiologische Alterserscheinung auf. Erhöhte Belastung in einem Gelenk verstärkt das Risiko (Übergewicht, starke einseitige Belastung oder Gelenkfehlstellungen).
*Avaskuläre Femurkopfnekrose (20%): Risiko für eine Perfusionsstörung steigt mit zunehmendem Patientenalter und Ausmaß der Frakturdislokation → Signifikanter Anstieg des Femurkopfnekrose-Risikos bei späterem Operationszeitpunkt.
*Beinlängendifferenz: Deutlich geringer ausgeprägt bei operativer Therapie als bei konservativer Therapie.
*Verminderte posttraumatische Mobilität und Funktionalität.
Aufklärung-Struktur:
*Indikation → warum braucht Pat das?
*Durchführung → wie läuft das?
*Komplikationen → was kann schiefgehen?
*Alternativen → was kann man stattdessen machen?
• Bei OP von Kindern braucht man Einwilligung von beiden Eltern → Obwohl die Eltern geschieden sind.
• Bei dementen Patienten entscheidet Vollmacht (Kinder, Freunde usw.).
• Bei Ausländern muss ein Dolmetscher dabei sein.
• Bei Dementen oder Kindern oder Ausländern → wenn wir den Eltern, Vollmacht oder Dolmetscher nicht erreichen → dann rufen wir Richter an und Richter entscheidet was zu machen.
• Aufklärung muss durch Facharzt erfolgen → Facharzt kann das zum approbierten, kompetenten Arzt übergeben → Wenn ein Problem auftritt, dann 50% FA und 50% AA schuldig.
• Aufklärung soll mind. 24h vor Vorgehen gemacht werden → Damit der Pat nachdenken kann, mit Freunden und Familie diskutieren kann.

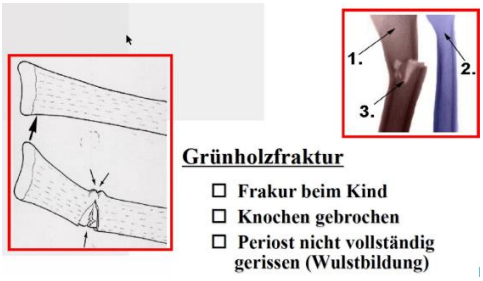
44. Fall: Röntgen-Becken bekommen. Es war Femurhalsfraktur. (Für Bilder s. Frage 36)
-Klassifikation von Femurhalsfrakturen?
Oberschenkelhalsfraktur:
Garden-Klassifikation: Nach dem Risiko einer Perfusionsstörung des Femurkopfes.
Pauwels-Klassifikation: Nach dem Risiko einer Dislokation und Schätzung von Heilungtendenz.
Femurkopffraktur:
Pipkin-Klassifikation: Abscherfrakturen: Ausriss des Knorpels.
-Er fragte was ist die Grundlage von Garden?
Garden teilt nach dem Risiko einer Perfusionsstörung des Femurkopfes ein.
-Durchblutung von Femurkopf gefragt.
A. circumflexa femoris (aus A. profunda femoris).
A. capitis femoris (aus A. obturatoria).



Quelle: Amboss.

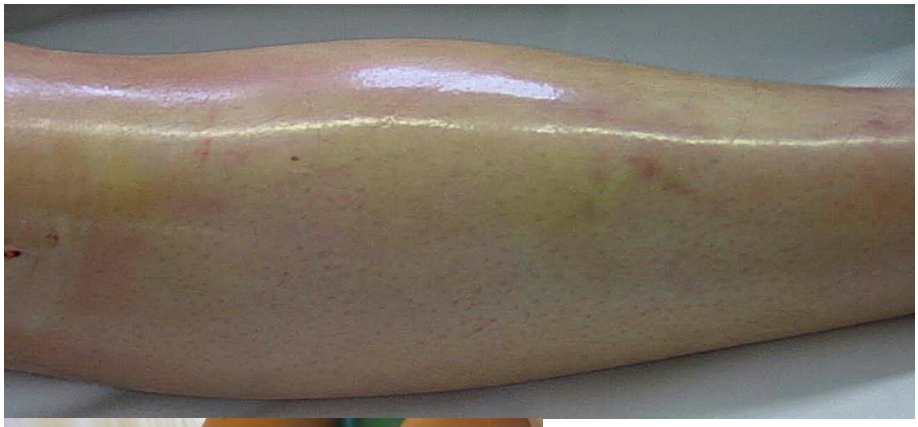
45. Fall: Grünholz-Fraktur: Röntgen der linken Hand im ap und seitlichen Strahlengang.

-Was ist besonders bei Grünholzfraktur? A: s. 339 und Frage 6.
Bei jüngeren Kindern ist das Röntgenbild häufig nicht aussagekräftig, weil die Knochensubstanz noch nicht genügend ausgebildet ist, um röntgendicht zu sein. Hier benutzt man Ultraschall, um den Knochenbruch nachzuweisen.
-Welches therapeutische Vorgehen? A: s. 339.
Grünholzfraktur:
-Einseitiger Bruch der Kortikalis.
-Geringe Dislokation und Periost nicht vollständig gerissen.
-Lange Röhrenknochen.
Dx: Röntgen in 2 Ebene. Ggf. Sono.
Tx: Dorsale Schiene 4W.



Wulstfraktur:
-Periost gar nicht gerissen.
-Stauungsfraktur.

Grünholz- und Wulstfraktur. Bild-Quelle: Amboss.
-Wie viel Wochen Ruhigstellung?
Laut AWMF 28 Tage (4 Wochen)
Röntgenkontrolle:
*Tag 1: Dokumentation nach Reposition.
*Tag 7: Stellungskontrolle.
*Tag 28: Gipsfrei, Konsolidierungskontrolle.
*Tag 42: Bei noch unzureichender Konsolidierung nach Bedarf.
46. Fall: Oberschenkelhals-Fraktur.
-Therapie und Klassifikation oberflächlich? A: s. 346 und Frage 15.
Wichtig ist, zu erwähnen OP muss in 24h durchgeführt werden → wegen Femurkopfnekrose.
47. Fall: Sie sind im Dienst, die Schwester ruft Sie an, der Patient hat ein geschwollenes Bein.
-Was machen Sie?
V.a. TVT.
-Welche klinischen Zeichen hat TVT? A: s. 23.
*Schwellung, Ödem, Überwärmung, Beinumfangsdifferenz >3 cm, Sichtbare Kollateralvenen.
*Meyer-Zeichen: Wadenkompressionsschmerz.
*Homans-Zeichen: Wadenschmerz bei Dorsalextension des Fußes.
*Payr-Zeichen: Fußsohlenschmerz bei Druck auf mediale Fußsohle.
-Falls es auch Blasen über die Haut gibt?
Kompartmentsyndrom:
Geschwollene, glänzende überwärmte Haut mit Spannungsblasen.



Quelle der Bilder: Amboss.

-Was machen Sie?

Den Pat in die Chirurgie verlegen → muss innerhalb 6 Stunden operiert werden (Dermatofasziotomie).

-Chirurg hat keine Zeit?

Trotzdem unbedingt verlegen.

48. Fall: Röntgen zeigte sich Schultergelenk-Dislokation.

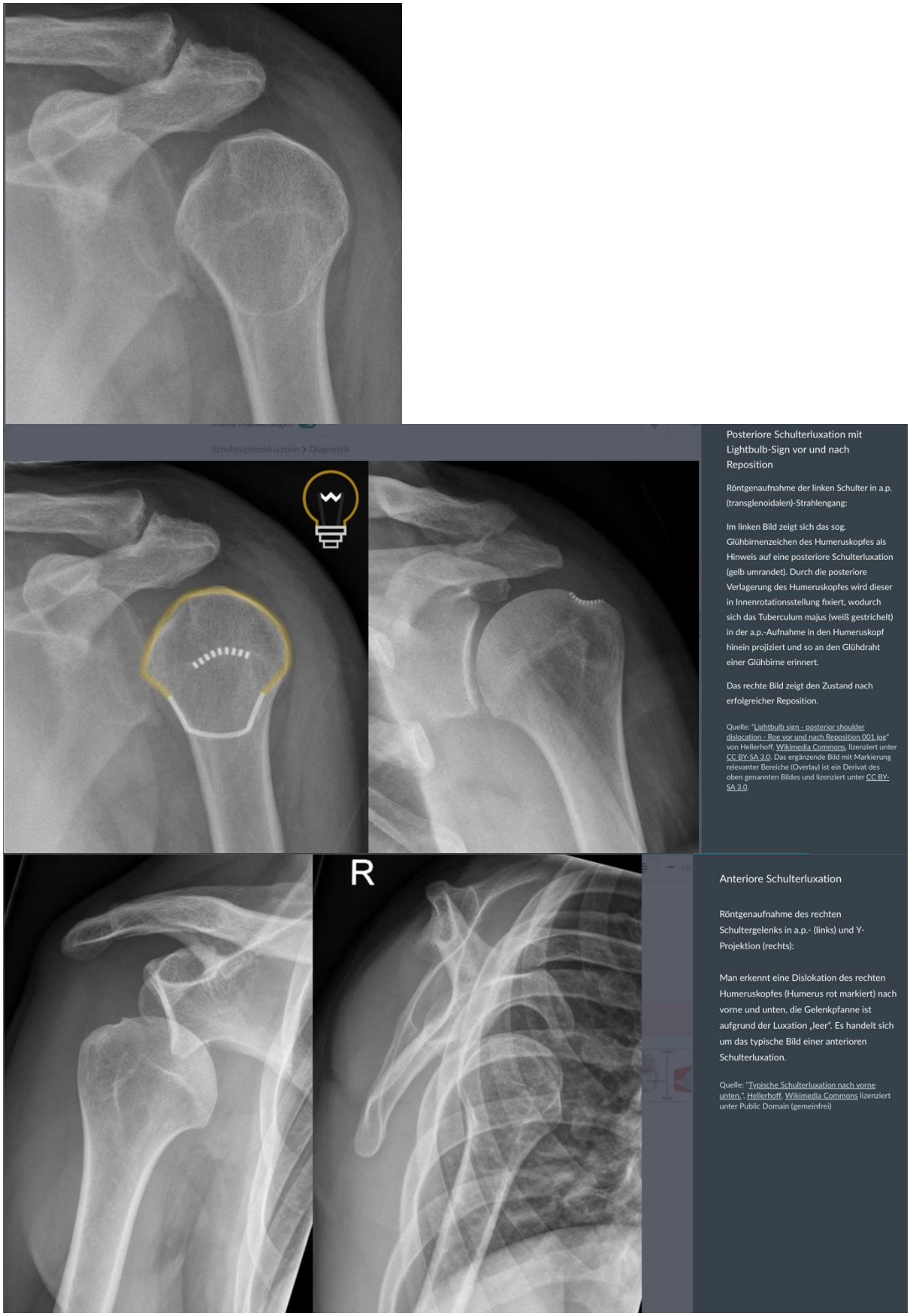
-Was machen wir, um zu differenzieren, ob die Dislokation anterior oder posterior ist?

Transskapuläre Aufnahme = Y-Aufnahme = Scapula-Tangential-Aufnahme:

*Anteriore Schulterluxation: Humeruskopf ist kaudal des Proc. coracoideus.

*Posteriore Schulterluxation: Glühbirnenzeichen des Humeruskopfes.

Bei Schulterluxation können wir ohne Röntgen die Luxation feststellen → Es gibt eine Lücke/Delle/Loch im Bereich M. Deltoidus → Bei posteriore Luxation kommt es zu Druck auf N. radialis und das verursacht Fallhand.



Quelle: Amboss.

-Die Dislokation war Antero-inferior. Ist das häufig oder nicht?

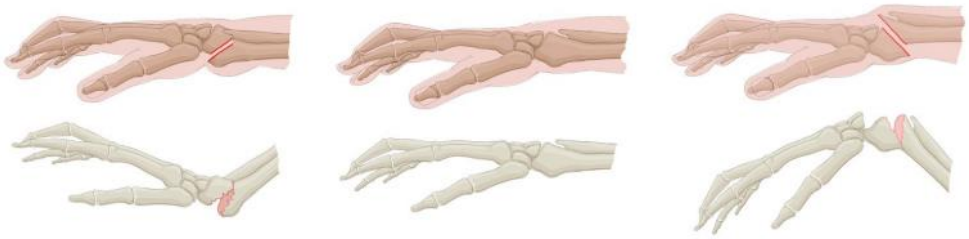
Ja! Anterior 95%, Posterior 3%, Inferior 1%.

-Was machen Sie jetzt?

Neurovaskulare Verletzung ausschließen.
-Wie?
pDMS-Kontrolle.
-Welche?
N., A., V. axillaris.
Plexus brachialis.
-Was machen Sie nachher?
Zuerst Röntgen.
Dann Reposition.
-Wie? A: s. 357.
Nach Stimson: Pat in Bauchlage → Die luxierte Schulter wird etwas hochgelagert → An Arm wird 2-4kg Gewicht befestigt → Der Zug von Gewicht nach 10-20mins zur Entspannung der Schultermuskulatur und zum Zurückgleiten des Humerus in die Gelenkpfanne führt.
Nach Hippokrates: Zuerst abduzieren wir bis 90 Grad → dann Fuß in der Achselhöhle → dann während Fuß in der Achsel ist, adduzieren wir den Arm → das funktioniert bei hinterer und vorderer Luxation.

Nach Stimson und Hippokrates.
-Was machen Sie nach der Reposition?

Desault- und Gilrichtsverband.
pDMS, Röntgen, Desault- oder Gilrichtsverband.
49. Fall: Ein Kind ist gestürzt, sein Arm tut weh.
-Was machen Sie?
Inspektion der Arm. Sichere und unsichere Fraktur-Zeichen, Röntgen.
-Im Röntgen sehen Sie nichts. Ist eine Fraktur ausgeschlossen?
Nein! Bei Kindern sieht es man nicht immer im Röntgen. Es ging um Grünholzfraktur und man braucht Sono.
-Dann wie entstehen distale Radius Frakturen?
Unfallmechanismus:
*Häufig, Sturz auf die dorsalextendierte Hand → Extensionsfraktur („Colles-Fraktur“)
*Selten, Sturz auf die palmarflektierte Hand → Flexionsfraktur („Smith-Fraktur“)



Extensionsfraktur / Colles Intakt Flexionsfraktur / Smith

50. Fall: Röntgen des linken Sprunggelenks mit Weber-C-Fraktur.

-Wie ist Weber-Einteilung? A: s. 359

Nach Syndesmose.

-Welche Einteilung für Knochenfrakturen kennen Sie?

AO, Garden, Pauwels, Pipkin, Weber.

-Wie gehen Sie vor?

*Naht der Syndesmose.

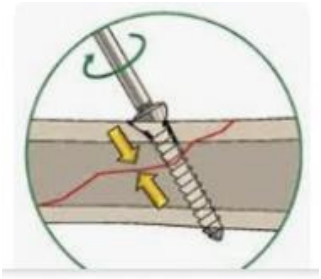
*Plattenostesynthese mit Zugschraube bei Weber B und C:

→ Zugschraube macht alles, Platte nur für Stabilisierung.

→ Bei Trümmerfrakturen Fixateur externe.

*Postop Gipsverband für 6-Wochen → Röntgen 1.-3.-6. Woche.

*Thromboseprophylaxe.



*Bei Weber-C ist Syndesmose ausgerissen, deswegen die Stellschraube geht ins Tibia rein, damit Fibula und Tibia zusammen bleiben → Weil Syndesmose gerissen ist, muss Bein 6W ruhigstellen und 6W darf der Pat nicht auftreten, sonst wird Stellschraube brechen → Nach 6W muss diese Schraube raus.

-Was für Komplikation kann ohne OP passieren?

*Nervus-peroneus-communis-Läsion bei hoher Fibulafraktur: "Steppergang" mit kompensatorischer Beugung im Kniegelenk

*Peroneusparese: Fußheberschwäche.

*Nervus-saphenus-Läsion: Sensibilitätsausfälle an der medialen Unterschenkelseite und medialen Fußrand.

*Knorpelabscherungen des Talus („Flake Fracture“).

*Abrissfraktur des Volkmann-Dreiecks.

*Kompartment-Syndrom.

*Posttraumatische Arthrose: Die Arthrose des oberen Sprunggelenks ist – im Gegensatz zur Arthrose in Hüft- und Kniegelenk – in den meisten Fällen posttraumatischer Genese.

-Wenn Pat nicht nüchtern ist und Kompartmentsyndrom hat, was machen Sie?

OP, ich habe gesagt: Naja, Notfall ist Notfall.

-Welche Komplikation kann noch passieren außer Wundheilungsstörung? A: s. 360.

Pseudoarthrose.

-Was noch?

TVT.

-Gut, was machen Sie dagegen?

Antikoagulation.

-Antikoagulation-Typen gefragt.

P.o.: Vit-K-Antagonisten (Phenprocoumon), DOAK (Api-, Edo-, Rivaroxaban, Dabigatran)

I.v.: UFH

S.c.: UFH, NMH (Enoxa-, Tinzaparin), Heparinanalog (Fondaparinux)

51. Fall: Röntgen mit Schenkelhalsfraktur. (Für Bilder s. Frage 36)

-Klassifikationen, Therapie? A: s. 344 und Frage 15.

Femurhalsfraktur:

*Garden-Klassifikation: Einteilung nach dem Risiko einer Perfusionsstörung des Femurkopfes.

*Pauwels-Klassifikation. Einteilung nach Risiko der Dislokation der Fraktur.
Femurkopffraktur: Pipkin-Klassifikation → Abscherfrakturen: Ausriss des Knorpels.

52. Fall: Dislozierte distale Radius-Fraktur mit Fragmentierung von Ulna.

-Wann OP und wann konservativ? A: s. 342.
Konservativ: Undislozierte Fraktur.
OP: Dislozierte Fraktur.

-Welche Narkose muss man hier benutzen?

- Esketamin ist die beste bei Repositionen der Einfachfrakturen und bei Verbrennungen.
- Esketamin:
  -hohe analgetische Potenz und Narkose.
  -positiv inotrope → HZV-Steigerung → NW: Hypertonie.
  -Bei Trauma, Verbrennung, eingeklemmte Pat, **Analgesie bei Kindern.**
  -Als Analgetikum bei 80kg Mensch → 20mg
  -Als Narkotikum bei 80kg Mensch → 80mg → NW: Halluzinationen (Benzodiazepine dagegen), Hypersalivation (dagegen Atropin vor Esketamin)
- Zur Notfallnarkose:

-Analgetikum: Fentanyl.
-Enleitungsnarkotikum: Propofol, Esketamin, Etomidat in RTW → NW: Propofol macht starke Kreislaufdepression.
-Sedativum: Midazolam 3,5-7,5mg, Diazepam 10mg.
-Muskelrelaxans: Einleitung: Succinylcolin 1mg/kg Beginn 30sec, Dauer 10min. Aufrechthaltung: Rocuronium 0,5mg/kg Beginn 1-2min, Dauer: 30min.
Wenn man Dosis nicht weißt, sag einfach eine Ampulle → Eine Ampulle ist immer Erwachsene-Dosis in RTW.

53. pDMS und Therapieplan bei unterer Extremität-Fraktur? A: s. 360 und Frage 15.
pDMS:
-Durchblutung: Rekapillarisierungszeit (<2s), Puls, Temperatur → Zyanotische, livide verfärbte oder blasse Glieder.
-Motorik: Bewegungseinschränkung, (Druck-)Schmerzen bei Bewegung.
-Sensibilität: Kribbel- oder Taubheitsgefühle, progredienter Schmerz.

54. Was geht bei Kompartmentsyndrom kaputt?
Gewebeperfusion.

55. Was ist Durchgangsarztverfahren? A: s. 401.
Das Verfahren, das die medizinische Versorgung von Arbeitsunfällen regelt. Wenn ein Arbeitnehmer während seiner Arbeit einen Unfall erleidet, kann er sich an einen Durchgangsarzt (D-Arzt) wenden, um die medizinische Versorgung zu erhalten.

56. Definition für Durchgangsarzt? A: s. 401.
Facharzt (i.d.R. für Unfallchirurgie oder Orthopädie) zur Beratung und Untersuchung von Unfallverletzten.

57. Was ist die Definition vom Arbeitsunfall? A: s. 401.
Unfall auf dem Weg zum oder vom Arbeitsplatz, auch Umwege (um bspw. die Kinder von der Schule abzuholen).
Nicht versichert: Jeder Unfall >2 h nach Arbeitsende.

58. Wieso sind BG gut? Wofür sind sie verantwortlich? A: s. 401.
*Behandlungen, Reha, Umschulung, Rente & Prävention.

Zur Info:
-Die Berufsgenossenschaften sind die Träger der gesetzlichen Unfallversicherung bei Arbeitsunfällen und Berufskrankheiten.
-Sie sind verantwortlich für **Behandlung, Rehabilitation, Umschulung, Rente & Prävention.**

Hauptaufgaben von Berufsgenossenschaften:
***Prävention von Arbeitsunfällen:** Berufsgenossenschaften entwickeln Sicherheitsstandards, führen Schulungen für Arbeitnehmer durch und unterstützen Unternehmen bei der Umsetzung von Sicherheitsmaßnahmen am Arbeitsplatz. BGs führen Forschungen durch, um die Ursachen von Arbeitsunfällen und Berufskrankheiten zu verstehen und präventive Maßnahmen zu entwickeln. Sie tragen auch zur Entwicklung neuer Behandlungsmethoden und Technologien bei.
***Behandlung und Rehabilitation:** Bei Arbeitsunfall/Berufskrankheit versorgen BGs die Behandlung. Sie unterstützen auch bei der Rehabilitation und Wiedereingliederung in den Arbeitsprozess.
***Finanzielle Unterstützung bei Umschulung und Rente:** BGs bieten finanzielle Unterstützung für Arbeitsunfallopfer → Zahlungen für Arbeitsunfähigkeit, Behandlungskosten und ggf. Rentenzahlungen bei dauerhafter Berufsunfähigkeit.

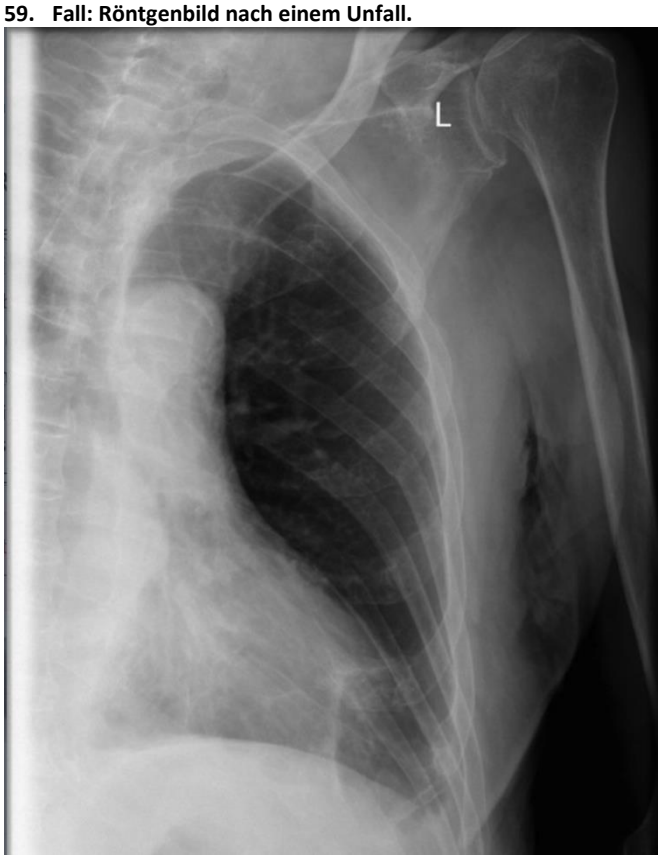
-Wenn Sie Zeit haben, versuchen Sie SAV und VAV und DAV zu lernen.

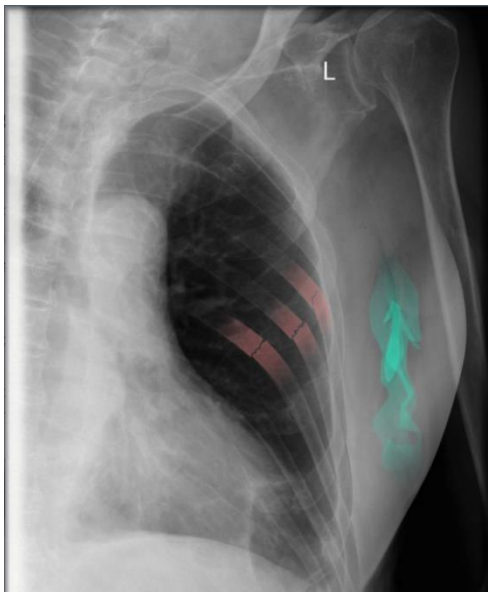
#1. Durchgangsarztverfahren (DAV):
DAV ist ein Verfahren (Protokoll, Methode), bei dem spezielle Ärzte (Durchgangsärzte) die erste Behandlung und Beurteilung von Arbeitsunfällen durchführen. Diese Ärzte sind von BGs zugelassen und speziell geschult.

Beispiel:
Ein Arbeiter verletzt sich bei der Arbeit. Er geht zu einem Durchgangsarzt, der die Verletzung untersucht und entscheidet, welche weitere Behandlung nötig ist.

#2. Verletzungsartenverfahren (VAV):
VAV ist ein Verfahren (Protokoll) für die Behandlung bestimmter Verletzungsarten, die spezielle medizinische Expertise erfordern. VAV ist keine Klinik, sondern ein Protokoll, das bestimmt, welche Kliniken oder Ärzte die nötige Qualifikation für die Verletzung haben.

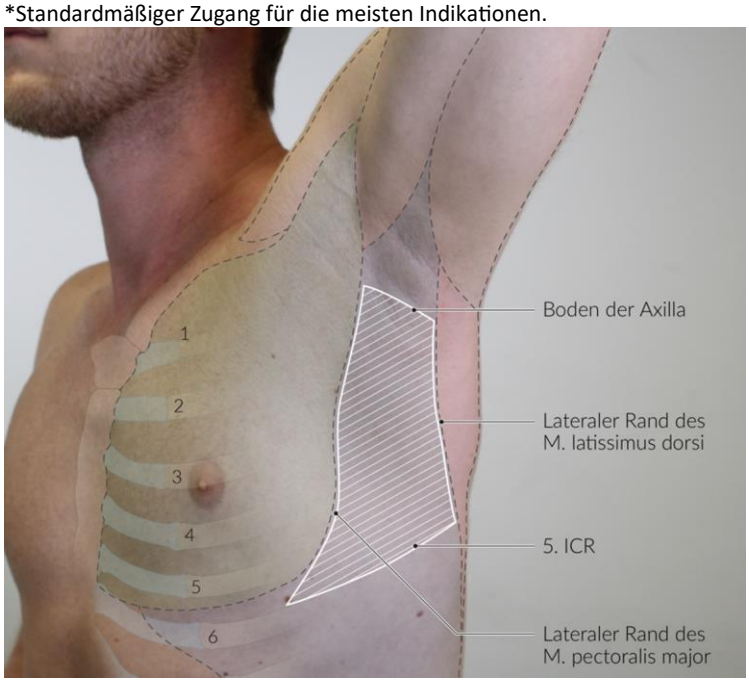
Beispiel:
Ein Bauarbeiter verletzt sein Knie schwer. Nach der Erstbehandlung durch den Durchgangsarzt wird er an eine spezialisierte Klinik überwiesen, die auf solche Verletzungen spezialisiert ist.
#3. Schwerverletzungsartenverfahren (SAV):
SAV ist ein Verfahren für die Behandlung sehr schwerer oder komplexer Verletzungen. Es bestimmt, welche spezialisierten Unfallkliniken oder Zentren die notwendige Ausstattung und Expertise für die Verletzung haben.
Beispiel:
Ein Arbeiter stürzt von einer hohen Stelle und erleidet schwere Verletzungen. Er wird nach der Erstbehandlung durch den Durchgangsarzt in ein spezialisiertes Unfallkrankenhaus überwiesen, das auf die Behandlung von Schwerverletzten spezialisiert ist.
#Zusammenfassung:
*DAV: Durchgangsärzte führen die erste Untersuchung und Behandlung bei Arbeitsunfällen durch.
*VAV: Bestimmte Kliniken oder Ärzte haben die Qualifikation für spezielle Verletzungsarten.
*SAV: Hoch spezialisierte Kliniken oder Zentren behandeln sehr schwere Verletzungen.
Diese Verfahren (Protokolle) sorgen dafür, dass Arbeitsunfälle und Verletzungen optimal behandelt werden, basierend auf der Art und Schwere der Verletzung.
***Arbeitsunfall/Berufskrankheit → DAV → VAV oder SAV.
59. Fall: Röntgenbild nach einem Unfall.



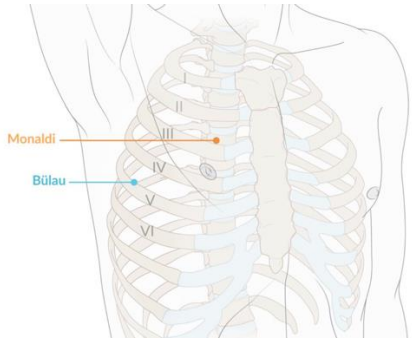


-Was gibt es in Röntgen?
Rö-Thorax, PA-Aufnahme, Rippenfraktur und Hautemphysem.
-Wie entsteht Hautemphysem?
Luftansammlung innerhalb der Subkutis:
*Pneumothorax.
*Iatrogen: Tracheotomie, Thoraxdrainage.
*Boerhaave-Syndrom.
*Wundinfektion mit C. perfringens, Gasbrand.
*Tauchunfall.
Ich habe Thoraxdrainage vergessen, Prüfer wollte das hören.
-Was machen wir bei Hautemphysem?
Je nach Ursache. Hautemphysem bildet sich nach einigen Tagen zurück, wenn die Ursache gefunden und behandelt wurde.
Drainage: Wenn das Emphysem schnell fortschreitet und die Atmung beeinträchtigt, kann eine Drainage durchgeführt werden, um die Luft aus den betroffenen Geweben zu entfernen.
Operation: In seltenen Fällen von Hautemphysem, die schnell fortschreiten und lebensbedrohlich sind, kann eine Operation erforderlich sein, um die betroffenen Gewebe zu entfernen und die Atmung wiederherzustellen.
-Was machen wir gegen Pneumothorax? A: s. 88.

Monaldi:
*2. ICR in der Medioklavikularlinie.
*Anwendung eher in Ausnahmefällen, z.B. notfallmäßige Entlastung eines Spannungspneumothorax.
*Aufgrund der ventralen Lage nicht zur Entlastung eines Hämatothorax geeignet.
Bülau:
*4. ICR zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie im „Safe Triangle".
*Standardmäßiger Zugang für die meisten Indikationen.



Indikationen der Punktion:
-Ausdehnung von Pneumothorax in Rö-Thorax <2 Querfinger → Keine Behandlung nötig.
-Bei >2 Querfinger → Therapie mit Bülau oder Monaldi Drainage:
a. Bülau:
*Chirurgisch.
*4. ICR vordere oder mittlere Axillarlinie.
*Punktion am oberen Rippenrand.
*Schlauch 20cm nach kranial vorschieben → kranial bei Luftansammlung, kaudal bei Flüssigkeitsansammlung.
*Warum Drainage wird angelegt?
Um Negativdruck (-25mmH2O) zu erstellen (Sog: Saugen), damit Luft rauskommt → Dann machen wir eine Rö-Kontrolle, ob Drainage richtig gelegt ist → Wenn Lunge expandiert ist, dann ist es richtig gelegt.
*Bei Pneumothorax gibt es eine Wunde in der Lunge, deswegen muss der Pat im KH bleiben bis die Wunde ausheilt → Also mind. 3-5 Tage muss der Pat im KH bleiben.
*Nach 3-5 Tagen klemmen wir mit Klemmer den Sog (Schlauch der Drainage) ein, also wir schalten den negativen Druck für 6h aus → Nach 6h machen wir eine Röntgen-Kontrolle, ob die Lunge nochmal kollabiert ist oder expandiert bleibt:
→ Wenn Lunge kollabiert ist, d.h. die Wunde ist noch nicht ausgeheilt → Dann machen wir noch ein Sog-Versuch 5 Tage mit -25 bis -35mmH2O negativem Druck → Nach 5 Tagen nochmal Einklemmung für 6h → Rö-Kontrolle: kollabiert → Dann diesmal Konsil an Chirurgen.
→ Wenn Lunge nach Sog-Einklemmung expandiert bleibt, d.h. die Wunde ist geheilt → Das bedeutet, die Lunge auch ohne Sog expandiert bleibt, dann ziehen wir die Drainage aus (zu zweit).
*Drainage saugt nicht nur Luft, sondern auch Flüssigkeit aus Pleuraraum.
*Wenn in der Rö-Kontrolle direkt nach der Anlage der Drainage die Lunge immer noch kollabiert ist, dann gibt es 3 mögliche Ursachen: 1. Drainage-Schlauch ist abgeknickt, 2. Es gibt Verstopfung im Schlauch, 3. Wunde ist zu groß und -25 mmH2O negativer Druck reicht nicht. → Wir nehmen eine 20ml Spritze und zuerst Aspirieren, wenn es kein Problem gibt, dann gibt es keine Abknickung → Wenn wir Luft schicken und es ein Hindernis gibt, oder wenn wir nicht aspirieren können, dann ist der Schlauch verstopft oder abgeknickt → Dann spritzen wir 10-20ml NaCl und öffnen das → Wenn keine Abknickung oder Verstopfung gibt, dann das bedeutet die Wunde ist zu groß und -25mmH2O reicht nicht → Wir erhöhen den Druck auf -30-35mmH2O und machen Rö-Kontrolle → Wenn immer noch nicht reicht, dann CT oder MRT um die Größe der Wunde zu sehen und danach chirurgisches Konsil.
b. Monaldi: 2. ICR mittlere Klavikularlinie → Monaldi ist nicht chirurgish, aber es gibt keine Priorität von Bülau oder Monaldi aufeinander, beide funktionieren gleich und gut.



Spannungspneumothorax: Wg. Ventilmechanismus: Luft kommt rein, geht nicht raus → Zyanose (livide Lippen) → Wir machen Perkussion und feststellen, welche Seite Pneumothorax hat → Dann so schnell wie möglich mit einer Kanüle mit Ventilmechanismus (wenn nicht, dann mit Schraubenzieher oder sogar Kuli) zwischen 2-3. ICR midklavikulär punktieren und Druck vermindern → Wenn nach einer kurzzeitigen Verbesserung, wieder dem Pat schlecht geht, dann d.h. gibt es Spannungspneumothorax auch in der Gegenseite → Dann punktieren wir auch die Gegenseite → Haben Sie keine Angst, dass es weh tun wird → Die Pat im Schock verspüren keine Schmerzen wegen Todangst.
→ Erste Rippe steht unter Clavikula.
Kanülen mit Rückschlagventil: Pleurakanüle nach Matthys, Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
***Teigel-Kanüle:** Am Unfallort bei Spannungspneumothorax muss man Ventil machen mit einem Nadel und Fingerspitze von Handschuhen → Auf diese Weise kann Luft aus dem Pleuraspalt durch die Kanüle raus, aber nicht rein.
***Als Ultima Ratio:** VVK = Braunüle = Flexüle = Kanüle = Viggo.

Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.

60. Fall: Ein 5J Kind wurde im Garten am Fuß verletzt.

-Was würden Sie machen?

pDMS wollte er hören.

Dann Tetanus habe ich gesagt. Prüfer: Die Kinder in Deutschland sind schon zumeist geimpft, man braucht nicht.

-Was würden Sie noch tun?

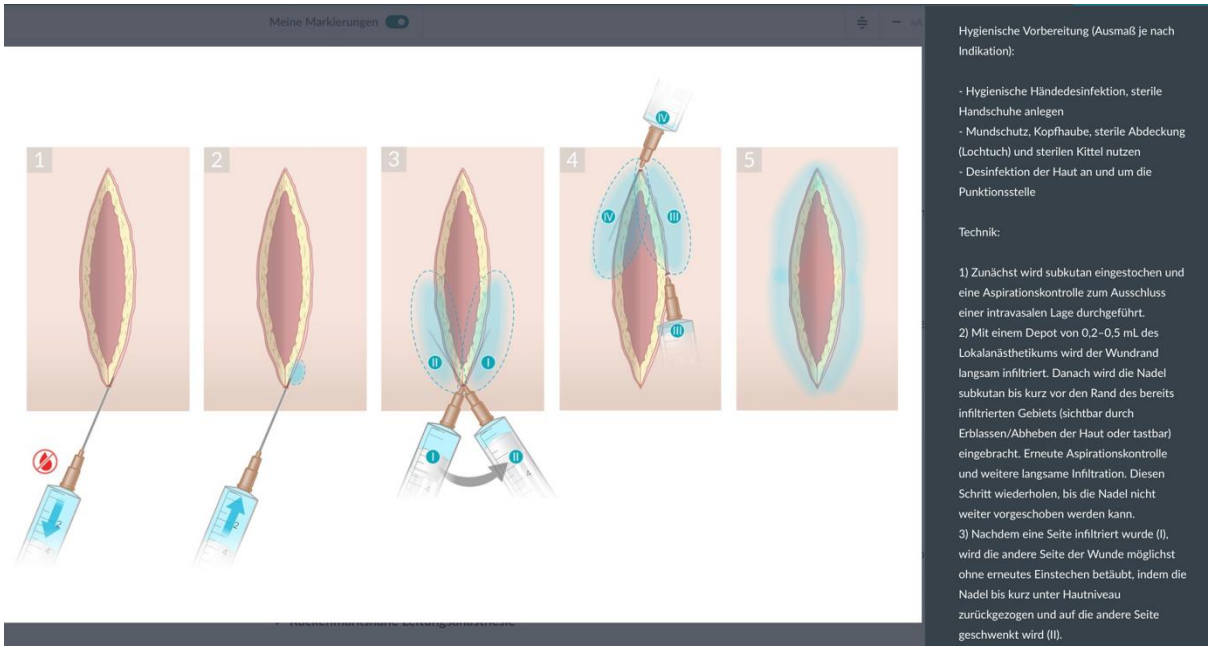
„Die Wunde nähen" wollte er hören.

-Was können Sie machen, damit das Kind keine Schmerzen verspürt?

Lidocain.

-Wie gibt man das?

Intrakutan/Subkutan. (Bildquelle: Amboss)



-Welche Klasse der Antiarrhythmika ist Lidokain?
Na-Kanal-Blocker.

Ia	• **Natriumkanal-Blocker**	• **Ajmalin**	• Mittel der Wahl bei AV-Reentrytachykardien (z.B. WPW) • Akuttherapie von ventrikulären und supraventrikulären Tachykardien
Ib		• Lidocain	• Als Reservemedikament bei akuten ventrikulären Rhythmusstörungen • Mögliche Alternative zu Amiodaron im Rahmen der CPR
Ic		• Propafenon • Flecainid	• Zur medikamentösen Kardioversion bei Vorhofflimmern • Supraventrikuläre Tachykardien
II	• **Betablocker**	• Metoprolol	• Tachykardie • Myokardinfarkt

III	• **Kaliumkanal-Blocker**	• Amiodaron
		• Dronedaron
		• Sotalol
			• Amiodaron
			  ○ Ventrikuläre Tachykardie
			  ○ VHF
			• Dronedaron
			  ○ Nach erfolgreicher Kardioversion bei Vorhofflimmern zum Erhalt des Sinusrhythmus
			  ○ Eingeschränkte Zulassung!
			• Sotalol
			  ○ Supraventrikuläre und ventrikuläre Herzrhythmusstörungen
			  ○ Aufgrund proarrhythmogener Effekte heutzutage kaum noch verwendet

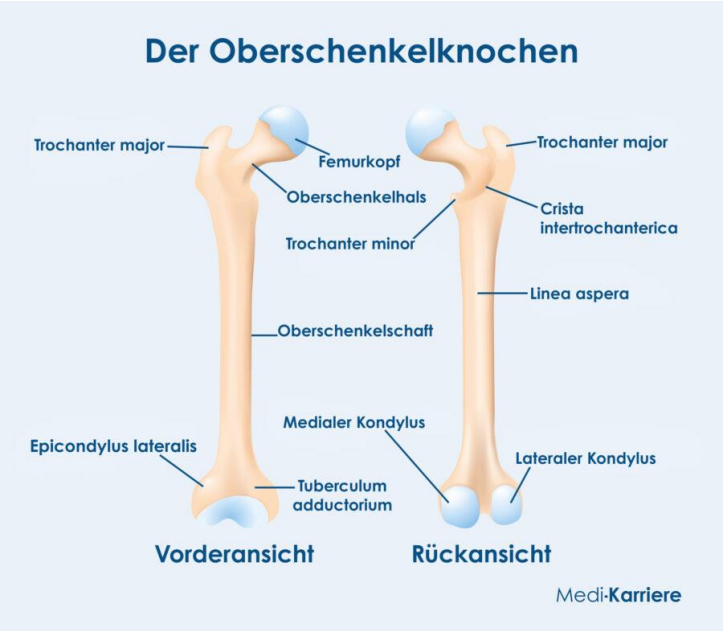
IV	• **Calciumkanal-Blocker**	• Verapamil • Diltiazem	• Supraventrikuläre Tachykardie

Nach **B** **K**ommt **C**!
Na-Kanal-Blocker:
Ia: Ajmalin: 1. Wahl AVRT (WPW). Sonst bei VT und SVTs.
Ib: Lidokain: Reserve bei ventrikulären Tachykardien.
Ic: Flecainid, Propafenon: VHF. SVT.
Beta-Blocker:
II: Metoprolol: Tachykardie, MI.

K-Kanal-Blocker:
III: Amiodaron: VT, VHF.
Ca-Kanal-Blocker:
IV: Verapamil, Diltiazem: SVT.
-Was macht Lidocain als Nebenwirkung?
*Epileptischer Anfall.
*HRST.
*AHT, später Hypotonie.
*Herz-Kreislauf-Stillstand.
Krampfanfall wollte Prüfer hören.
-Wie kann man wissen, dass Lidocain iv gespritzt wurde?
Metalgeschmack wollte er hören.
61. Fall: Ein Kind vom Fahrrad auf dem Arm runtergefallen.
-Was machen Sie?
Prüfer: Zuerst klinisch untersuchen und Ausschluss der Fraktur erst klinisch machen. Dann müssen Sie Röntgen.
pDMS, Fraktur-Zeichen, Röntgen.
-Wenn Sie nichts im Röntgen sehen und der Patient starke Schmerzen hat?
Grünholz-Fraktur.
-Was sieht man dann?
Ich habe über intaktes Periost erzählt, aber sie wollte hören, dass man bei dieser Fraktur nicht immer etwas sehen muss.
-Was machen Sie dann?
Ultraschall, um den Knochenbruch nachzuweisen. Wenn das Kind weiterhin starke Schmerzen hat, Röntgenbild in einigen Tagen erneut zu machen, um sicherzustellen, dass keine Fraktur vorliegt.
-Muss der Patient immer zu dir kommen?
Nein, er kann auch zum Hausarzt und ggf. Röntgen bei niedergelassenem Radiologen (das wollte sie hören).
62. Fall: Der Patient ist bei Treppen gestürzt.
-Wie gehen Sie vor?
pDMS, Frakturzeichen, Röntgen.
-Der Patient hat linksseitige Schmerzen und Krepitation, was ist VD?
Fraktur.
-Typen von Thorax-Drainage? A: s. Frage 59.
-Sie haben keine Drainage, was machen Sie jetzt?
Nadel-Stich:
Kanülen mit Rückschlagventil: Pleurakanüle nach Matthys, Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
***Teigel-Kanüle:** Am Unfallort bei Spannungspneumothorax muss man Ventil machen mit einem Nadel und Fingerspitze von Handschuhen → Auf diese Weise kann Luft aus dem Pleuraspalt durch die Kanüle raus, aber nicht rein.
***Als Ultima Ratio:** VVK = Braunüle = Kanüle = Viggo.

Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
Spannungspneumothorax: Wg. Ventilmechanismus: Luft kommt rein, geht nicht raus → Zyanose (livide Lippen) → Wir machen Perkussion und feststellen, welche Seite Pneumothorax hat → Dann so schnell wie möglich mit einer Kanüle mit Ventilmechanismus (wenn nicht, dann mit Schraubenzieher oder sogar Kuli) zwischen 2-3. ICR midklavikulär punktieren und Druck vermindern → Wenn nach einer kurzzeitigen Verbesserung, wieder dem Pat schlecht geht, dann d.h. gibt es Spannungspneumothorax auch in der Gegenseite → Dann punktieren wir auch die Gegenseite → Haben Sie keine Angst, dass es weh tun wird → Die Pat im Schock verspüren keine Schmerzen wegen Todangst.
→ Erste Rippe steht unter Clavikula.
-Wo?
Ich: 2. ICR midklavikulär. → Monaldi.
Prüfer: Ja, auch 4-5 ICR Midaxillär ist gut. → Bülau.
-Warum ist sofortige Therapie wichtig?
Aufgrund schleichenden Drucks an Nachbarstrukturen und Herzkreislaufversagen.
-Auf welche Seite muss der Pat gelagert werden, rechts oder links?

Linke Seite, um die gesunde Seite zu schützen → Damit Pat kompensiert atmen kann.
Der Patient liegt auf dem betroffenen Lungenflügel, so dass die schwerere Flüssigkeit in den unteren Teil des Lungenflügels fließt und leichter abgesaugt werden kann.
-Unter welchem Rippen-Niveau müssen Sie nicht punktieren?
Unter 9. ICR → Unterhalb dieser Rippe das Risiko einer Verletzung von intraabdominalen Organen wie der Leber (rechts) oder der Milz (links) steigt.
-Kompression bei Reanimation Frequenz/Min?
Ca. 100/min.
-Rhythmus?
30:2
-Defibrillation Indikationen?
pVT, KF.
-Medikamente bei Reanimation?
Adrenalin 1mg alle 3-5 min, wenn keine Schock oder nach 3. erfolglosen Schock.
Amiodaron 300mg nach 3. erfolglosen Schock und 150mg nach 5. erfolglosen Schock.
-Was macht Adrenalin?
*Erhöhung von HF und RR.
*Bronchodilatation.
*Erhöhung der Perfusion von Muskeln.
63. Fall: Röntgen Bilder zeigen eine distale Femurschaftsfraktur.
-Wie gehen Sie weiter? A: s. 370.
Osteosynthese:
1. Wahl: Marknagelung. 2. Wahl: Platten. Bei Trümmerfrakturen: Fixateur externe.
-Welche Osteosynthese?
Platten.
-Wie bildet sich eine Thrombose?
Virchow-Trias:
*Hyperkoagulation: Genetisch oder vorgehabte Thrombose.
*Stase: Strömungsgeschwindigkeit → Postop-Immobilität usw.
*Endothelschädigung: Katheter, Wunde usw.
-Welche Medikamente geben Sie den Patienten bei Thrombose-Prophylaxe?
NMH: Certoparin 3.000IE sc 0-0-1, Enoxaparin 20mg sc 1-0-1
DOAK: Apixaban 2,5mg 1-0-1, Rivaroxaban 10mg 1-0-0
-Dann Frage nach Antikoagulation-Arten und der Unterschied sehr oberflächlich.
Heparine: UFH, NMH, Heparinanalog (Fondaparinux).
Vit-K-Antagonisten: Warfarin, Phenprocoumon.
DOAK=NOAK: Apixaban, Edoxaban, Rivaroxaban, Dabigatran.
-Dürfen Sie das OP-Gespräch, die Aufklärung und die Einwilligung mit der Pat durchführen?
Nur approbierter Arzt darf das machen.
64. Es wurde mir ein Femur-Modell gegeben.



-Was sind die Teile?
Caput femoris = Femurkopf.

Collum femoris = Femurhals.
Trochanter major und minor.
Corpus femoris = Femurschaft.
Medialer und lateraler Kondylus.

-Welche Muskeln sitzen am Trochanter Major?

Am Trochanter major:
*M. gluteus medius und minimus.
*M. piriformis.
*M. vastus lateralis des M. quadriceps femoris.
Am Trochanter minor: M. iliopsoas.

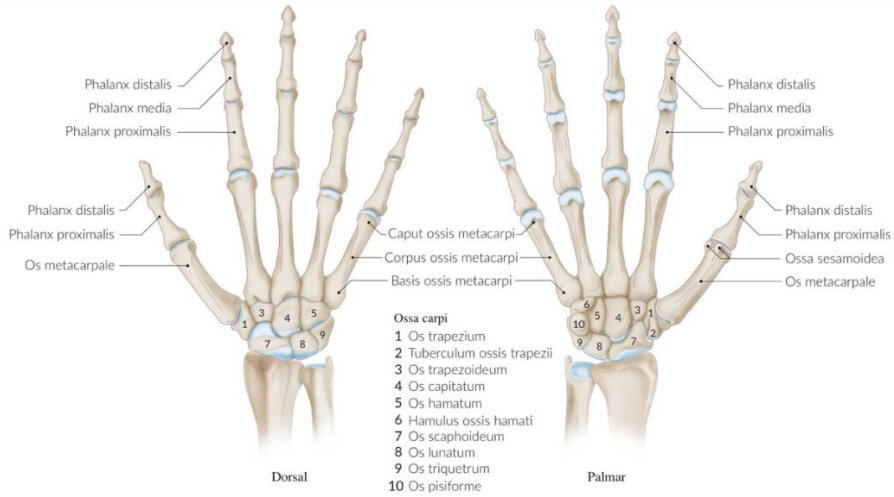
65. Fall: Der Patient ist gefallen. Typische Schenkelhalsfraktur-Klassifikation?

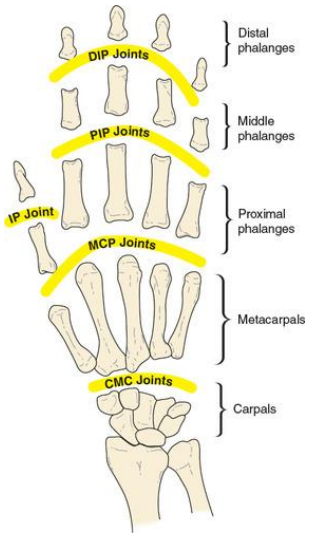
*Garden-Klassifikation: Einteilung nach dem Risiko einer Perfusionsstörung des Femurkopfes.
*Pauwels-Klassifikation. Einteilung nach dem Winkel der Hauptfrakturlinie zur Horizontalen → Risiko der Dislokation.

66. Fall: 2 Patienten; ein 40J und ein 70J mit Schenkelhalsfraktur. Welchen sollen wir zuerst behandeln?

Der 40J, da wir Hüftkopf noch retten können, der 70J bekommt sowieso Endoprothese.

67. Röntgen von distaler Radiusfraktur. Was sind Handwurzelknochen, MCP-Knochen?



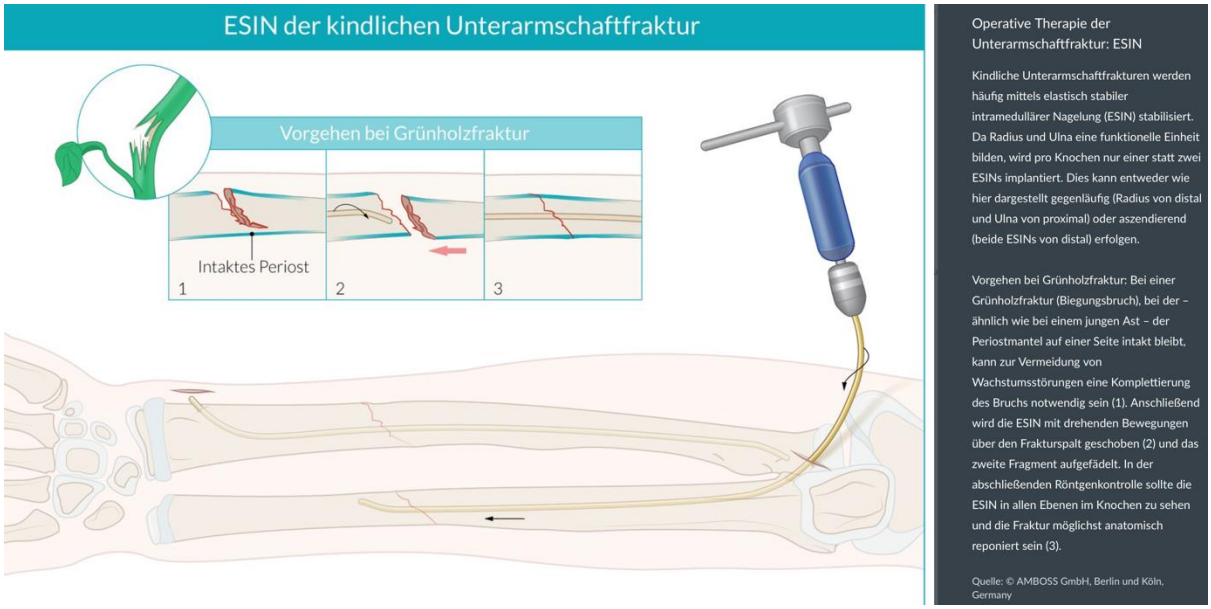


Quelle: Amboss und Quizlet.

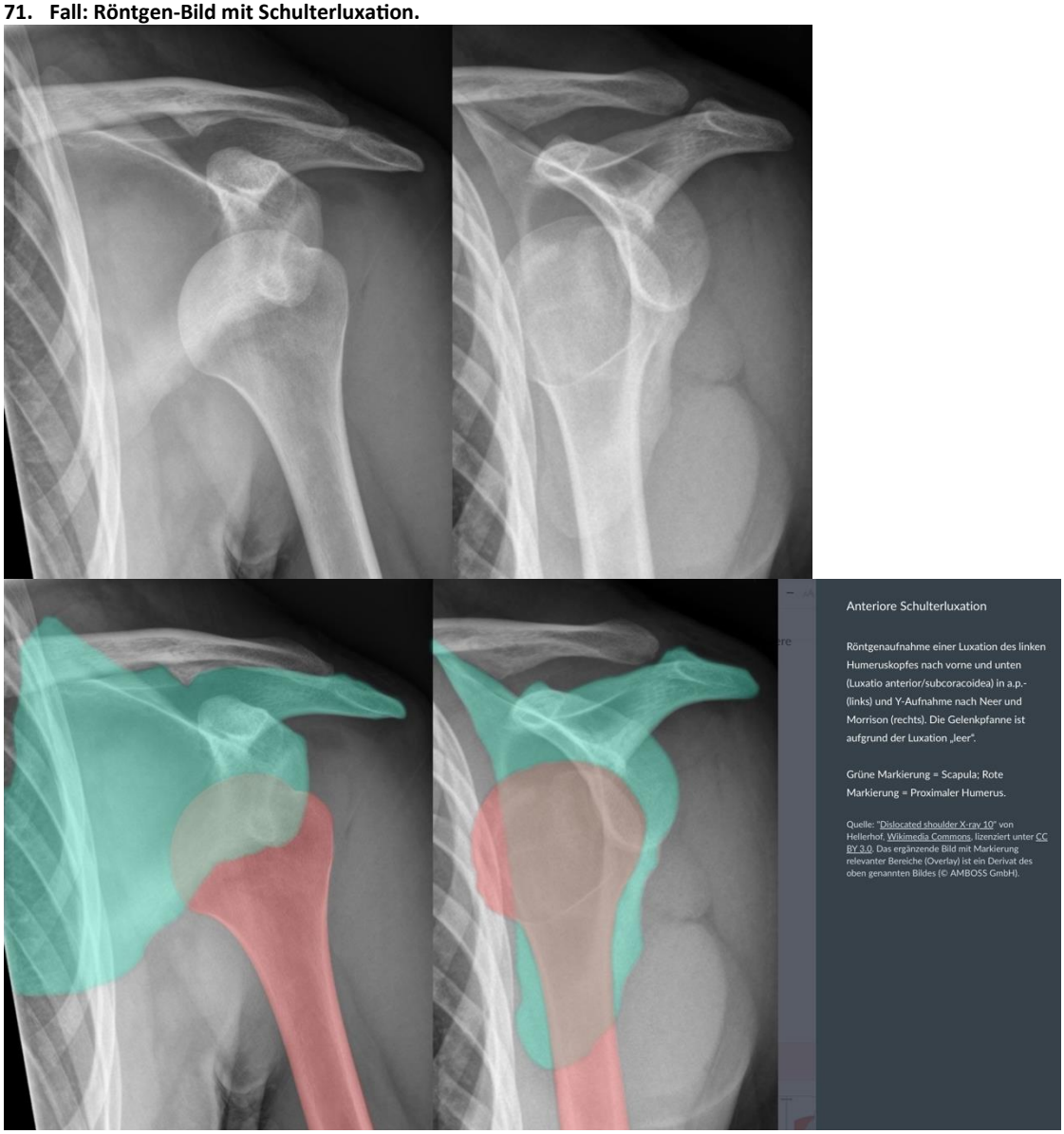
Handwurzelknochen:

*Kahnbein (Os scaphoideum oder Os carpi radiale)
*Mondbein (Os lunatum oder Os carpi intermedium)
*Dreiecksbein (Os triquetrum oder Os carpi ulnare)
*Erbsenbein (Os pisiforme oder Os carpi accessorium)
*Großes Vieleckbein (Os trapezium oder Os carpale primum)
*Kleines Vieleckbein (Os trapezoideum oder Os carpale secundum)
*Kopfbein (Os capitatum oder Os carpale tertium)
*Hakenbein (Os hamatum oder Os carpale quartum).
DIP: Distales Interphalangealgelenk.

PIP: Proximales Interphalangealgelenk.
MCP: Metacarpophalangealgelenk → Daumengrundgelenk.
CMC: Carpometacarpalis Gelenk → Daumensattelgelenk.
-Was für eine Fraktur?
Distale Radiusfraktur: 90% Colles, 10% Smith.
-Was ist die Therapie von dieser Fraktur?
Nicht-disloziert: Gipsverband.
Disloziert: Schrauben- oder Plattenosteosynthese. → Bei Kinder: Spickdrahtosteosynthese oder ESIN/TEN.
Trümmer: Fixateur externe.
-Worauf muss man bei Gips achten?
*Nicht so fest → Gefahr des Kompartmentsyndroms.
*pDMS vor und nach dem Gips.
*Rö-Kontrolle.
*Kontrolltermin in 24h für pDMS und Röntgen → Dann 1.3.6. Woche**.**
-Wie lange soll Gips bleiben?
4-6 Wochen.
-Wenn der Arm unter Gips bei der Kontrolle dicker wird, was soll sofort gemacht werden?
Spaltung des Gipses → Gefahr des Kompartmentsyndroms.
68. Fall: 85J Frau kommt in ZNA, auf linke Seite gestürzt, was denken Sie?
V.a. Femurhalsfraktur (Adduktionsfraktur) wg. Osteoporose → A, KU, Röntgen (Lauenstein-Aufnahme) → TEP o. HEP in 24h.
69. Fall: Röntgen von Schenkelhalsfraktur, ist die Fraktur stabil oder nicht? (Für Bilder s. Frage 36)
Das war Abduktionfraktur, stabil. → Pauwels <30° oder Garden Grad I.
-Was für Klassifikationen kennen Sie von Femurfrakturen?
Femurhalsfraktur:
*Garden: Einteilung nach dem Risiko einer Perfusionsstörung des Femurkopfes.
*Pauwels: Einteilung nach dem Winkel der Hauptfrakturlinie zur Horizontalen → Risiko der Dislokation.
Femurkopffraktur:
*Pipkin-Klassifikation → Abscherfrakturen: Ausriss des Knorpels.
70. Fall: 45J Pat ist auf ausgestreckte Hand gestürzt. Prüfer hat ein Bild gemalt und mir gezeigt.
-Was für Fraktur ist das?
Colles: Extensionsfraktur.
-Was machen Sie?
pDMS, Röntgen → Gipsverband.
Prüfer sagte; Osteosynthese ist besser, dann sagte ich Plattenosteosynthese.
-Andere distale Radiusfrakturen?
***Colles:** Extraartikuläre Extensionsfraktur → 90% konservativ mit Gipsverband → Plattenosteosynthese.
***Smith:** Extraartikuläre Flexionsfraktur → Immer OP wg. Muskelzug von Frakturpartikel → Plattenosteosynthese.
***Monteggia:** Ulna-Fraktur + Riss von radioulnarem Band → Plattenostesynthese + Ruhigstellung wg. Bandriss.
***Galeazzi:** Radius-Fraktur + Riss von radioulnarem Band → Plattenostesynthese + Ruhigstellung wg. Bandriss.
***Barton:** Partiell-artikuläre Fraktur → Da intraartikulär ist, immer OP → Plattenostesynthese.
***Grünholz:** Einseitiger Bruch der Kortikalis + Periost nicht vollständig gerissen → Dorsale Schiene 4W.
***Wulst:** Stauungsfraktur + Periost gar nicht gerissen → Dorsale Schiene 4W.
Bei Kindern Spickdrahtosteosynthese oder ESIN/TEN.
Bei Trümmerfrakturen Fixateur externe.



71. Fall: Röntgen-Bild mit Schulterluxation.



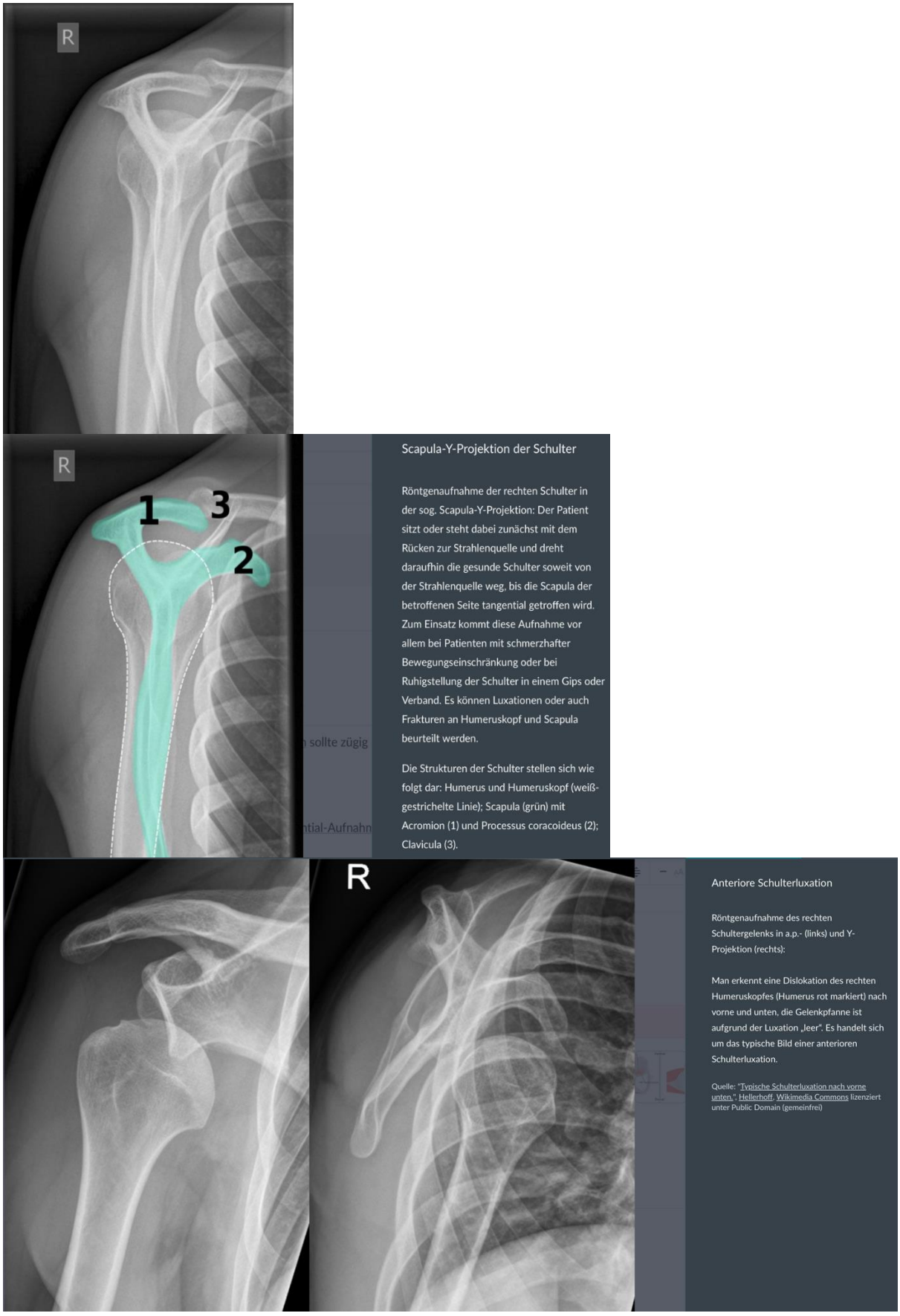
-Prüfer wollte, dass ich die Luxation ausführlich beschreibe.
Das war anterior inferior Schulterluxation (ich wusste das nicht).

-Was sollen wir in ZNA mit dem Pat machen? A: s. 357.
pDMS (NAV. axillaris und Plexus Brachialis), Röntgen in 2 Ebenen.
-Was dann?
Wenn es nur Luxation ist, dann Reponieren.
-Welche Reponierung kennen Sie? A: s. 358.
Stimson, Arlt, Milch, Hippokrates, Kocher.
-Was muss man nach Reponierung machen?
pDMS, Röntgen in 2 Ebenen, Ruhigstellung mit Desaults o. Gilrichtsverband.
Bei Schulterluxation oder Frakturen nach 8 Tagen muss der Pat Pendelbewegungen mit Schultergelenk anfangen, damit Recessus axillaris nicht verklebt.

72. Fall: Ein kleiner Junge ist vom Fahrrad gefallen, hat Schmerzen im rechten Unterarm nah der Hand und kam heulend mit der Mutter zur ZNA.

-Wie würden Sie vorgehen?
Zuerst Fragen über Unfallmechanismus (Mutter hat nichts gesehen sagte Prüfer).
Dann KU (der Junge brüllt nur und lässt sich nicht untersuchen).
-Was machen Sie?
Ich dachte, dass ich nicht direkt Röntgen sagen soll (kleines Kind Strahlenschutz), deshalb sagte ich, man kann ein Ultraschall versuchen, ob man da was sehen kann, da es ein kleines Kind ist und Strahlenschutz und so weiter.
Prüfer: Das könnte man vielleicht, ist aber nicht sehr hilfreich, was mehr?
Ich: Röntgen.
-Welches?
Röntgen Unterarm a.p. und lateral.
-Was könnte man da sehen?
Man kann direkt eine Fraktur sehen oder ggf eine Grünholzfraktur.
-Was ist das?
Einseitiger Fraktur der Kortikalis + Periost nicht vollständig gerissen.
-Warum passiert so etwas?
Bei Kindern sind die Knochen noch nicht vollmineralisiert, deswegen sind die Knochen elastisch. Bei einer Fraktur bricht Knochen teil und Periost bleibt intakt.
-Ok, super. Man sieht jetzt nichts im Röntgen. Was dann? Was sind sichere Frakturzeichen klinisch?
Krepitation. Achsabweichung. Offene Fraktur. Stufenbildung.
-Welche sind dann unsichere Zeichen?
Schmerzen. Schwellung. Hämatom. Bewegungsseinschränkung (Entzündungszeichen).
-Also, jetzt sieht man keine Fraktur. Was jetzt? Geht der Pat einfach so?
Nein, wir empfehlen Ruhigstellung und Analgesie.
-Wie Ruhigstellung?
Z.B. ein Gipsverband oder eine Schiene.
-Welche Art von Gipsverband würden Sie benutzen? Zirkulär, semizirkulär, offen?
Semizirkulär, weil es Schwellung-Gefahr gibt, wenn es geschlossen ist und das kann zu Kompartmentsyndrom führen.
-Würde man im Verlauf nochmal röntgen?
Ja, in einer Woche, um die Fraktur sicherer auszuschließen.
-Bei Kindern, was kann auch gefährlich sein? A: s. 339.
Epiphysenfraktur.
Epiphyse: Proximales bzw. distales Ende des Röhrenknochens.
Bei Kindern und Jugendlichen findet hier das Längenwachstum der Röhrenknochen statt (Epiphysenfuge).
-Warum?
Weil es das Knochenwachstum verhindern kann (Prüfer war schon zufrieden).

73. Röntgen-Y-Aufnahme rechter Schulter mit Antero-inferior Luxation.

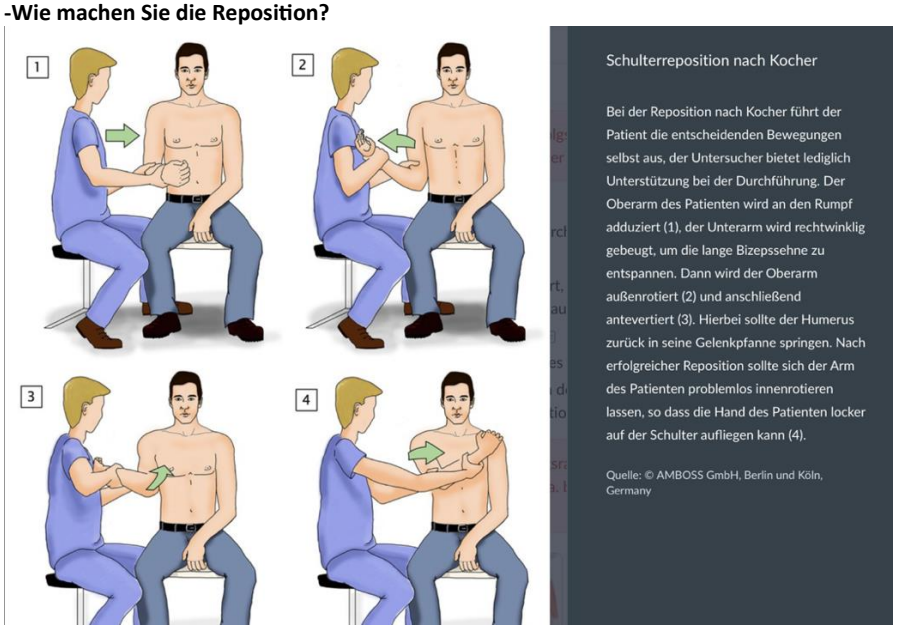


Quelle: Amboss => Transskapuläre Aufnahme = Y-Aufnahme.

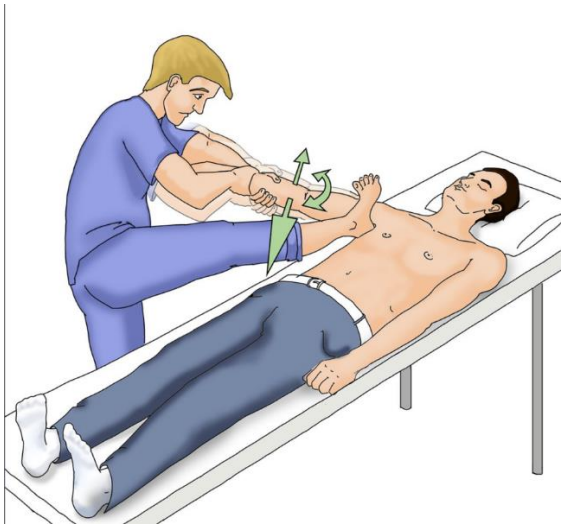
-Warum macht man 2 Aufnahmen bei Röntgen?

Weil wir in eine Ebene nur 2 Dimensionen sehen.

-Dann hat Prüfer gesagt, mit der 2. Ebene sehen Sie dann 4 Dimensionen?
Nein, nur 3 insgesamt.
-Dann dieser Pat kommt zu Fuß in die NA, (d.h. guter AZ, nicht über Schock, Monitoring usw diskutieren). Wie ist die Haltung des Pat?
Der Pat hält Unterarm mit anderer Hand auf dem Bauch. Ich habe es gezeigt.
-Was machen Sie jetzt?
pDMS überprüfen und Röntgen.
-Und dann?
Schnellste mögliche Reposition.
Bei Schmerzen: Analgesie (Paracetamol).
Bei ängstlich-agitiertem, unkooperativem Patienten: Sedierung (Piritramid).
Behandlung einer opioidinduzierten Übelkeit: Dimenhydrinat.
Bei besonders ängstlichen Patienten und/oder zu erwartender schwieriger Reposition: Analgosedierung für nicht-elektive Prozeduren in Zusammenarbeit mit der Anästhesie evaluieren.
-Aber vorher?
Für Kurznarkose Anästhesie informieren.
-Dann?
Aufklärung.
-Wie machen Sie die Reposition?



-Wie heißt die Methode?
Reposition nach Kocher.
-Wie heißt die erste historische Methode?
Nach Hippokrates:
Zuerst abduzieren wir bis 90 Grad → dann Fuß in der Achselhöhle → dann während Fuß in der Achsel ist, adduzieren wir den Arm → das funktioniert bei hinterer und vorderer Luxation.



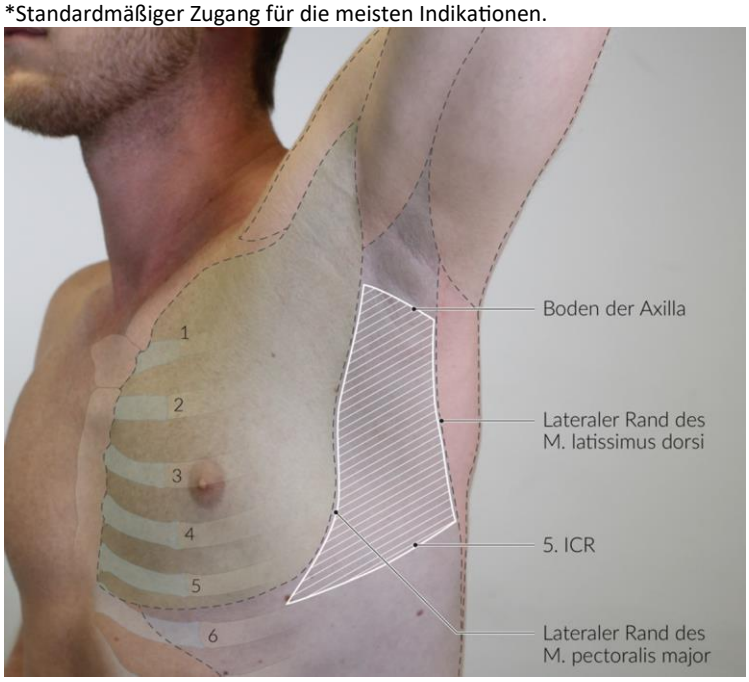
-Welche anderen machbaren Methoden ohne Anästhesie kennen Sie?
Arlt, Milch, Stimson.
-Nach der Reposition was machen Sie?
Röntgen, pDMS und Ruhigstellung mit Desault- o. Gilrichtsverband. Prüfer war sehr zufrieden.
-Warum?
Um zu überprüfen, dass bei der Reposition nichts betroffen ist.
-Warum überprüfen Sie pDMS VOR und NACH Reposition?
Hier habe ich gesagt, falls er schon Schädigung hatte, kann er nicht klagen und sagen, dass der Arzt das gemacht hat.
-Dann was noch?
Schultergelenkorthese.
-Wie heißt das?
Gilrichtsverband.
-Beschreibung?
Schultergelenk innenrotiert, Ellenbogengelenk 90grad.
Gilrichtsverband:
Partielle Ruhigstellung der Schulter in Innenrotation bei rechtwinklig angewinkeltem Arm (Ellenbogengelenk in 90–100°) → Funktionelle Belastung möglich.
Desault-Verband: Fixierung der betroffenen Schulter bei am Rumpf anliegendem Arm über elastische Binden, die in Touren um Thorax, Oberarm, Schulter- und Ellenbogengelenk gewickelt werden.

-Wie lange?
Für 2-6 Wochen (zur Stabilisation und Narbenheilung) → Bei Schulterluxation oder Frakturen nach 8 Tagen muss der Pat Pendelbewegungen mit Schultergelenk anfangen, damit Recessus axillaris nicht verklebt.
-Der Pat ist Handballspieler, wann darf er wieder spielen?
Mind. nach 6 Wochen.
-Derselbe Patient kommt nach 3. Luxation. Was machen Sie?
Hier OP empfehlen, Arthroskopie mit kapselnaht.

B. Polytrauma:

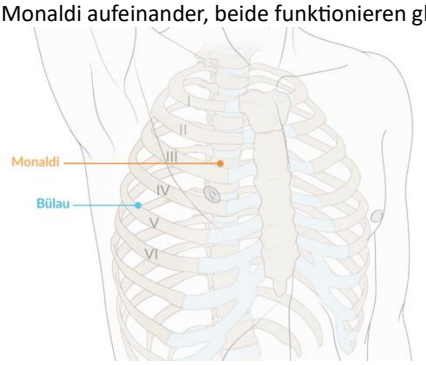
1. Patient kommt mit Polytrauma in die Notaufnahme, was machen Sie? A: s. 332.
Übergabe durch den Notarzt im Schockraum.
a. Schockraumsphase:
-Stabilisierung von Vitalparameter, ggf. Reanimation: ABCDE-Schema, Monitoring (EKG, HF, AF, RR, sO2).
-Dx: KU, eFAST, Ganzkörper-CT, DK, Labor (BGA-art., BB, INR, aPTT, Fibrinogen, Blutgruppe, Kreuzprobe, AK-Suchtest).
-Tx: Ggf. → Intubation, Gerinnung aufrechthalten (EK, FFP, Thrombozyten), Koagulopathie vermeiden (Normothermie, -Ca, -pH). Neuroprotektion (Normoxie, -kapnie, -tonie).
b. OP-Phase 1: Lebensbedrohliche Verletzungen, ggf. simultan (z.B. Notfalllaparotomie, -thorakotomie, -kraniotomie).
c. Stabilisierungsphase: Stabilisierung der Vitalfunktionen in ITS.
d. OP-Phase 2: Nach einigen Stunden oder Tagen, OP für Verletzungen wie Frakturen, Kompartmentsyndrom, Rückenmarkskompression, Urogenitaltraktes usw.
e. Weitere OP-Phasen: Nach Stabilisierung weitere chirurgische Eingriffe.
-Wo gucken Sie genau bei FAST? A: s. 335.
Abdomen: Morrison(LN)- und Koller(MN)-Pouch.
Becken: Douglas(RU)- und Proust(RHb)-Raum.
Pleura: Recessus costodiaphragmaticus.
Perikardbeutel.
(Bei eFAST auch Lunge zum Pneumothorax-Ausschluss)
-Was beurteilen Neurologen, wenn sie die Schläfe schallen?
A. temporalis bei V.a. Riesenzellarteriitis → Halozeichen.
-Was ist e-FAST?
Extended Focused Assessment Sonography Trauma → FAST + Thoraxsono (für Pneumothorax-Ausschluss)
Ziele: Detektion von Freie Flüssigkeit, Blut, Pneumothorax, Pleuraerguss.
-Warum sammelt sich das Blut in diese Räume?
*Schwerkraft.
*Anatomie: Diese Räume sind Hohlräume oder Zwischenräume zw. verschiedenen Organen → Sie bieten Raum für Blutansammlungen.
-Was ist Damage Control Konzept? A: Amboss.
Damage Control Surgery: Bei ausgedehnten Verletzungen o. kritischem Allgemeinzustand (AHK-Trias: Azidose (pH <7,2) + Hypothermie (<34 °C) + Koagulopathie (INR>1,6))
*Beurteilung des Verletzungen im Vier-Augen-Prinzip.
*Fokus auf Blutungs- und Kontaminationskontrolle.
*Beschränkung des operativen Traumas auf das Mindestmaß (Dauer <60 min).
*Keine Anlage primärer Darmanastomosen.
*Temporärer Bauchdeckenverschluss (Laparostoma).
*Second-Look-Operation bzw. definitive Versorgung im Verlauf.
Damage Control Surgery beinhaltet die Beurteilung der Verletzungen durch Chirurgen und die Kontrolle von Blutungen und Kontaminationen sowie die Beschränkung des operativen Traumas (Dauer <60 min).
Openai:
Damage Control Surgery (DCS) ist eine chirurgische Strategie, die bei Polytrauma angewendet wird.
Um die lebensbedrohlichen Folgen eines Traumas zu bewältigen, wird der chirurgische Eingriff in Phasen unterteilt:
***Phase 1:** Der Chirurg konzentriert sich darauf, lebensbedrohliche Blutungen zu stoppen, massive Gewebeschäden zu kontrollieren und andere unmittelbare Bedrohungen für das Leben anzugehen. Diese Phase ist oft schnell und effizient, und der Fokus liegt darauf, das Leben des Patienten zu retten und den Patienten zu stabilisieren.
***Stabilisierungsphase:** Nach der ersten Phase wird der Patient auf Intensiv verlegt, wo er stabilisiert und auf die nächste Phase der Behandlung vorbereitet wird.
***Phase 2:** Nach einigen Stunden oder Tagen erfolgt die umfassendere Reparatur der Verletzungen, die während der ersten Operation nicht behandelt wurden.
2. Warum sieht man Flüssigkeit in Morrison, Koller und Douglas-Raum?
Wegen Schwerkraft, weil diese Räume bei liegendem Patienten die Tiefpunkte sind.
3. Sie haben einen Anruf bekommen, Polytrauma kommt in die ZNA. Was machen Sie zuerst? A: s. 332 und Frage 1.
Ich habe gesagt: Schockraum Team informieren und ITS!
-Was ist Schockraum?
Ein ausgestatter Behandlungsraum im KH für die Erstversorgung schwerverletzter und polytraumatisierter Patienten.
-Was ist Schockraumteam?
Interprofessionelles Team mit notfallmedizinischer und notfallchirurgischer Kompetenz:
*Mind. 2 Ärzte und 2 Pflege → Radiologist, Anästhesist, Unfallchirurg.
Basisschockraumteam setzt sich meist aus den folgenden Fachdisziplinen zusammen:
*Unfallchirurgie/Orthopädie.
*Allgemeinchirurgie.
*Anästhesiologie.

*Notfallmedizin.
*Radiologie.
-Spannungspneumothorax: Alles, Mechanismus? A: s. 88.
Wg. Ventilmechanismus: Luft kommt rein, geht nicht raus → Zyanose (livide Lippen) → Wir machen Perkussion und feststellen, welche Seite Pneumothorax hat → Dann so schnell wie möglich mit einer Kanüle mit Ventilmechanismus (wenn nicht, dann mit Schraubenzieher oder sogar Kuli) zwischen 2-3. ICR midklavikulär punktieren und Druck vermindern → Wenn nach einer kurzzeitigen Verbesserung, wieder dem Pat schlecht geht, dann d.h. gibt es Spannungspneumothorax auch in der Gegenseite → Dann punktieren wir auch die Gegenseite → Haben Sie keine Angst, dass es weh tun wird → Die Pat im Schock verspüren keine Schmerzen wegen Todangst.
Kanülen mit Rückschlagventil: Pleurakanüle nach Matthys, Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
-Wo legen wir Drainage?
Prüfer wollte Safe Triangle hören.
Monaldi:
*2. ICR in der Medioklavikularlinie.
*Anwendung eher in Ausnahmefällen, z.B. notfallmäßige Entlastung eines Spannungspneumothorax.
*Aufgrund der ventralen Lage nicht zur Entlastung eines Hämatothorax geeignet.
Bülau:
*4. ICR zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie im „Safe Triangle“.
*Standardmäßiger Zugang für die meisten Indikationen.



Indikationen der Punktion:
-Ausdehnung von Pneumothorax in Rö-Thorax <2 Querfinger → Keine Behandlung nötig.
-Bei >2 Querfinger → Therapie mit Bülau oder Monaldi Drainage:
a. Bülau:
*Chirurgisch.
*4. ICR vordere oder mittlere Axillarlinie.
*Punktion am oberen Rippenrand.
*Schlauch 20cm nach kranial vorschieben → kranial bei Luftansammlung, kaudal bei Flüssigkeitsansammlung.
*Warum Drainage wird angelegt?
Um Negativdruck (-25mmH2O) zu erstellen (Sog: Saugen), damit Luft rauskommt → Dann machen wir eine Rö-Kontrolle, ob Drainage richtig gelegt ist → wenn Lunge expandiert ist, dann ist es richtig gelegt.
*Bei Pneumothorax gibt es eine Wunde in der Lunge, deswegen muss der Pat im KH bleiben bis die Wunde ausheilt → Also mind. 3-5 Tage muss der Pat im KH bleiben.
*Nach 3-5 Tagen klemmen wir mit Klemmer den Sog (Schlauch der Drainage) ein, also wir schalten den negativen Druck für 6h aus → Nach 6h machen wir eine Röntgen-Kontrolle, ob die Lunge nochmal kollabiert ist oder expandiert bleibt:
→ Wenn Lunge kollabiert, d.h. die Wunde ist noch nicht ausgeheilt → Dann machen wir noch ein Sog-Versuch 5 Tage mit -25 bis -35mmH2O negativem Druck → Nach 5 Tagen nochmal Einklemmung für 6h → Rö-Kontrolle: kollabiert → Dann diesmal Konsil an Chirurgen.
→ Wenn Lunge nach Sog-Einklemmung expandiert bleibt, d.h. die Wunde ist geheilt → Das bedeutet, die Lunge auch ohne Sog expandiert bleibt, dann ziehen wir die Drainage aus (zu zweit).
*Drainage saugt nicht nur Luft, sondern auch Flüssigkeit aus Pleuraraum.

*Wenn in der Rö-Kontrolle direkt nach der Anlage der Drainage die Lunge immer noch kollabiert ist, dann gibt es 3 mögliche Ursachen: 1. Drainage-Schlauch ist abgeknickt, 2. Es gibt Verstopfung im Schlauch, 3. Wunde ist zu groß und -25 mmH2O negativer Druck reicht nicht. → Wir nehmen eine 20ml Spritze und zuerst Aspirieren, wenn es kein Problem gibt, dann gibt es keine Abknickung oder Verstopfung → Wenn wir Luft schicken und es ein Hindernis gibt, oder wenn wir nicht aspirieren können, dann ist der Schlauch verstopft oder abgeknickt → Dann spritzen wir 10-20ml NaCl und öffnen das → Wenn keine Abknickung oder Verstopfung gibt, dann das bedeutet die Wunde ist zu groß und -25mmH2O reicht nicht → Wir erhöhen den Druck auf -30-35mmH2O und machen Rö-Kontrolle → Wenn immer noch nicht reicht, dann CT oder MRT um die Größe der Wunde zu sehen und danach chirurgisches Konsil.
b. Monaldi: 2. ICR mittlere Klavikularlinie → Monaldi ist nicht chirurgish, aber es gibt keine Priorität von Bülau oder Monaldi aufeinander, beide funktionieren gleich und gut.



Spannungspneumothorax: Wg. Ventilmechanismus: Luft kommt rein, geht nicht raus → Zyanose (livide Lippen) → Wir machen Perkussion und feststellen, welche Seite Pneumothorax hat → Dann so schnell wie möglich mit einer Kanüle mit Ventilmechanismus (wenn nicht, dann mit Schraubenzieher oder sogar Kuli) zwischen 2-3. ICR midklavikulär punktieren und Druck vermindern → Wenn nach einer kurzzeitigen Verbesserung, wieder dem Pat schlecht geht, dann d.h. gibt es Spannungspneumothorax auch in der Gegenseite → Dann punktieren wir auch die Gegenseite → Haben Sie keine Angst, dass es weh tun wird → Die Pat im Schock verspüren keine Schmerzen wegen Todangst.
Kanülen mit Rückschlagventil: Pleurakanüle nach Matthys, Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
***Teigel-Kanüle:** Am Unfallort bei Spannungspneumothorax muss man Ventil machen mit einem Nadel und Fingerspitze von Handschuhen → Auf diese Weise kann Luft aus dem Pleuraspalt durch die Kanüle raus, aber nicht rein.
***Als Ultima Ratio:** VVK = Braunüle = Kanüle = Viggo.

Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
-Wie heißt diese Drainage?
Bülau.
-Was ist Pathophysiologie von Herzversagen bei Spannungspneumothorax?
Bei jeder Inspiration kommt mehr Luft in den Pleuraspalt, bei der Exspiration kann die Luft jedoch nicht rausgehen → Überdruck im Pleuraraum → Mediastinalverlagerung sowie erhöhter Druck auf Lunge, Herz und Gefäße → Zunehmende Behinderung des venösen Rückstroms zum Herzen (Stauung der Halsvenen, ZVD↑, HZV↓) und verstärkte Atemnot bis hin zum Kreislaufversagen.
-Beifahrer ist tot, was bedeutet das für unseren Patienten?
Patient verliert Blut → Hämatothorax.

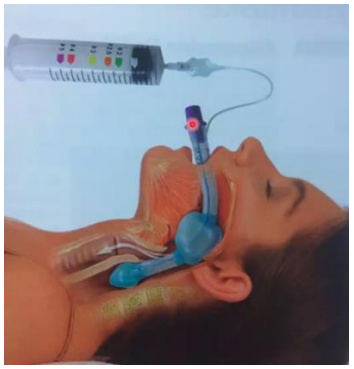
4. **Polytrauma Definition?** A: s. 334.

Verletzungen mehrerer Körperregionen, bei denen mindestens eine oder die Kombination mehrerer Verletzungen lebensbedrohlich ist.

5. **Wie ist Vorgehen in Schockraum bei Polytrauma?** A: s. 334 und Frage 1.
6. **Patient hat gleichzeitig Leberruptur und Epiduralhämatom. Wer muss erst operieren, Allgemein- oder Neurochirurg?**

*Treat first what kills first! → Eine Leberruptur führt zu schweren inneren Blutungen, muss schnell behandelt werden → Daher würde es sinnvoll sein, dass der Allgemeinchirurg zuerst operiert. → Damage Control Surgery (s. Frage 1).
*Währenddessen kann der Neurochirurg die Diagnostik und die Behandlung des Epiduralhämatoms vorbereiten und sich bereithalten, um schnell zu operieren, falls es notwendig sein sollte.

7. Warum sucht man die Flüssigkeiten im Beckenbereich? A: s. Frage 1.
Wg. Effekt von Schwerkraft.
8. Trauma-Spirale: Der Pat hat Contusio-Cerebri, freie Flüssigkeiten, Leberriss, mehrere offene Frakturen der Unteren Extremitäten und ist instabil.
-Wer darf zunächst operieren?
Treat first what kills first: Viszeralchirurg wegen Leberriss (s. Frage 9).
-Der Unfallchirurg will sofort alle Frakturen operieren, lässt ihn zu?
Nein, zuerst Damage Control Surgery. (s. Frage 1).
Damage Control Surgery (DCS) ist eine chirurgische Strategie, die bei Polytrauma angewendet wird.
Um die lebensbedrohlichen Folgen eines Traumas zu bewältigen, wird der chirurgische Eingriff in Phasen unterteilt:
***Phase 1:** Der Chirurg konzentriert sich darauf, lebensbedrohliche Blutungen zu stoppen, massive Gewebeschäden zu kontrollieren und andere unmittelbare Bedrohungen für das Leben anzugehen. Diese Phase ist oft schnell und effizient, und der Fokus liegt darauf, das Leben des Patienten zu retten und den Patienten zu stabilisieren.
***Stabiliesierungsphase:** Nach der ersten Phase wird der Patient auf Intensiv verlegt, wo er stabilisiert und auf die nächste Phase der Behandlung vorbereitet wird.
***Phase 2:** Nach einigen Stunden oder Tagen erfolgt die umfassendere Reparatur der Verletzungen, die während der ersten Operation nicht behandelt wurden.
9. Reanimation mit sehr detaillierten Fragen: A: s. 39.
-Arten von Beatmung, sehr kleine technische Fragen?
*Mund zu Mund/Nase/Maske.
*Maske mit Beatmungsbeutel.
*Intubation (Goldstandard) → Wenn Intubation nicht möglich ist:
*Larynx-Tubus, Larynx-Maske, Guedel-Tubus (durch Mund bis Rachen), Wendl-Tubus (durch Nase bis Rachen).
Damit Larynxtubus-Ballon nicht viel Druck auf Zunge macht und die Gefäße der Zunge nicht komprimiert, benutzen wir Cuffdruckmesser bei Larynxtubus am Ende der Spritze.
Atemhub 1 Sekunde.
Kompression maximal 10 Sekunden unterbrechen.



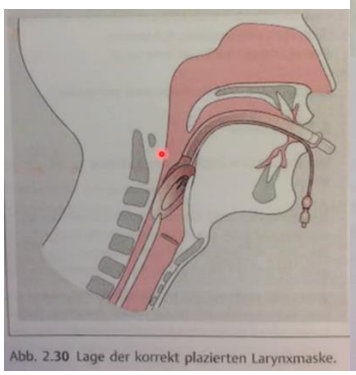


Abb. 2.30 Lage der korrekt plazierten Larynxmaske.

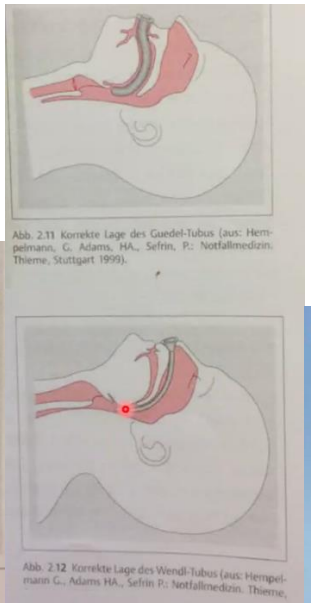
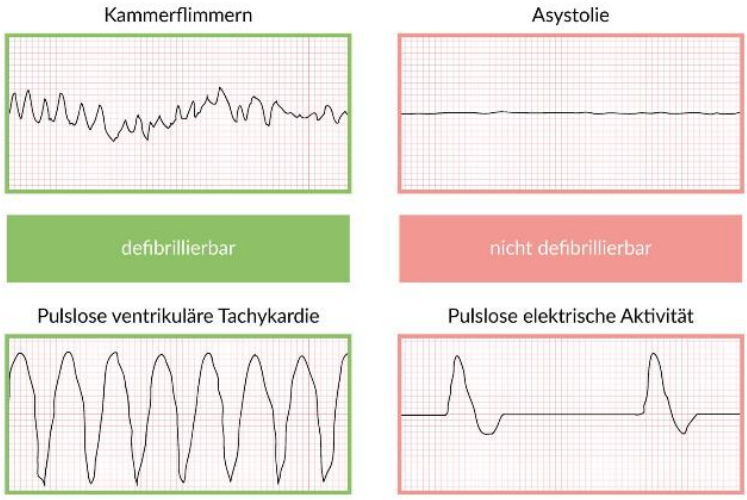


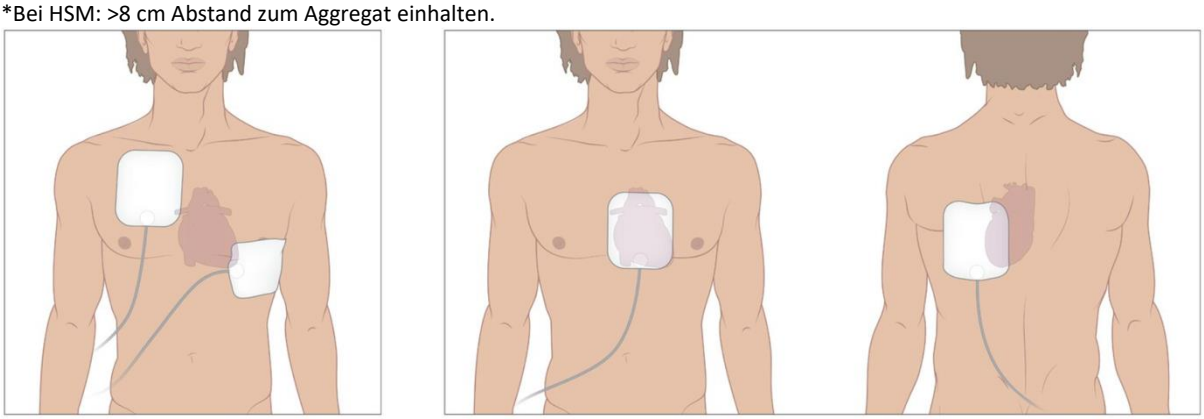
Abb. 2.11 Korrekte Lage des Guedel-Tubus (aus: Hempelmann, G. Adams, HA., Sefrin, P.: Notfallmedizin. Thieme, Stuttgart 1999).

Abb. 2.12 Korrekte Lage des Wendl-Tubus (aus: Hempelmann G., Adams HA., Sefrin P.: Notfallmedizin. Thieme,

-Wie viel sind die Dosen von Schockstoßen?
Biphasisch: Mind. 150 Joule bei der ersten Schockabgabe, bei allen weiteren Schockabgaben 360 Joule.
Monophasisch: 360 Joule bei allen Schockabgaben.
Bei Kindern: Mono- und biphasisch: 4 J/kg.
-Alles über Defibrillator?
Voraussetzung zur Defibrillation: Defibrillierbarer Rhythmus → KF oder pVT
Ablauf: HDM → Elektroden kleben → „Hands-Off" für EKG → HDM wieder sofort → Aufladen → „Hands-Off" zur 1× Schock → Sofortige Fortsetzung der HDM.
Bei beobachtetem Auftreten von KF oder pVT: Ohne HDM vorher, sofortige Defibrillation bis zu drei schnell Schocks aufeinander (3er-Salve).



Position der Elektroden: 1. Wahl: Anterior-lateral. Alternativ: Anterior-posterior.
*Bei HSM: >8 cm Abstand zum Aggregat einhalten.



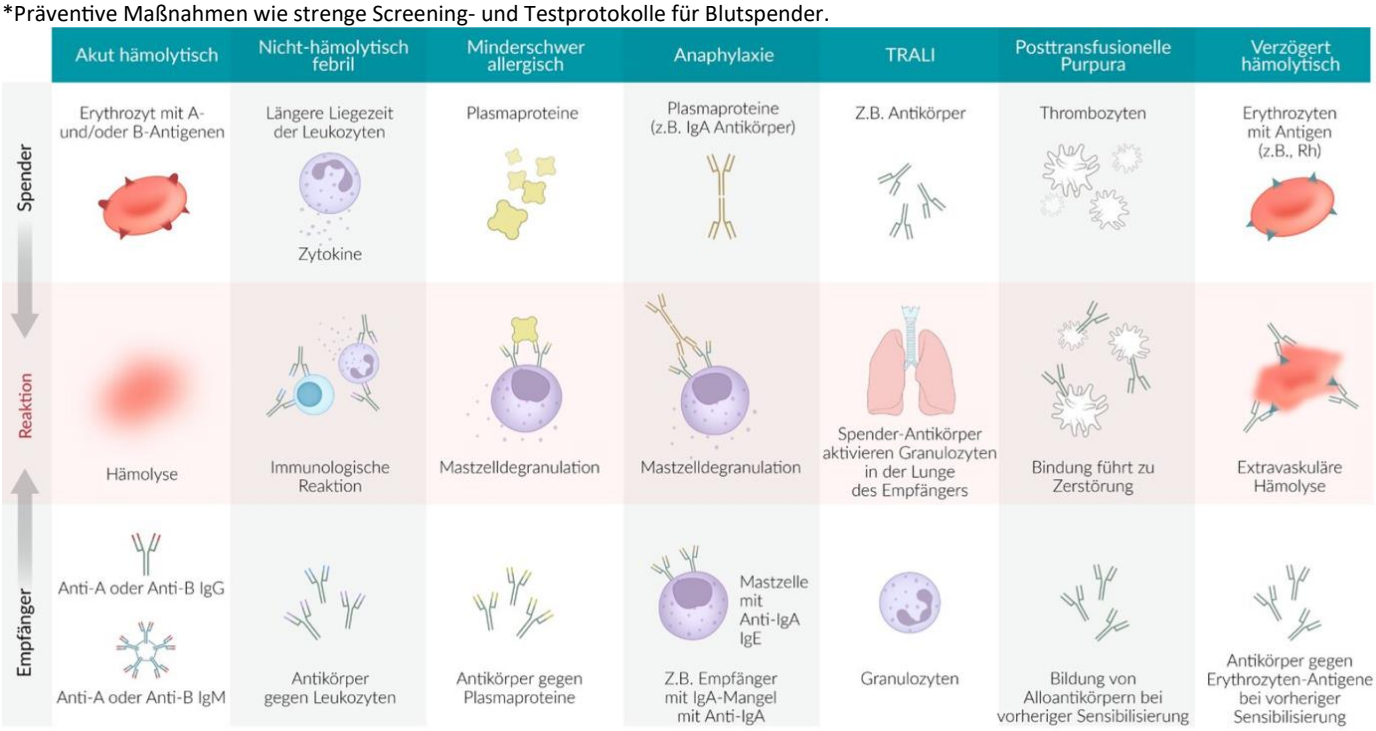
Anterior-Lateral:
*Rechte Elektrode: Rechts vom Sternum, unterhalb der Clavicula.
*Linke Elektrode: Direkt unter der Achselhöhle, in der linken mittleren Axillarlinie
Anterior-Posterior:
*Rechte Elektrode: Zentral auf dem Sternum.
*Linke Elektrode: Posterior unterhalb der linken Scapula.

10. Wie transfundieren wir ein EK? A: s. 267.
Zuerst Blutgruppe, Kreuzprobe, Antikörpersuchtest (Coombs-Test), Bedside-Test.
Dann Transfusion in 1-2h → Erste Minute beobachten → Danach regelmäßige RR, Puls-Kontrollen.

11. Bluttransfusion mit den möglichen Komplikationen? A: s. 267.
Akute Komplikationen:
a. Akute hämolytische Transfusionsreaktion:
Äx: Blutgruppeninkompatibilität (AB0).
Kx: Intravaskuläre Hämolyse: Fieber, Schüttelfrost, HyperK, Rücken-, Kopf-, Bauchschmerzen → Hämoglobinämie, -urie, Hypotonie → HypoCa, ANV, Schock.
Tx:
*Sofort absetzen.
*Intensive Überwachung der Vitalparameter.
*Aggressive Hydratation zur Erhaltung des Nierenflusses.
*Diuretika zur Förderung der Diurese.
*Behandlung des Schocks (z.B. mit Vasopressoren).
*Kortikosteroiden bei schwerwiegenden Reaktionen: 1000mg Prednisolon iv.
*Kompatible Blutprodukte zur Unterstützung bei schweren Blutungen.
b. Febrile nicht-hämolytische Transfusionsreaktion:
Äx: Antikörper gegen Leukoyzten vom Spender.
Kx: Fieber, Schüttelfrost, Unwohlsein.
Tx:
*Transfusion absetzen.
*Antipyretika (z.B. Paracetamol).

*Antihistaminika bei Bedarf.
*Überwachung des Patienten.
*Nächste Transfusion: Antipyretikum + gewaschene EK → Plasmaproteine, Leukozyten und Thrombozyten sind entfernt.
c. Allergische Reaktionen:
Äx: Antikörper gegen Plasmaproteine (z.B. IgA) vom Spender.
Kx: Juckreiz, Urtikaria, in schweren Fällen Anaphylaxie (Atemnot, Schwellung).
Tx:
*Transfusion absetzen.
*Antihistaminika (z.B. Diphenhydramin).
*Kortikosteroide bei schweren Reaktionen.
*Adrenalin bei anaphylaktischen Reaktionen.
*Sauerstoff und Volumen bei Bedarf.
*Nächste Transfusion: Antihistaminikum + ggf. Steroide + gewaschener EK → Plasmaproteine, Leukozyten und Thrombozyten sind entfernt.
d. Transfusionsassoziierte akute Lungenverletzung (TRALI):
Äx: Antikörper vom Spender aktivieren die Granulozyten in der Lunge.
Kx: Akutes Atemnotsyndrom, Hypoxie, Lungenödem.
Tx:
*Sofort absetzen.
*O2-Gabe, ggf. Intubation.
*Flüssigkeitsmanagement (Zurückhaltung bei der Gabe von Flüssigkeiten).
*Kortikosteroide in schweren Fällen.
e. Transfusionsassoziierte Kreislaufüberlastung (TACO):
Äx: Übermäßiges Volumen durch Transfusion.
Kx: Atemnot, Bluthochdruck, Lungenödem.
Tx:
*Transfusion absetzen.
*Diuretika zur Förderung der Diurese.
*O2-Gabe.
*Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr.
*Überwachung der Vitalparameter.
*In schweren Fällen Unterstützung durch nicht-invasive oder invasive Beatmung.
f. Bakterielle Kontamination:
Äx: Kontaminiertes Spenderblut.
Kx: Fieber, Schüttelfrost, Sepsis.
Tx:
*Transfusion absetzen.
*Sofortige Einleitung einer Breitbandantibiotikatherapie.
*Intensive Überwachung.
*Flüssigkeits- und Elektrolytausgleich.
*Unterstützende Maßnahmen bei Sepsis.
Verzögerte Komplikationen:
a. Verzögerte hämolytische Transfusionsreaktion:
Äx: Alloantikörper reagieren auf Spenderblut verzögert.
Kx: Extravaskuläre Hämolyse: Anämie, Ikterus, Splenomegalie.
Tx:
*Überwachung der Hämolysezeichen.
*Ggf. erneute Transfusion kompatibler Blutprodukte.
*Unterstützende Maßnahmen zur Erhaltung der Nierenfunktion.
*Ggf. Kortikosteroide.
*Engmaschige Laborkontrollen.
b. Transfusionsassoziierte Graft-versus-Host-Krankheit:
Äx: Spender-T-Lymphozyten greifen das Gewebe des Empfängers an.
Kx: Fieber, Hautausschlag, Leberfunktionsstörungen, Durchfall.
Tx:
*Keine spezifische Therapie verfügbar.
*Unterstützende Maßnahmen zur Symptomkontrolle.
*Immunsuppressiva.
*Nächste Transfusion: Bestrahlte EK → Inaktivierung von T-Lymphozyten durch Gamma- und Röntgenstrahlen.
c. Eisenüberladung:
Äx: Mehrfache Bluttransfusionen.
Kx: Organschäden, insbesondere an Leber und Herz, Diabetes.
Tx:

*Regelmäßige Phlebotomie (Aderlass) zur Reduktion des Eisengehalts.
*Chelattherapie (z.B. mit Deferoxamin, Deferasirox) zur Bindung und Ausscheidung von überschüssigem Eisen.
*Überwachung der Eisenparameter und Organfunktionen.
d. Infektionsübertragung:
Äx: Viren, Bakterien oder Parasiten im Spenderblut → Hepatitis B und C, HIV, Malaria.
Tx:
*Spezifische antimikrobielle Therapie (z.B. antivirale Therapie bei Hepatitis, antiretrovirale Therapie bei HIV)
*Präventive Maßnahmen wie strenge Screening- und Testprotokolle für Blutspender.



12. Was ist Bedside-Test? A: s. 266.
*Es wird unmittelbar vor Transfusion vom Arzt am Patientenbett gemacht und das Ergebnis wird schriftlich dokumentiert → Um eine Verwechslung von Blutkonserven zu vermeiden.
*Durchführung: Injektion von „Patientenblut" in die Testfelder „Anti-A" und „Anti-B".
13. Was sind die Schock-Typen? A: s. 41.
SCHOCK:
• Schock ist der Zelltod durch Minderperfusion der Gewebe → Wenn Zellen nicht ausreichend Sauerstoff erhalten, wechseln sie von der aeroben Atmung (die 38 ATP produziert) zur anaeroben Atmung, die nur 2 ATP produziert und Laktat erzeugt → Dies führt zu einem Mangel an Energie und zur Bildung schädlicher Produkte wie Laktat → Wenn diese Produkte nicht abgebaut werden, schwellen die Zellen an und sterben.
• **Was ist wichtig für die PERFUSION?**
a. Vorlast (Preload): Enddiastolischer Druck durch Blutvolumen → Ventrikel-Wandspannung durch Blut nach Diastole.
*Dieser Druck wird durch den Pulmonalwedge-Druck (PCWP) gemessen. PCWP ist der Druck einer kleinen Lungenarterie und zeigt indirekt den Druck im linken Vorhof und gibt somit Auskunft über das Blutvolumen im linken Ventrikel.
*Der zentrale Venendruck (ZVD) zeigt dagegen den Druck im rechten Vorhof an und gibt Hinweise auf das Blutvolumen im rechten Ventrikel.
b. Kontraktionskraft des Herzens: Das wird durch Herzzeitvolumen bestimmt: EF + Herzvolumen + Herzfrequenz.
Wenn das Herz nicht genug Blut pumpen kann, versucht es dies durch Tachykardie zu kompensieren.
c. Nachlast (Afterload): Die Widerstände gegen linken Ventrikel: Blut im Ventrikel + Arterieller Druck + Aortenklappe.
→ Wenn genug Blut im Körper vorhanden ist (Preload), das Herz keine Probleme hat und es keine Schwierigkeiten beim Bluttransport gibt (Afterload), dann gibt es keine Probleme bei Perfusion und somit keinen Schock.
→ In jedem der 5 Schocktypen tritt ein Problem in einem Teil dieser Physiologie auf, was zum Schock führt:
***Hypovolämischer Schock** → Verminderte Vorlast.
***Kardiogener Schock** → Kontraktion und Nachlast Probleme bzgl. Herzens.
***Distributiver Schock: Neurogener, Septischer, Anaphylaktischer Schock** → Verteilungsstörung des Blutes → Verminderte Vorlast.
1. HYPOVOLEMISCHER SCHOCK
• Das Problem hier ist die Verringerung des Preloads.
• Bei einem Flüssigkeitsverlust von 15-30 % (750-1500 ml) beginnen die klinischen Symptome → Erstes Zeichen ist ORTHOSTATISCHE HYPOTONIE, also Schwindel beim Aufstehen → AF 20-30/min → ZVD ist vermindert → HF 100-120/min → Haut ist feucht und kalt, da der Körper durch Vasokonstriktion versucht, Blut zum Gehirn und Herzen zu leiten →

Urinausscheidung reduziert → Die Urinausscheidung ist der einfachste und wertvollste Indikator des Schocks, deshalb sollte sofort nach Aufnahme des Patienten gemessen werden.
• Schock tritt bei einem Verlust von 30-40% (1500-2000 ml) auf:
-HF 120-140/min.
-AF 30-40/min.
-Orthostatische Hypotonie.
-Oligurie.
• Weil beim Schock es zu einer Perfusionsstörung kommt, nimmt die Menge der Abfallprodukte wie LAKTAT zu → Das führt zu einer tiefen Azidose.
• Tx:
*RINGER-LÖSUNG → Bei einem Blutverlust >1500 ml auch Transfusion.
*Überwachung: Vitalparameter, EKG, BGA und STÜNDLICHE URINAUSSCHEIDUNG: Der wichtigste Parameter zur Beurteilung der Perfusion. Verminderung des LAKTATS zeigt an, dass sich die Perfusion verbessert.

2. SEPSIS UND SEPTISCHER SCHOCK:
• Der häufigste Schocktyp.
• Terminologie:
-Bakteriämie: Vorhandensein von Bakterien im Blut → Bei Fieber und Schüttelfrost werden Blutkulturen entnommen, um Bakteriämie auszuschließen.
-Infektion: Wenn ein Arzt vermutet, dass die Ursache einer Krankheit mikrobieller Natur ist, spricht man von einer Infektion, auch wenn die Kultur negativ ist.
-SIRS: Systemisches inflammatorisches Response-Syndrom: Die systemische Reaktion des Körpers auf eine Infektion.
• Körpertemperatur >38 °C oder <36 °C
• HF >90/mib
• AF >20/min oder PCO2 <32 mmHg
• WBC >12.000 oder <4.000/mcL
-Sepsis (bis 2016): SIRS + Infektion (nach Einschätzung des Arztes, auch wenn die Kultur negativ ist).
-Sepsis (neue Definition): SOFA ≥2 + Infektion.
-Septischer Schock (Vasodilatationsschock = Distributiver Schock = Verteilungsstörungsschock):
Sepsis + Kardiovaskuläre Insuffizienz (die nicht auf Volumensubstitution anspricht = Bedarf an vasoaktiven Medikamenten).
-MOV: Multiorganversagen.
Pathogenese vom septischen Schock:
Warum verursacht die Vorhandensein von Mikroorganismen einen Schock, also eine Perfusionsstörung?
→ Endotheliale Immunmediatoren schaffen bessere Bedingungen für den Körper, um die Keime zu bekämpfen.
→ Endotelzellen verursachne eine VASODILATATION durch **NO**, damit Immunzellen leichter in diesen Gebiet kommen.
→ **Bradykinin** erhöht die KAPILLARPERMEABILITÄT, damit Immunzellen und -mediatoren besser ins Gewebe landen.
→ Durch die Vasodilatation staut sich das Blut in der Peripherie und weniger Blut geht zum Herzen = PRELOAD sinkt.
→ Durch erhöhte Permeabilität geht mehr Flüssigkeit aus den Kapillaren ins interstitielle Gewebe.
→ Z.B. bei einer Pankreatitis staut sich literweise Flüssigkeit im Peritoneum, warum? Weil die Permeabilität erhöht ist.
→ Es bilden sich abnormale arteriovenöse Shunts zwischen Arterien und Venen, und das Blut fließt direkt in die Vene, anstatt die Zellen zu erreichen.
→ Infolgedessen erhalten die Zellen nicht genug Blut und O2, und die anaerobe Atmung beginnt.
→ Dadurch werden schädliche Metabolite wie Laktat produziert.
→ Das beschreibt die Perfusionsstörung (Schockbild) aufgrund einer Infektion bei normalen Blutvolumen.
→ Die Blutvolumen sind normal, aber im falschen Ort → Falsche Verteilung = Falsche Distribution.
• Klinische Zeichen:
1. Frühphase: Warm – Hyperdynamisch:
-Diese Zeichen beziehen sich auf die Dominanz inflammatorischer Mediatoren → Durch die Vasodilatation staut sich das Blut in der Peripherie.
-Haut ist warm und trocken → Im hypovolämischen Schock ist die Haut kalt und feucht aufgrund der Vasokonstriktion.
-Verminderung der arteriovenösen O2-Differenz → Aufgrund der Shunts können die Zellen nicht genug O2 aufnehmen, was zu einer hohen O2-Konzentration im venösen Blut führt.
2. Spätphase: Kalt – Hypodynamisch:
-Ähnlich wie hypovolämischer Schock.
-Haut ist kalt, feucht, zyanotisch.
-Oligurie.
-Myokarddepression.
-Laktat erhöht.
-HCO3 reduziert → pH sinkt.
-Organfunktionen verschlechtern sich.
MULTIORGANVERSAGEN
• Die nächste Stadium des septischen Schocks.

• Die systemische Reaktion auf ein Trauma betrifft den gesamten Körper → Obwohl die entzündliche Reaktion v.a. den Ort des Traumas betrifft, spiegelt sie sich im ganzen Körper wider, da das Endothel überall im Körper vorhanden ist → Wenn mehr als ein System betroffen ist, spricht man von Multiorganversagen (MOV).
• Das erste betroffene System ist immer das ATMUNGSSYSTEM → Wenn PaO2/FiO2 <280 ist, ist das Atmungssystem betroffen → FiO2 ist der Sauerstoffanteil in der eingeatmeten Luft, normalerweise 21 % (0,21) → Bei einem gesunden Menschen beträgt der PaO2 durchschnittlich 80mmHg, daher ist dieses Verhältnis PaO2/FiO2 etwa 80/0,21 ≈ 400 → Wenn der Patient unter mechanischer Beatmung steht und 50% O2 erhält, beträgt FiO2 0,5 und wenn der PaO2 des Patienten unter mechanischer Beatmung 80mmHg beträgt, ergibt sich ein Verhältnis von 80/0,5: 200 → Dies deutet auf eine respiratorische Insuffizienz hin → Daher können wir das Atmungssystem nicht nur anhand von PaO2 beurteilen.
• Wenn Oligurie vorliegt, ist auch RENALSYSTEM betroffen.
• Wenn GCS <15 ist, ist auch ZNS betroffen.
• Wenn Bilirubin >2,9 mg/dl und Transaminasen >70 U/L sind, ist auch HEPATOBILIÄRE SYSTEM betroffen.
• Wenn die Thrombozytenzahl mehr als 25% vermindert ist, ist auch HÄMATOLOGISCHE SYSTEM betroffen.
• Wenn Laktat erhöht ist oder Basendefizite vorliegt, ist auch METABOLISCHE SYSTEM betroffen.
• **SEPSIS-THERAPIE:**
-Sepsis ist nicht nur eine mikrobiell bedingte Pathologie, sondern ein Zustand, der durch Perfusionsstörungen (Schock) verursacht wird → Daher ist eine systemische Therapie erforderlich.
-Kalkulierte Antibiotika Therapie: Pip/Taz oder Meropenem.
-Kardiovaskuläre Unterstützung:
*Volumen.
*Herzzeitvolumen normal, aber Hypotonie → Dopamin, Noradrenalin.
*Herzzeitvolumen reduziert → Dobutamin, Isoproterenol.
-O2 mit Ziel sO2>90%
-Opioidantagonisten: Naloxon erhöht cAMP.
-Aktiviertes Protein C: Reduziert die Mortalität.

3. KARDIOGENER SCHOCK

4. NEUROGENER SCHOCK

Das Hauptproblem ist plötzliche Erweiterung der Gefäße → Durch eine plötzliche Vasodilatation kommt es zur Blutstauung in den Gefäßen und das Blut erreicht nicht die Zellen → Dies führt zu einer Minderperfusion der Zellen und der Patient verliert das Bewusstsein → Es besteht keine Volumenmangel, sondern das Volumen befindet sich am falschen Ort = FEHLVERTEILUNG DES VOLUMENS.
• **Äx:**
-HWS-BWS-Verletzung.
-Spinale Anästhesie.
-Akute Magen-Dilatation.
-Plötzliche, starke Schmerzen.
-Schlechte Nachrichten.
-Ohnmacht beim Anblick von Blut.
• **Kx:**
-Periphere venöse Stauung → Rückfluss zum Herzen verringert → ZVD sinkt → Herzzeitvolumen vermindert → HYPOTONIE.
-Haut trocken und warm, Flush (Vasodilatation)
-Bradykardie → Hier keine reflektorische Tachykardie, weil der neurogene Schock durch eine Schädigung des sympathischen Nervensystems verursacht wird.
• **Therapie:**
-Ursache beseitigen.
-Volumen → bei spinalen Traumen.
-Vasopressoren → Dopamin, Adrenalin, Ephedrin.

• **ARDS:**
Nehmen wir an, durch eine Bauchinfektion werden endotheliale Mediatoren freigesetzt → Diese Mediatoren beinflussen auch die Gefäße der Lungen und erhöhen die Permeabilität der alveolokapillären Membran → Dadurch sammelt Flüssigkeit in den Alveolen an und Ventilation wird gestört → Im Röntgenbild zeigen sich bilaterale diffuse Infiltrate → Der pulmonalkapillarwedge-Druck (PCWP) ist in ARDS im Gegensatz zum kardiogenen Lungenödem normal, wo PCWP durch Flüssigkeitsüberladung erhöht ist → Bei ARDS ist das Problem jedoch Fehlverteilung der Flüssigkeit, nicht Überwässerung wie kardiogener Lungenödem → Es gibt bei ARDS eine Hypoxämie, die nicht auf O2-Therapie anspricht, d.h. PO2/FiO2 <200 (FiO2 ist O2-Anteil in der eingeatmeten Luft, normalerweise 0,21).
• Wenn die Alveolen mit Flüssigkeit gefüllt werden, wird die Funktion des Surfactants, das die Alveolen offen hält, gestört → Dies führt zum Kollaps der Alveolen: MIKROATELEKTASE → Bei einem Kollaps der Alveolen verkleben die beiden Schichten der Alveolen miteinander: HYALINE MEMBRAN → Wenn die Alveolen wieder belüftet werden, können ausheilen → Anderfalls kann es zur Ablagerung von Kollagen in den Alveolen kommen, was zu FIBROSE führt – ein irreversibler und oft tödlicher Zustand → Die Zeitspanne vom Einfüllen der Flüssigkeit in die Alveolen bis hin zur Entwicklung einer Fibrose

beträgt etwa 15-20 Tage → In dieser Zeit muss der Patient erfolgreich behandelt werden, sonst stirbt er an den Folgen der Fibrose.

Äx:

• Sepsis (häufigste Ursache).
• Bewusstlosigkeit → Da Magensaft in die Lungen aspiriert werden kann → Dies führt zu Schäden an den Alveolen und stört die alveolokapilläre Permeabilität.
• Pankreas-Verletzungen → Beispielsweise durch ein Trauma, das zu einem Pankreasriss oder einer Pankreatitis führt → Pankreasenzyme gelangen über das Blut zu den Alveolen und stören die alveolokapilläre Permeabilität.
• Toxische Substanzen: Gase, Medikamente usw.
• Vaskulitiden: Bei einer Vaskulitis sind die Gefäße bereits beeinträchtigt → Dies führt zu einer erhöhten Permeabilität.

Kx: Aufgrund der Hypoxie → Tachypnoe (Dyspnoe) + MOV:

• Herz: Dehydriert + hypoxisch → Dies führt zu Bradykardie oder Tachykardie + Hypotonie → Hypotonie spricht auf iv Flüssigkeitstherapie nicht an → Da die verabreichte Flüssigkeit in die Lunge übertritt.
• Nieren: Dehydriert + hypoxisch → Oligurie → ANV.
• Leber: Dehydriert + hypoxisch → Leberfunktionsparameter erhöhen → Leberversagen.

Zusammengefasst führt die Dehydratation und Hypoxie aller Organe zu deren Versagen.

Röntgen: Die Lunge erscheint weiß, da sie mit Flüssigkeit gefüllt ist → Bilaterale diffuse Infiltrate.

Tx: Die Pathologie beruht auf zwei Hauptursachen: SCHWERE HYPOXIE + DEHYDRATION. Diese müssen behandelt werden:

• O2-Gabe → Ggf. Intubation.
• Volumen.

14. Was ist Circulus Vitiosus?

"Circulus vitiosus" ist lateinisch und bedeutet "Teufelskreis". In Medizin wird dieser Begriff benutzt, wenn eine Krankheit sich selbst verschlechtert.

Ein klassisches Beispiel für einen Circulus vitiosus ist der Teufelskreis von Herzinsuffizienz und Niereninsuffizienz.

*Bei HI pumpt Herz nicht genug Blut → das führt zu Minderperfusion der Nieren → Nieren produzieren weniger Urin → das führt zu einer erhöhten Flüssigkeitsretention → Diese Flüssigkeitsretention belastet das Herz zusätzlich und verschlimmert die Herzinsuffizienz → Dieser Kreislauf setzt sich fort und führt zu einem fortschreitenden Versagen von Herz und Nieren.

„Schockspirale“ (Circulus vitiosus des Schocks):

Hypovolämie → Herzzeitvolumen↓ → Minderperfusion der Gewebe → Gewebsazidose (Laktatazidose) → Erhöhung der Kapillarpermeabilität → Zunahme der Hypovolämie.

15. Was ist Multiorganversagen?

Multipler Ausfall lebenswichtiger Organe (insb. Niere, Leber, Darm, Lunge) in Folge toxisch oder ischämischer Parenchymschädigung.

16. Was ist Schockindex?

Schockindex = Puls/systolischer RR.

Ist dieser Quotient >1, ist der Schockindex positiv und deutet auf einen Schock hin.

17. Ein Fall wurde erzählt, Diagnose war Schock.

-Fragen über verschiedene Typen von Schock. A: s. 41 und Frage 13.

-Wie gehen Sie beim Schock vor? A: s. 43.

-Bei Welchem Typ von Schock darf man keine Flüssigkeit substituieren?

Kardiogener Schock.

18. Welche behandelt man zuerst: Leber- oder Hirnblutung, wenn sie gleichzeitig da sind?

Leber → Treat first what kills first → Damage Control Prinzip (s. Frage 1, 9 und 11).

19. Was ist die Reihenfolge von Reanimation? A: s. 39.

Basismaßnahmen = Basic Life Support:

Schultern schütteln „Hallo, alles in Ordnung?“ → Atemwege freimachen; Überstrecken des Kopfes/Anheben des Kinns → Atem überprüfen; Hören, Sehen, Fühlen (max 10s) → Herzdruckmassage/Beatmung: 30/2 für 2min → Notruf 112 anrufen (lassen) → AED holen (lassen) → wenn man AED bekommt, dann bricht man HDM kurz, dann klebt AED und anschaltet mit grüner Taste → Analyse von AED:

→ Bei defibrillierbaren Rhythmen (KF oder Pulslose VT): 1 Schock → sofort wieder CPR → Nach 2 min erneute Analyse, ggf. Defibrillation → sofort wieder CPR → alle 2min Rhythmuskontrolle, ggf. Defibrillation.

→ Bei nicht-defibrillierbaren Rhythmen: Sofort wieder CPR → Nach 2 min erneute Analyse, ggf. Defibrillation → alle 2min Rhythmuskontrolle, ggf. Defibrillation.

Erweiterte Maßnahmen = Advanced-Life-Support:

Basismaßnahmen + Medikamente + ggf. Intubation:

Gefäßzugänge und Medikamente:

▪ Defibrillierbarer Rhythmus: Adrenalin (1 mg nach der 3. erfolglosen Defibrillation, danach alle 3–5 Minuten).
Amiodaron (300 mg nach der 3. erfolglosen Defibrillation, 150 mg nach der 5. erfolglosen Defibrillation).
▪ Nicht-defibrillierbarer Rhythmus: Adrenalin (1 mg alle 3–5 Minuten).

Energiemenge: Monophasisch (360 Joule). Biphasisch (200 Joule bei der ersten, 360 bei allen weiteren Schockabgaben)

Beendigung der CPR:

*Wiedereinsetzen des Spontankreislaufs („return of spontaneous circulation“, ROSC):

-Zeichen: Puls und RR kommt. → Bei intubierten Patienten: Anstieg des exspiratorischen CO2 in der Kapnographie.
-Nach KF: Hypothermie-Behandlung für 12–24 h erhalten (32–34 °C Körperkerntemperatur)!
*Erfolglose Reanimation (nach 30 min).

20. Wo genau ist der Druckpunkt bei Kompression?
Das untere Ende des Sternums.

21. Pat kommt in Unfallaufnahme mit Oberschenkelfraktur. Wann muss er operiert werden?
In 24h aber möglichst früh wg. Gefahr der Femurkopfnekrose.

-Bei der OP hat er Hb 7,5 g/dl. Was machen wir?
Bluttransfusion, PPSB, FFP.

-Wie viel?
PPSB (Prothrombinkonzentrat): 1972-SC → 25-50 IE/kg.
*Bei Blutungen unter Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten,
*Bei Leberzirrhose,
*Bei Verlust- bzw. Verdünnungskoagulopathie.
FFP (Fresh Frozen Plasma): Alle Gerinnungsfaktoren → 12-15 ml/kg.
*V.a. Blutungsneigungen.
*Bei Mangel an Gerinnungsfaktoren.
EK (Erythrozytenkonzentrat): enthält 200-250 ml Blut und erhöht den Hb-Wert um etwa 1 g/dL.

-Worauf müssen Sie bei der Bluttransfusion achten?
Vor Transfusion: AB0- und Rhesus-Kompatibilität, Kreuzprobe, Antikörpersuchtest (Direkter und Indirekter Coombs-Test)
Unmittelbar vor Transfusion: Bedside-Test
Während und bis 30 min nach der Transfusion: Überwachung mit regelmäßigen RR und HF-Kontrollen.

-Wofür ist Bedside-Test?
Um eine Verwechslung von Blutkonserven zu vermeiden.

22. Pat mit kaltem und blassem Arm, Differenzialdiagnosen?
-Arterielle Verschlusskrankheit (pAVK).
-Raynaud-Syndrom: die Blutgefäße von Händen und Füßen werden verengt → das führt zu einer Minderperfusion.
-Vaskulitis: die Blutgefäße sind entzündet und deswegen ist die Durchblutung beeinträchtigt.
-Thrombangiitis obliterans: Vaskulitis der kleinen und mittelgroßen Arterien und Venen der Extremitäten (oberflächliche Vene) → Raucher, meist junge Männer.
-Thrombose.

23. Was sind Drainage-Arten bei Pneumothorax? A: s. Frage 3.

24. Hypersonorar Klopfschall und abgeschwächtes AG, was kann das sein?
Pneumothorax.

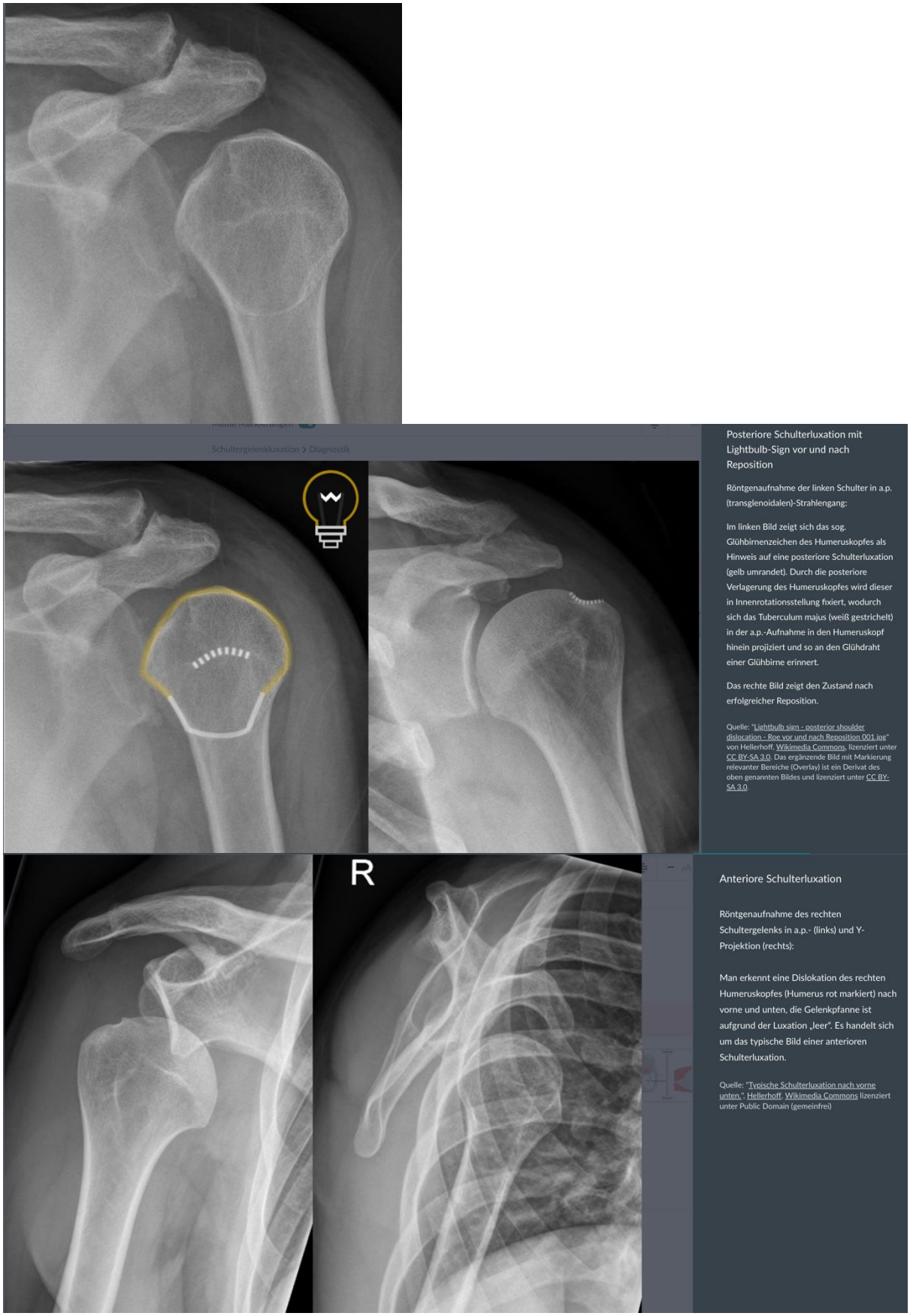
25. Der Pat hat Verkehrsunfall und Subputation des Beins. Rettungsassistent hat Verband gemacht, was machen Sie?
Schnelle KU, ABCDE. (s. Frage 1).

-Pat ist stabil, aber viel geblutet, was sollen Sie machen?
Ich: Infusion, Kreuzprobe, Antikörpersuchtest und OP.
Prüfer: Pat ist tot, weil das Blut ca. eine Stunde dauert.

-Dann hat er mir gefragt, wie liegt man eine ZVK? A: s. 417.
ZVK
Indikationen:
-Iv Medikamente und Infusionen: K-Lösungen, Zytostatika, parenterale Ernährung.
-Messung von ZVD.
-Fehlender peripherer Venenzugang.
„Klassischer" ZVK:
-V. jugularis interna o. V. subclavia → V. cava superior.
-V. femoralis → V. cava inferior.
Durchführung:
-Darstellung des Gefäßes und Verlaufs sonografisch mit sterilem Schallkopfaufsatz.
-Trendelenburg-Lagerung: Oberkörper-Tieflage.
-Bei Punktion der V. jugularis interna: Kopf zur Seite geneigt.
-Katheter liegt regulär 2cm vor dem rechten Vorhof.
-Zw. der Katheterspitze und einer Oberflächenelektrode wir ein intrakardiales EKG abgeleitet:
    *Bei korrekter Lage: Normale P-Welle.
    *Bei inkorrekter Lage zu nahe sogar im Vorhof: Überhöhte, spitze P-Welle (ähnliche Spike wie bei Schrittmacher).
-Rückzug bis zur Normalisierung (bzw. zur Sicherheit um weitere 2–3 cm nach Normalisierung).
-Im Anschluss wird eine Röntgenkontrolle (Röntgen-Thorax) durchgeführt, zum Ausschluss von Pneumothorax.

26. Patientin hat Handschmerzen seit gestern. DDx?
Nerven: KTS, Ulnaris-, Medianus-Neuropathie.
Muskel-Skelett: Arthritis, Tendinitis, De Quervain-Syndrom, RA.
Gefäße: Raynaud-Syndrom, pAVK.
***KTS:** Kompression von N. medianus → Kx: Taubheit, Kribbeln, Schmerzen in Handflächen und ersten drei Fingern.

***Ulnaris- oder Medianus-Neuropathie:** Schädigung des Ulnaris- oder Medianusnervs → Kx: Taubheit, Kribbeln und Schmerzen in Händen.
***RA:** Chronische Entzündung des Gelenks → Kx: Schmerzen, Steifheit und Schwellungen. Symmetrische Schwellung der Fingergrund- und -mittelgelenke (MCPs und PIPs), Schmerz auch in Ruhe! Morgensteifigkeit (>60min). Rheumaknoten: Indolenter, derber, subkutaner Knoten.
***Tendinitis:** Entzündung eines Sehnenansatzes. → Kx: Schmerzen und Steifheit.
***De Quervain-Syndrom:** Tendinitis des Daumen-Sehnenansatzes. → Kx: Schmerzen und Steifheit im Bereich des Daumens.
***Raynaud-Syndrom:** Verengung der Blutgefäße in Händen und Füßen. → Kx: Schmerzen, Kribbeln und Verfärbungen.
***Arterielle Verschlusskrankheit:** Atherosklerose in Arterien. → Kx: Schmerzen, Taubheit und Kribbeln.
-Ich: Wie ist Puls?
-Prüfer: A. ulnares und radiales nicht tastbar.
Akute arterielle Verschlusskrankheit.
27. Junger Patient hat Schmerzen am Hoden nach Aufstehen vom Schlafen. VD?
Hodentorsion → Notfall-OP → Weil nach 6h Nekrose.
Hodentorsion-Zeichen: Beim Anheben der Hoden verstärken die Schmerzen → muss in 6h retourniert werden.
28. 20J Mädchen kam mit Unterbauchschmerzen rechts, was ist die Diagnose?
Ich: Ich erhebe Anamnese, mache KU, dann werde entscheiden, welche Labor und Apparative Diagnostik erforderlich ist.
Prüfer: Okay, Pat hat Übelkeit, seit gestern nicht abgeführt, Darmgeräusche sind hochgestellt. Pat hatte vor 3J Appendektomie, b-HCG ist negativ und keine urologischen Auffälligkeiten. Was machen Sie weiter?
Ich: Sono und Röntgen-Abdomen im Stehen.
29. Pat ist im KH auf die Treppen gestürzt. Was machen Sie?
cABCDE-Schema.
-Prüfer: Rippenfraktur und Pat ist Luftnötig. Was denken Sie?
Traumatische Spannungspneumothorax.
-Wie ist die sofortige Therapie? A: s. Frage 3.
-Wie soll die Position der Pat bis zur OP sein?
Hingelegt auf traumatische Seite, um die gesunde Seite zu schützen → Damit Pat kompensiert atmen kann.
Der Patient liegt auf dem betroffenen Lungenflügel, so dass die Flüssigkeit in den unteren Teil des Lungenflügels fließt und leichter abgesaugt werden kann.
-Wie lange soll der Pat in KH bleiben?
Min 2-3 Tage, nicht vergessen chirurgisches Konsil.
Bei Pneumothorax muss der Pat mind. 3 Tage bleiben wg. Thoraxdrainage und Wundheilung der Lunge.
30. Pat ist auf Straße, hat Unfall mit Unterschenkelfraktur, was machen Sie? A: s. 370.
Da die Hauptlast des Körpers durch das Schienbein getragen wird, orientiert sich die Therapie der Unterschenkelfraktur stark an der Therapie der Schienbeinfraktur.
*Stabile Frakturen: Konservativ → Ruhigstellung mit Gipsschiene + Thromboseprophylaxe.
*Instabile Frakturen: Osteosynthese → Marknagelung, Plattenosteosynthese.
*Trümmer Frakturen: Fixateur externe.
-Klassifikation von Frakturen? A: s. 359.
Weber A-B-C, AO-Klassifikation.
***Unterschenkelfraktur = Kombinierte Fraktur von Tibia und Fibula.**
    *Trimalleoläre Fraktur: Innen- + Außenknöchel + hinteren Tibiakante (Volkmann-Dreieck).
***Schienbeinfraktur = Isolierte Tibiafraktur:**
    *Tibiakopffraktur (mit Beteiligung des Kniegelenks).
    *Tibiaschaftfraktur.
    *Pilon-tibiale-Fraktur (mit Beteiligung des oberen Sprunggelenks)
    *Volkmann-Dreieck: Fraktur der hinteren Tibiakante.
***Wadenbeinfraktur:**
    *Isolierte Fibulafraktur (ohne Beteiligung des oberen Sprunggelenks, selten).
    *Weber A
    *Weber B
    *Weber C:
        *Maisonneuve: Weber C + Syndesmose + Membrana interossea.
-Offene und geschlossene Frakturen? A: s. 337.
Offene Fraktur: Fraktur mit Hautverletzung bis zur Wunde.
Geschlossene Fraktur: Haut ist intakt.
-Wann muss man operiert werden und warum?
Bei instabilen, offenen und Trümmerfrakturen wg. Gefahr von Gefäß- und Nervenverletzungen, sobald wie möglich.
31. Schulterluxation: Prüfer hat Bilder gezeigt. Behandlung, Vorgehen in der Notaufnahme? A: s. 357.



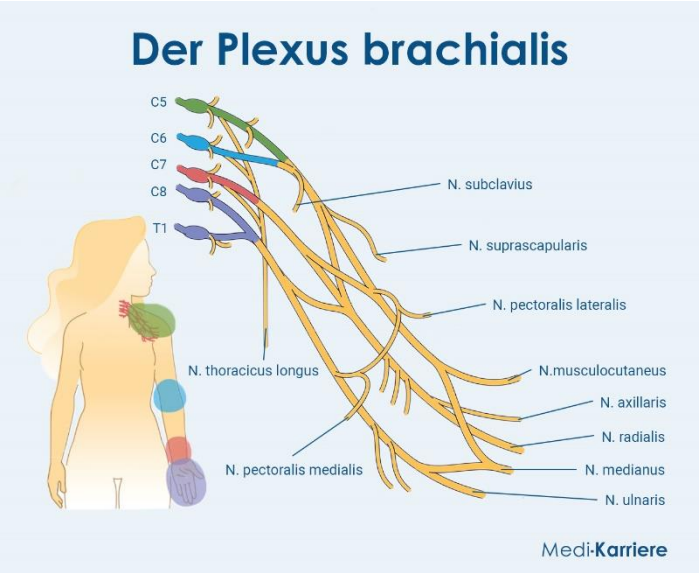
Quelle: Amboss.

Vorgehen:

Vor Reposition: pDMS, Röntgen.

Reposition: Stimson, Milch, Arlt, Kocher, Hippokrates.

Nach Reposition: pDMS, Röntgen, Desault- o. Gilrichtsverband.
-Welche Plexus kann betroffen sein?



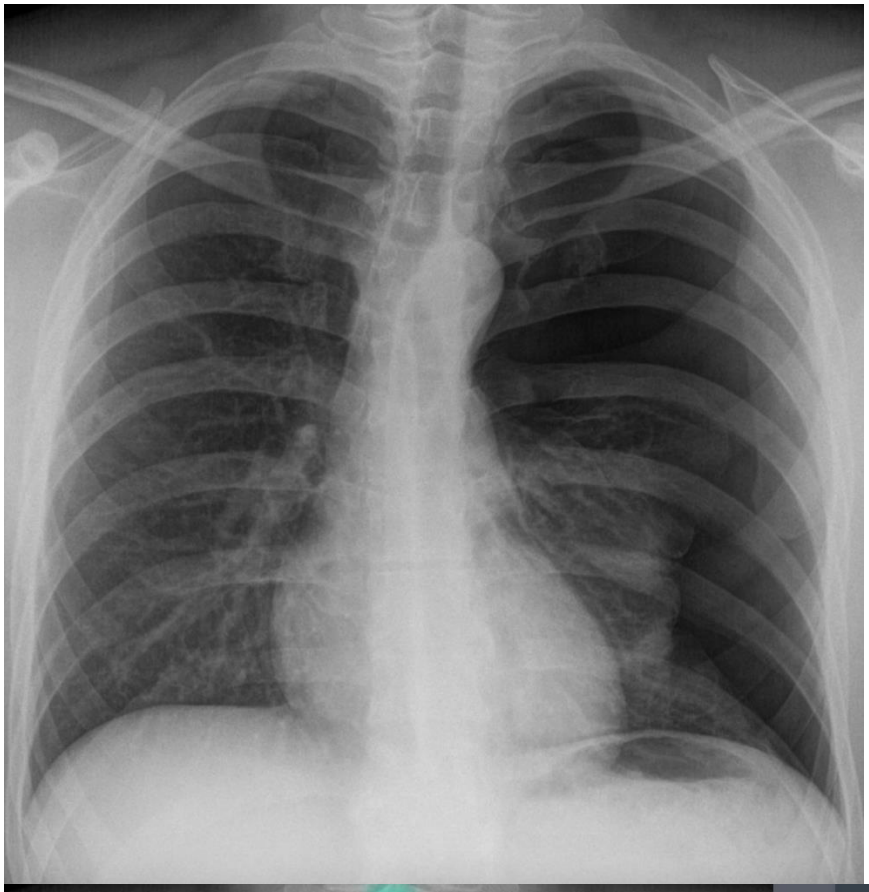
Plexus brachialis.
-Komplikationen dazu? A: s. 358.
*Läsion des N.A.V. axillaris: Sensibilitätsstörung über der lateralen, proximalen Schulter, Lähmung des M. deltoideus.
*Läsion des Plexus brachialis: Motorische und sensible Ausfälle in Schulter, Ober- und Unterarm.
*Abrissfraktur des Tuberculum majus/minus.
*Verletzungen der Rotatorenmanschette (Rotatorenmanschettenruptur).

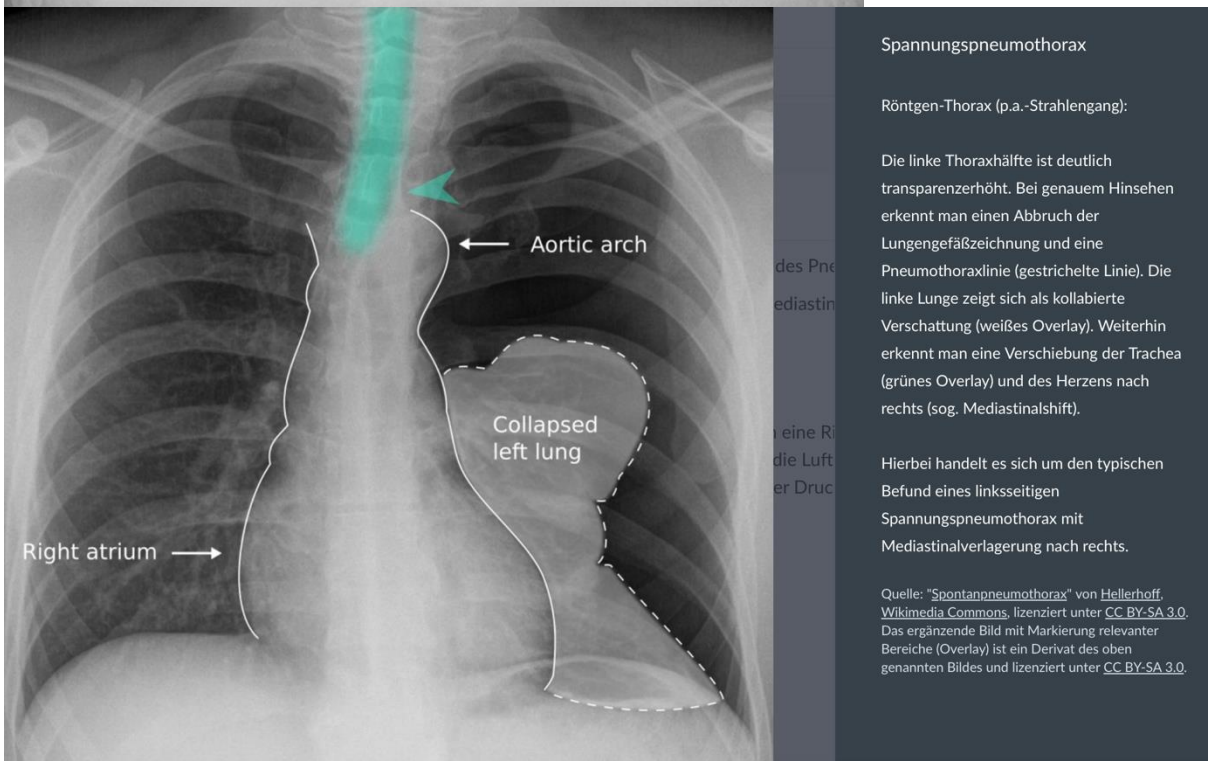
32. Er hat wieder Bilder gezeigt: Klavikula Fraktur. OP oder nicht? A: s. 355.

33. Eine Pat hat 24h nach der Femurfraktur-OP plötzlich Dyspnoe. Was ist VD, Therapie, wie gehen Sie vor?
V.a. Lungenarterienembolie: → Stabil: Angio-CT. → Instabil: Echo.
→ Ohne Lebensgefahr: AK.
→ Massive LAE: Lyse mit Alteplase (rtPA) 10mg Bolus und 90mg in 2h → Alternativ: Embolektomie oder OP.
-Kreatinin der Patientin liegt bei 1,8 mg/dl. Welche Therapie empfehlen Sie?
UFH oder Marcumar → Metabolisation in Leber.
Wegen Niereninsuffizienz keine NMH oder DOAK → Metabolisation in Nieren.
-Welche andere Möglichkeit haben Sie außer medikamentöse Therapie?
*Interventionell: Embolektomie.
*Operative Entfernung.
-Thromboembolektomie, kurz dieses Verfahren erklären.
Transluminale mechanische Thrombektomie: Ein Katheter mit einem kleinen Greifer oder einer Spirale wird durch V. femoralis in die Lungenarterie eingeführt, um das Thrombus zu greifen und zu entfernen.
Transluminale Aspirationsthrombektomie: Ein Katheter mit einer Saugvorrichtung wird durch V. femoralis in die Lungenarterie eingeführt, um das Blutgerinnsel aufzusaugen.
-Was sind die Lungenembolie-Ursachen?
Thromboembolie nach TVT, Fettembolie nach Osteosynthese, Luftembolie, Plazenta-Embolie.

34. Eine 64J Frau ist gestürzt und kann nicht richtig atmen. Was ist Diagnose? Was ist Notfall-Therapie?
Pneumothorax (s. Frage 3).
-Bei dieser Patientin wurde Rippenfraktur diagnostiziert, und Pneumothorax wurde im Krankenhaus behandelt und nach ein paar Tagen entlassen. Nach 3 Tagen ruft ihre Tochter Sie an, und erwähnt, dass die Mutter wieder Dyspnoe und Husten hat. Was ist Ihre Diagnose und DD? Die einfachste Therapie?
Schmerzmittel und Atemgymnastik: Wegen der Schmerzen infolge einer Rippenfraktur kann die Patientin nicht richtig und effizient atmen. Atelektasen infolge oberflächlicher Atmung mit Minderbelüftung (Hypoventilation) und/oder Sekretretention in den Bronchien und kann zur Pneumonie führen. Deswegen sollte die Schmerzen reduziert werden, dann kann die Patientin besser atmen. Die einfachste Lösung ist Schmerzmittel und Atemgymnastik zu verschreiben.

35. Fall: Ein 65J Patient kam in die Notaufnahme, Raucher, adipös und hat plötzlich thorakale Schmerzen. Ich habe die DDx erwähnt. A: s. 14.
Red Flags bei Thoraxschmerz:
AKS, LAE, Aortendissektion, -aneurysmaruptur, Perikardtamponade, Spannungspneumothorax, Boerhaave-Syndrom.
-Dann hat der Prüfer mir ein Röntgen gezeigt, das war Spannungspneumothorax.





Quelle: Amboss

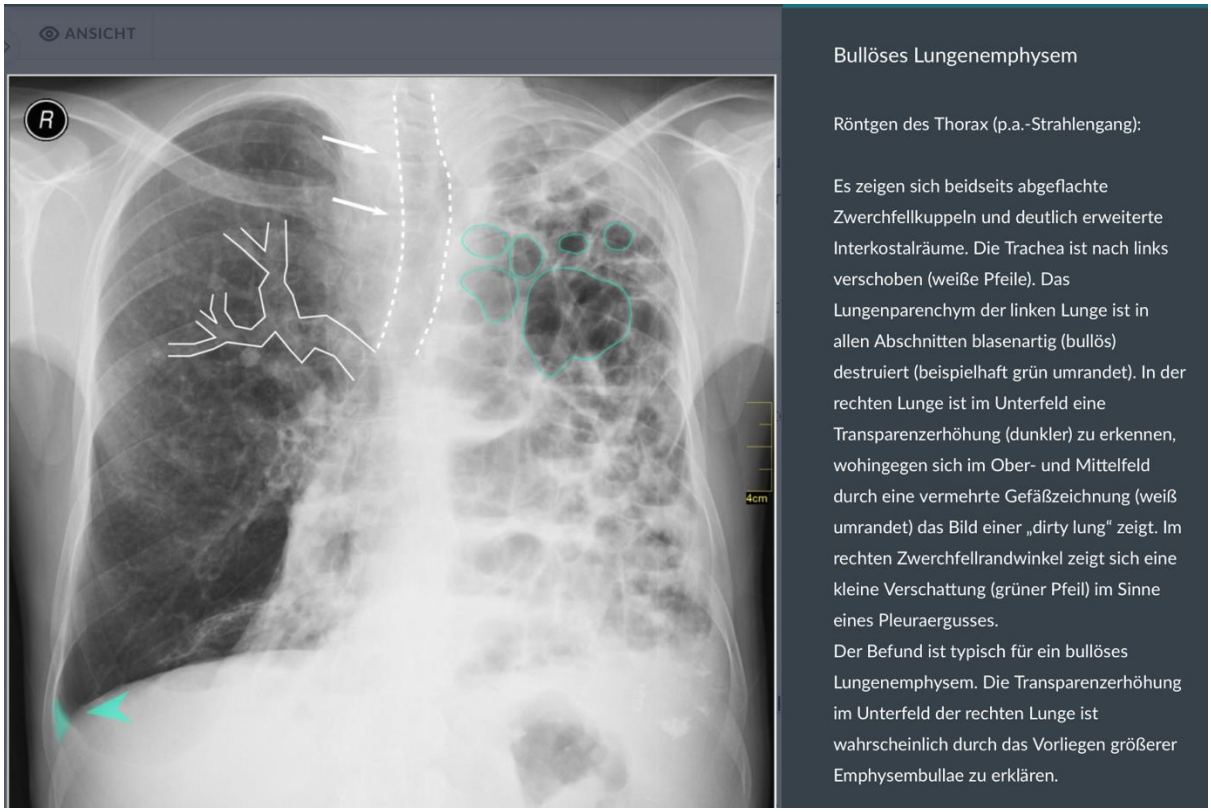
-Röntgen Beschreibung?

Deutlich transparenzerhöht. Abbruch der Lungengefäßzeichnung und eine Pneumothoraxlinie.
Lunge zeigt sich als kollabierte Verschattung. Weiterhin erkennt man eine Verschiebung der Trachea und des Herzens (sog. Mediastinalshift).

Vorgehen bei Beurteilung des normalen Bildes:

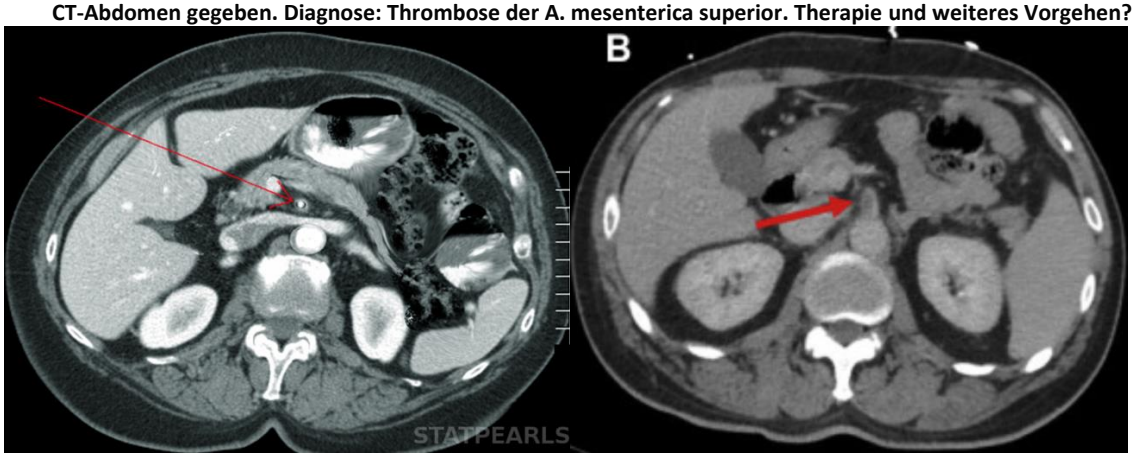
1. Patientendaten und Bildqualität → Wenn man Wirbelkörper eins zu eins sieht, ist Qualität gut.

2. Fremdkörper → ZVK, Drainage, HSM, Magensonde usw.
3. Thoraxwand → Von Apex nach unten seitlich ist alles glatt. Rippen in Ordnung?
4. Pleura → Normalerweise sieht man nicht, dicht am Thoraxwand → Bei Pneumothorax sieht man.
5. Zwerchfell und Oberbauch → Spitze am kostophrenischen Rand. Luftsichel im Magen. Milz und Leber ganz weiß → links tiefer als rechts.
6. Atemwege und Lungen → Beide Seiten der Lungen sind fast gleich, deswegen vergleichen wir immer von Apex bis unten, ob es Unterschiede zwischen Seiten gibt.
→ Apex ist schwarzer als Basal, weil wg. Schwerkraft basal besser durchgeblutet.
→ Alle weißen Linien sind Gefäße → Bronchien sind sehr dünn, man kann nicht sehen.
→ Horizontale Linien sind Venen und Vertikal/Steil Linien sind Arterien.
7. Hilusregion: Pulmonalarterien und -venen → Links höher als rechts.
8. Mediastinum: Links von Apex: Aortenbogen, Truncus pulmonalis, linke Vorhof und Kammer. Rechts: Rechte Vorhof.
Häufigste DDx in Röntgen (80%):
Pneumonie, Stauung, Atelektase, Erguss.
Wie verstehen wir, ob Röntgen im Stehen aufgenommen ist:
Luftsichel im Magen, Skapula rotiert außer Thorax.
Wenn es Spiegelbild im Thorax gibt:
D.h. es gibt Erguss und Pneumothorax gleichzeitig.
Konsolidierung vs. Milchglas:
***Konsolidierung:** Wegen irgendwelcher Erkrankung wird Luft komplett aus den Alveolen raus. Alveolen werden mit **Flüssigkeit, Eiter, Blut usw**. gefüllt → Dichte zunimmt, also Transparenz abnimmt → Diese Areale werden im Bild heller (weißer) → Weil Alveolen luftleer, flüssigkeitgefüllt also hell werden, kann man luftgefüllte Bronchien erkennen → das nennt man Bronchopneumogramm. → Da Alveolen jetzt hell sind, kann man die Gefäße nicht erkennen.
***Milchglass:** Antonym von Konsolidierung → Man kann immer noch die Gefäße sehen → Diagnose ist sehr oft Oberlappenatelektase.
Interstitielle Veränderungen:
Netzartige, retikuläre Veränderungen:
→ Lymphangiosis Carcinomatosa: Kleine Lymphwege in der Lunge verstopfen durch die Tumorzellen, dadurch staut sich die Flüssigkeit zurück → Man sieht an der Peripherie die horizontal laufenden berühmten Kerley-Linien → Kerley-Linien: Erweiterte Lymphgefäße in interlobären Septen.
Fokale Veränderungen:
Raumforderungen (>3cm), Rundherde (<3cm).
-Behandlung?
Drainage.
-Wo?
Bülau 4. ICR, Monaldi 2. ICR (s. Frage 3).
-Wie kann man die Drainage rausnehmen?
Man zieht dann den Schlauch vorsichtig und langsam aus dem Körper (zu zweit nicht ein Person), während er auf Anzeichen von Schmerzen, Blutungen oder andere Komplikationen achtet.
-Wann? A: s. Frage 3.
Kein Luftleck für mind. 6 h!
Bei Hämodynamische Stabilität und radiologisch kontrollierte, vollständige Expansion der Lunge.
-Warum hat dieser Patient (trotz keines Traumas) Pneumothorax gehabt?
Starkes Rauchen → COPD → Ruptur einer Bulla bei bullösem Emphysem → Pneumothorax.



Quelle: Amboss.

36. **Fall: Der Pat wurde bewusstlos in der ZNA gebracht: Reanimationsprotokoll.** A: s. 39 und Frage 19.
37. **Fall: Der Pat mit langjährigem C2-Abusus und chr. Pankreatitis kommt in die ZNA mit stärksten OBS. Prüfer hat mir CT-Abdomen gegeben. Diagnose: Thrombose der A. mesenterica superior. Therapie und weiteres Vorgehen?**



Thrombose von A. mesenterica sup. (Quelle: JVS-CIT und NIH).

Akuter Mesenterialinfarkt: Notfall!!! → Die Ischämietoleranz des Darms ist 6h!

Interventionelle Therapie:

Indikation: Verschlüsse ohne Peritonitis oder Darmnekrose:

***1.Pharmakospülperfusion:** Intraarterielle Gabe von Prostaglandinen + Heparin über einen transfemoralen Katheter.

***2.Katheterlyse:** Fraktionierung des Thrombus mittels Führungsdraht und anschließende lokale Verabreichung von rt-PA.

***3.Katheter-Aspirations-Embolektomie:** Angiografie-gesteuerte Aspiration des Embolus mittels spezieller Katheter über transfemoralen Zugang.

***4.PTA mit Stentimplantation:** Bei Atherosklerose der Gefäßwand**.**

Chirurgische Therapie:

Indikation:

*Zentraler Verschluss der A. mesenterica superior.

*Nicht erfolgreiche interventionelle Therapie.

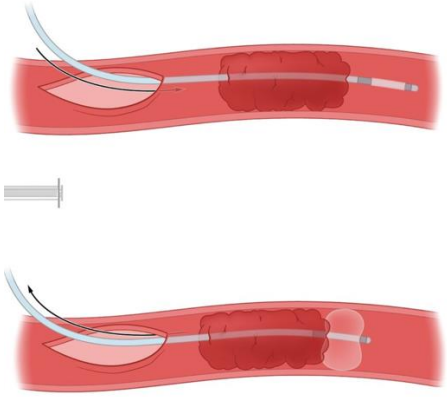
*Peritonitis oder Darmwandnekrose.

1.Revaskularisierung: Verschiedene Verfahren je nach betroffenem Gefäß:

-Katheterembolektomie nach Fogarty → A. mesenterica superior.

-Bypass-Anlage oder Dekompression → Truncus coeliacus.

2.Resektion des Darmes: Nach Wiederherstellung der Perfusion, Resektion nekrosierter Darmabschnitte**.**
3.Rekonstruktion: End-zu-End-Anastomose, ggf. auch Seit-zu-Seit-Anastomose.



Fogarty-Katheter (Quelle: Amboss).

38. Fall: Ein Pat kam zur Notaufnahme luftnötig.

-DD? A: s. 69.

AKS, dekomp. HI, HRST, Tamponade, LAE, Pneumothorax, akute Exa. COPD, Asthmaanfall, M. Azidose, Pneumonie.

Prüfer: Ja, was soll hier die erste Frage sein?

Ich: Seit wann haben Sie Dyspnoe und ist das plötzlich begonnen?

Prüfer: Nein, seit einer Woche und seit 2 Tagen schlimmer geworden.

Ich: Ich ordne Rö-Thorax und Laborwerte an.

Prüfer: Was kann man im Rö-Thorax finden?

Ich: Infiltrat (Konsolidierung), Stauung, Pleura-Erguss, vergrößerte Herz, Pneumothorax.

Prüfer: Wir haben im Rö-Thorax eine Stauung gefunden.

Ich: Das bedeutet, dekompensierte Herzinsuffizienz.

Röntgen-Thorax von HI:

*Kardiomegalie: Herz-Thorax-Quotient >0,5.

*Pulmonale Stauungszeichen (bei Linksherzinsuffizienz):

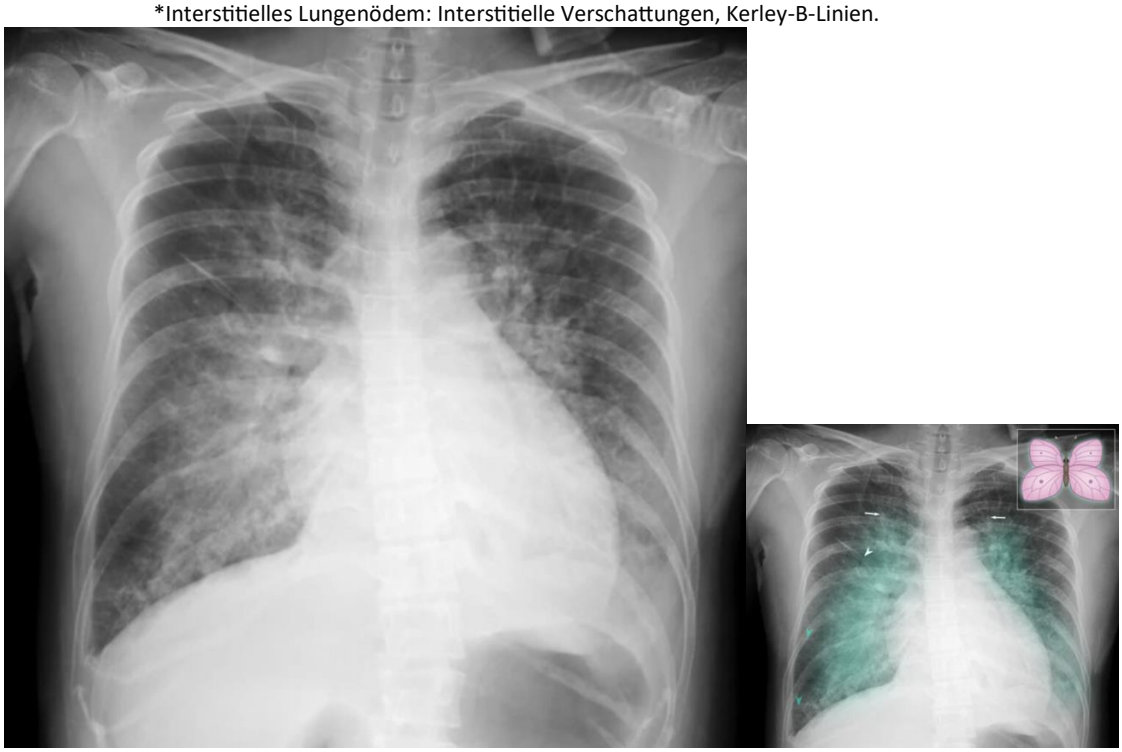
-Gestaute Hilusgefäße.

-Basaler Pleuraerguss.

-Lungenödem:

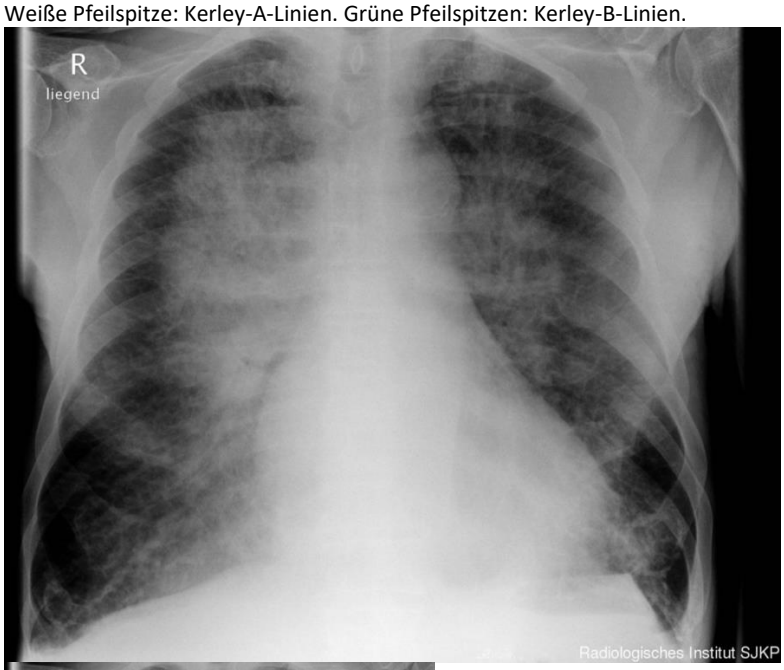
*Alveoläres Lungenödem: Sog. „Schmetterlingsödem“ (perihilär).

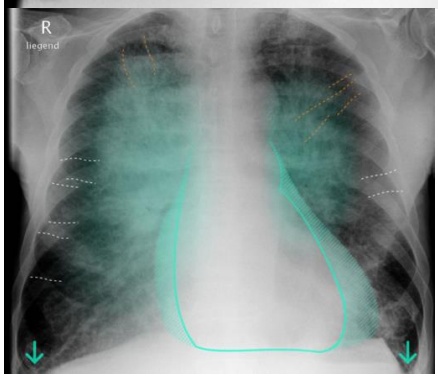
*Interstitielles Lungenödem: Interstitielle Verschattungen, Kerley-B-Linien.



Unscharf begrenzte Lungengefäße (Pfeile). Bds perihilär betonte Verschattungen im Sinne eines alveolären Ödems (sog. Schmetterlingsödem; grün). Verdickte Interlobärsepten (interlobäre Lymphgefäße) (Kerley-Linien) als Ausdruck eines

interstitiellen Ödems. Das linke Zwerchfell ist verschleiert und der rechte Randwinkel nicht einsehbar als Hinweis auf Pleuraergüsse beidseits.
Weiße Pfeilspitze: Kerley-A-Linien. Grüne Pfeilspitzen: Kerley-B-Linien.





Schmetterlingsödem bei akuter Herzinsuffizienz: PE bds (grüne Pfeile). Erweiterten interseptalen Lymphgefäßen: Kerley-A-Linien (orange) von hilär nach apikal und Kerley-B-Linien (weiß) 1–2cm lange, horizontale Streifenschatten in der Peripherie.

39. Fall: Notarzt hat einen Patienten in die Klinik gebracht, der Pat ist gestürzt und der Notarzt hat eine Unterschenkel-Schiene gelegt.

-Was sollen Sie den NA fragen?

Ich habe alles über Anamnese, bekannte Allergien, Meds genannt, aber der Prüfer war erst zufrieden, als ich sagte, ob das eine offene oder Geschlossene Fraktur ist.

-Wie ist die Einteilung von offenen Frakturen nach Gustilo? A: s. 337.

Klassifikation nach Gustilo/Anderson zur Einteilung offener Frakturen

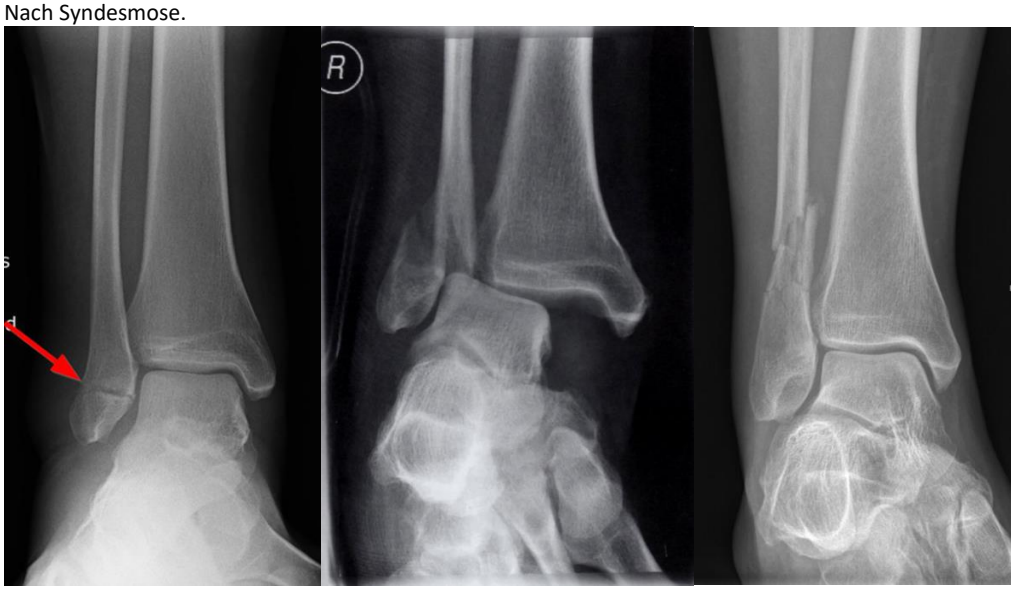
Insbesondere der Weichteilschaden und der Grad der Verschmutzung haben Einfluss auf die Wahl der Therapie.

	Typ I (Grad I)	Typ II (Grad II)	Typ III (Grad III)
Gewalteinwirkung	Gering	Mittelgradig	Hochgradig
Hautdefekt	Hautwunde <1 cm	Hautwunde >1 cm	Hautwunde >10 cm
Weichteilverletzung	Minimal	Mittelgradig	Hochgradig
Kontamination der Wunde	Keine	Moderat	Hoch

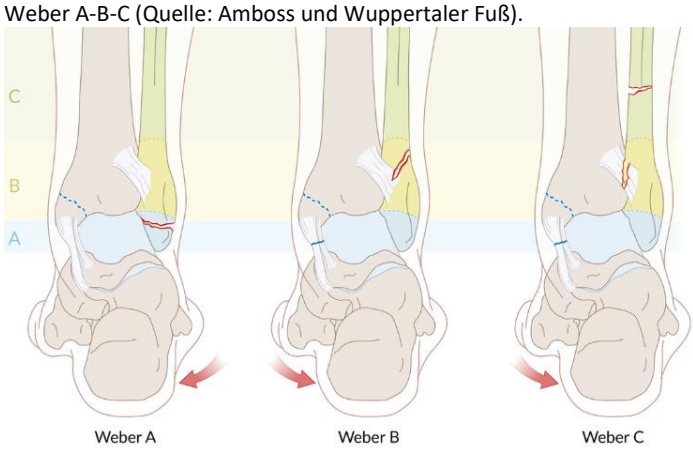
Therapie offener Frakturen

- **Antibiotikagabe**: Bei verschmutzten Wunden abhängig von der Klassifikation nach Gustilo/Anderson
  - **Gustilo Typ I und II**: Cefuroxim
  - **Gustilo Typ III**: Ampicillin/Sulbactam
- Ggf. Tetanusprophylaxe
- Operative Versorgung: Wunddébridement. Ggf. Fixateur externe

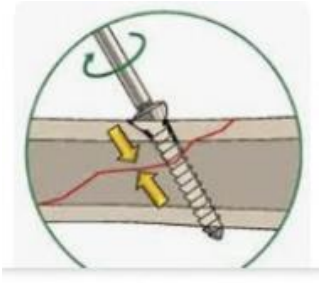
-Wann können wir die Schiene abmachen?
Erst in OP.
-Dann hat er mir ein Röntgen gezeigt: OSG-Fraktur Weber C. Wie ist OSG-Fraktur-Einteilung nach Weber? A: s. 359.
Nach Syndesmose.



Weber A-B-C (Quelle: Amboss und Wuppertaler Fuß).



-Wie behandeln wir? A: s. 359
*Naht der Syndesmose.
*Plattenostesynthese mit Zugschraube bei Weber B und C:
→ Zugschraube macht alles, Platte nur für Stabilisierung.
→ Bei Trümmerfrakturen Fixateur externe.
*Postop Gipsverband für 6-Wochen → Röntgen 1.-3.-6. Woche.
*Thromboseprophylaxe.



*Bei Weber-C ist Syndesmose ausgerissen, deswegen die Stellschraube geht ins Tibia rein, damit Fibula und Tibia zusammen bleiben → Weil Syndesmose gerissen ist, muss Bein 6W ruhigstellen und 6W darf der Pat nicht auftreten, sonst wird Stellschraube brechen → Nach 6W muss diese Schraube raus.

-Welche Antibiose bei offenen Frakturen? A: s. 338.

Gustilo Typ I und II: Cefuroxim

Gustilo Typ III: Ampicillin/Sulbactam

Perioperative Antibiotikaprophylaxe: Cefuroxim

-Wenn der Pat nicht nüchtern ist, wie können wir die Narkose machen?

Spinalanästhesie und wenn der Pat Kontraindikation hat, dann machen wir Blitzintubation oder Ileuseinleitung (ich arbeite in der Anästhesie)

40. Fall: 80J Pat auf dem Kopf gestürzt und nimmt Marcumar, wie gehen Sie vor?

ABCDE-Schema, Vitalzeichen und dann cCT.

-Welche intrakraniellen Blutungen sind möglich?

***Epiduralblutung (EDH):** Zw. Dura mater (äußere Hirnhaut) und dem Schädelknochen → meist durch Traumen beim Einriss der A. meningea media.

***Subduralblutung (SDH):** Zw. Dura mater und Arachnoidea mater (mittlere Hirnhaut) → meist durch Traumen beim Einriss der Brückenvenen.

***Subarachnoidalblutung (SAB):** Zw. Arachnoidea und Pia mater (innerste Hirnhaut) → meist durch ~~Traumen, seltener durch~~ rupturierte Aneurysmen → Leitsymptom ist plötzlicher, extrem starker, stechender Kopfschmerz mit Nackensteifigkeit.

***~~Intrazerebrale Blutung (ICB)~~:** Blutung im Gehirnparenchym → durch eine Gefäßruptur unterhalb der Pia mater → Meist durch zu hohen Blutdruck (aHT) und passieren ohne Gewalteinwirkung. → Meist ist ein großer Teil des Gehirns betroffen, deswegen entsprechen die Symptome eines Schlaganfalls.

-Welche ist venöse Blutung?

Subdural: Einriss der Brückenvenen.

-Welche ist arterielle Blutung?

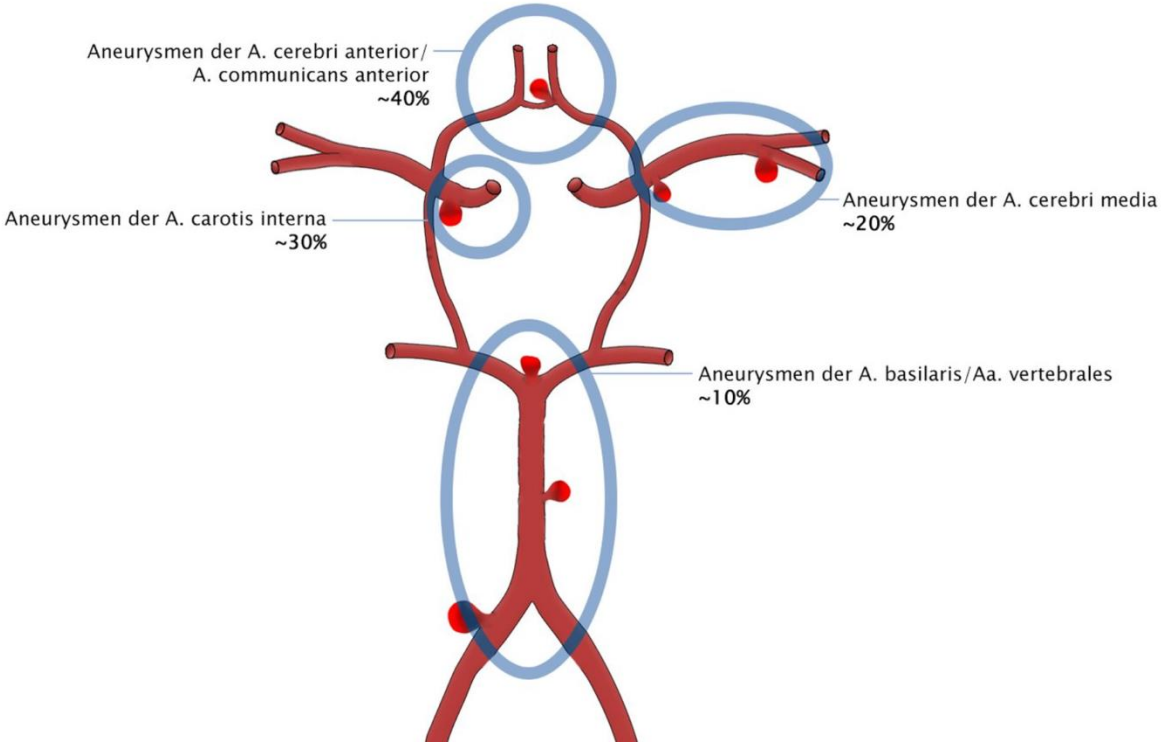
Epidural: Einriss der A. meningea media.

Subarachnoidal (s.u.): Ruptur der Aneurysmen.

Intrazerebral.

-Was ist die häufigste Ursache von SAB?

~~Meist durch Traumen (SHT), seltener durc~~h rupturierte Aneurysmen:



Quelle: Amboss.

41. Fall: 26J Patientin hat seit gestern Abend heftige Bauchschmerzen und starke Erbrechen. Das war Ileus. Dann Röntgen-Abdomen gezeigt: zentraler Spiegel, also Dünndarm Ileus.

Quelle: Amboss.

-Was ist die häufigste Ursache für Ileus in diesem Alter?

Hernie.

Häufigkeiten nach Lokalisation eines mechanischen Ileus:

*Dünndarmileus 80%: Operationsbedingte Verwachsungen (65%), Hernien (15%).

*Dickdarmileus 20%: Malignombedingte Stenosen (70%), Entzündungen (10%) (rez. Sigmadivertikulitiden).

-Hernie Typen?

***Häufige Formen:**

Leistenhernie (häufigste).

Schenkelhernie.

Nabelhernie.

Narbenhernie.

Hiatushernie.

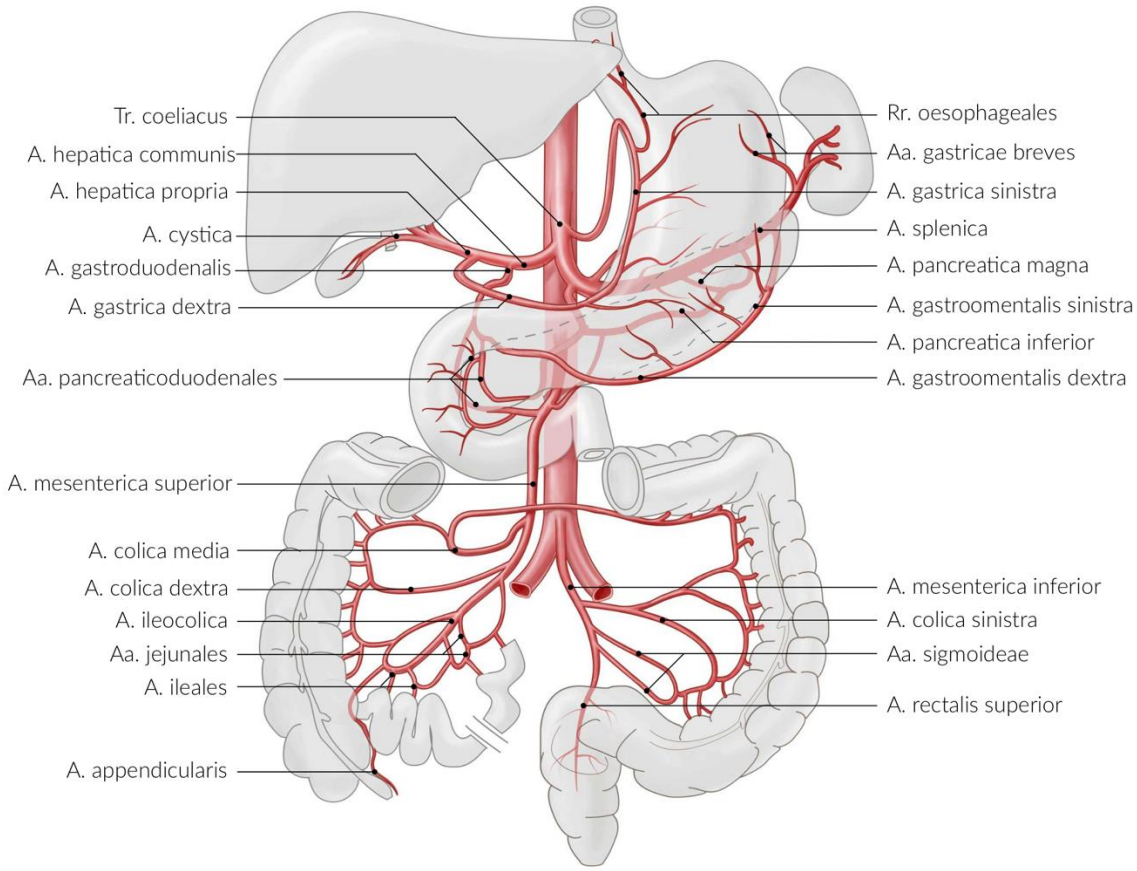
***Seltene Formen:**

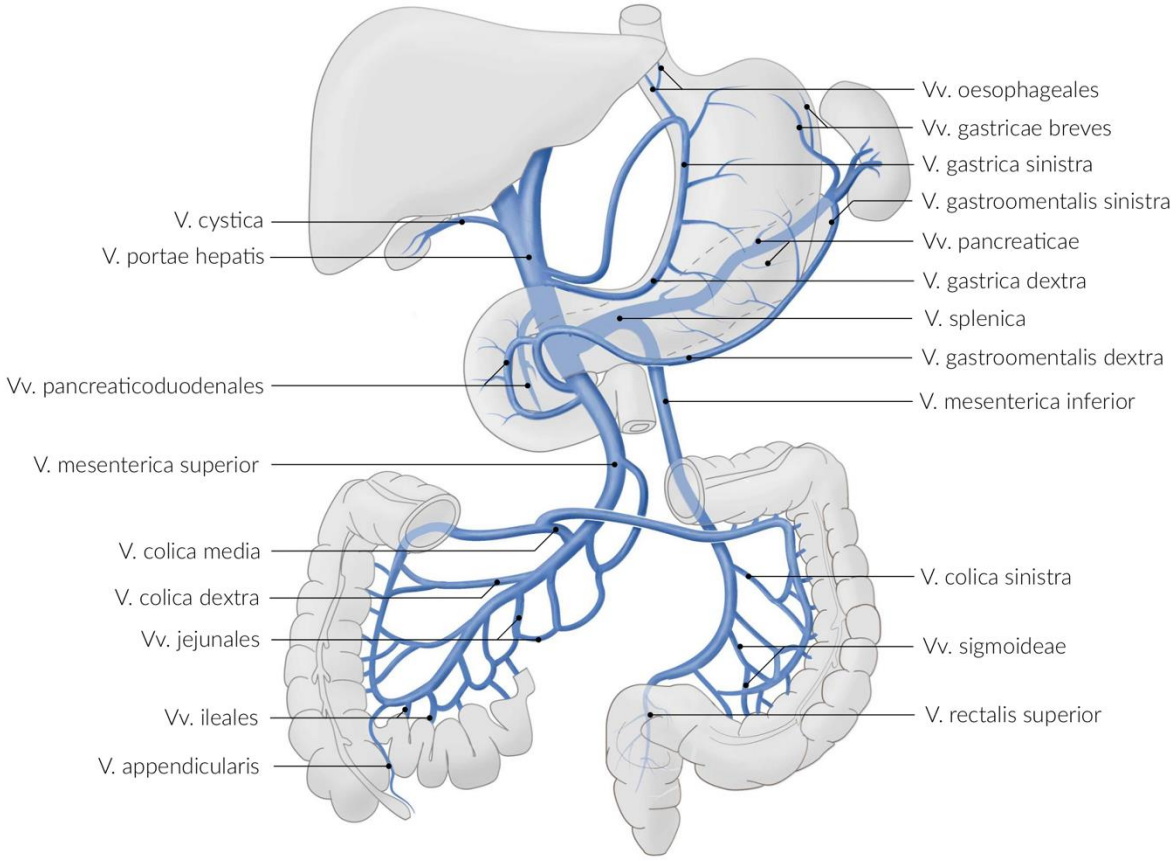
Parastomale Hernie.
Epigastrische Hernie.
Spieghel-Hernie.
Richter-Hernie.
Littré-Hernie.
Obturatorhernie.
Ischiadica Beckenboden-Hernie.
Lenden-Hernie.
Supravesikale Hernie.

-Was ist die häufigste Hernie bei Frauen?
Leistenhernie. Jedoch tritt Schenkelhernie bei Frauen häufiger als bei Männern.

-Was sind Schenkelhernie-Zeichen?
*Schwellung unterhalb des Leistenbandes.
*Schmerzen im Hüftgelenksbereich.
*Meist asymptomatisch, bei Inkarzeration tritt Ileussymptomatik auf → Notfall-OP.

-Wie ist Blutversorgung des Darmes?
***A.V. mesenterica superior:** Duodenum, Jejunum, Ileum, Zäkum, Appendix, Colon ascendens, Colon transversum.
***A.V. mesenterica inferior:** Colon descendens, Colon sigmoideum, Oberes Rektum.
***Riolan-Anastomose:** A. mesenterica sup. ⇔ A. colica media/sinistra ⇔ A. mesenterica inf.
+Sympathisch: SMP und IMP: Ganglion mesenterica sup/inf.
+Parasympathisch: Ab Cannon-Böhm-Punkt (ab Hälfte von Colon transversum) N. splanchnici pelvici, davor N. Vagus.
***Mittleres Rektum:** A.V. iliaca interna.
***Unteres Rektum:** A. pudenda interna, V. iliaca interna.
***Anastomose:** A. mesenterica inferior ↔ A. rectalis superior/media ↔ A. iliaca interna





42. Fall: Pat im Schockraum, wie gehen Sie vor? A: s. Frage 1.
ABCDE, schnelle KU, eFAST, Labor, Ganzkörper-CT.

43. Fall: Schwester ruft Sie von Station an, weil ein Pat Blutverdünner nimmt und bei den Treppen auf den Kopf gefallen ist. Was machen Sie?
Ich: KU, Bewusstlosigkeit, neurologische Auffälligkeiten.
Prüfer: Alles unauffällig.
Ich habe verstanden, dass er über CT hören möchte, jedoch habe ich gesagt keine CT-Indikation.
Prüfer: Sind Sie sicher? Ich glaube CT ist notwendig. Was kann es sich im CT zeigen?
Ich: Hirnblutung.
Prüfer: Mögliche Lage der Blutung? A: s. Frage 40.

44. Fall: Sie sind in der NA, eine Familie bringt eine alte Dame, die Blutverdünner nimmt und hat Blutung im Stuhl. Was machen Sie? A: s. 133.
Vitalparameter, Anamnese, KU, DRU, Labor (BB, INR, aPTT, Leberwerte, Blutgruppe), ÖGD, Koloskopie, ggf. Kapselendoskopie, CT, DSA.
-Was sind die möglichen Ursachen? Was blutet vom Mund bis zum Anus? A: s. 132.
Nase → Zahnfleisch → Ösophagusvarizen, Mallory-Weiß-Syndrom, Ösophaguskarzinom, Schwere Ösophagitis → Hiatushernie → UV/UD, Magenkarzinom, erosive Gastritis/Duodenitis → Dünndarm-Karzinoide, Meckel-Divertikel → Kolorektalkarzinom, Kolonpolypen, Divertikel, MC/UC, Angiodysplasien → Analkarzinom, Hämorrhoiden.
-DOAKs nennen?
Api-, Edo-, Rivaroxaban, Dabigatran.

45. Fall: Sie sind in der NA und sehen, dass die Schwester ca. „zwischen Daumen und Zeigfinger" Luft in einer i.v. Infusion spritzen will. Sind Luftbläschen im Infusionsschlauch lebensgefährlich?
Ja.
-Ab wie viel ml?
Im Venensystem <100 ml Luft wird vom Körper resorbiert.
Bei arterieller Luftembolie:
*>2ml in den Hirnarterien → Schlaganfall.
*>0,5ml in den Koronararterien → MI.
-Was konnte die Konsequenz sein?
Luftembolie.
-Wohin geht die Luft?
Ins Herz.

46. Fall: Pat in ZNA mit Gläschen in den Fußsohlen, was machen Sie?

Tetanus-Impfung, USG oder MRT und Wundversorgung.
-Welche Typen von Impfung kennen Sie?
Aktivimpfung: Stimuliert das Immunsystem zur Antikörperproduktion (hält länger).
***Lebendimpfstoffe:** Attenuierte Erreger. Einmalige Impfung bietet bereits einen Impfschutz. Nur beim Versagen zweite Impfung.
→ Mumps, Masern, Röteln, Varizellen.
***Totimpfstoffe:** Einzelne Partikel oder ganze Erreger. Die einmalige Impfung reicht nicht aus, daher wird in mehreren Teilimpfungen durchgeführt und ggf. aufgefrischt.
→ Hepatitis A, B, H. influenzae Typ b, Pneumokokken, Meningokokken, Influenza, Tetanus, Diphtherie.
→ Sechsfach-Impfstoff: Tetanus + Diphtherie + Pertussis + Poliomyelitis + Haemophilus influenzae Typ b + Hepatitis B.
Passivimpfung: Antikörper werden direkt injiziert (streng genommen ist keine Impfung).
Simultanimpfung: Gleichzeitige Impfung mit einem Aktiv und Passivimpfstoff.
Indikation: Als Postexpositionsprophylaxe, z.B. gegen Hepatitis B, Tollwut und Tetanus.
-Was ist Tetanusimpfung?
Aktiv und tot.
47. Fall: Pat mit einem roten geschwollenen schmerzhaften Knie. Was sind die häufigsten zwei Ursachen?
Prüfer wollte Gicht und bakterielle Arthritis hören.
-Was machen wir als Diagnostik bei bakterieller Arthritis?
Gelenkpunktion und Labor (BB, CRP, Kultur).
48. Fall: Ein junger Mann kommt mit starker Luftnot. Was machen Sie?
Zuerst allgemeine Maßnahmen, O2, arterielle BGA.
-Welche Verdachtsdiagnose? A: s. 69.
Pneumothorax. (DD: HRST, LAE, Asthmaanfall, M. Azidose, Pneumonie)
-Was ist die Ätiologie von Pneumothorax? A: s. 88.
Ruptur von blasigen Veränderungen (Bulla).
-Was machen Sie bei Spannungspneumothorax? A: s. Frage 3.
-Der Patient wurde gut behandelt. Was machen Sie, um ein Rezidiv zu vermeiden?
Bullektomie.
-Welche anderen Ursachen könnten diese Beschwerden verursachen?
LAE.
-Was machen Sie? A: s. 26.
V.a. Lungenarterienembolie: → Stabil: Angio-CT. → Instabil: Echo.
→ Ohne Lebensgefahr: AK.
→ Massive LAE: Lyse mit Alteplase (rtPA) 10mg Bolus und 90mg in 2h → Alternativ: Embolektomie oder OP.
-Wenn der Patient dazu auch Fieber hat, an was würden Sie denken?
Pneumonie.
-Ja, welche Formen von Pneumonien gibt es und warum ist das wichtig, zu wissen? A: s. 84.
Wegen antibiotischer Therapie.
-Was können Sie noch außer Infiltraten in Röntgen sehen?
Parapneumonische Pleuraerguss. (+ Bronchopneumogram)
-Wie würden Sie es behandeln?
Wenn <500ml ist, dann konservativ → Therapeutische Pleurapunktion bei >500 mL.
(Jeder Pleuraerguss unklarer Genese erfordert eine diagnostische Punktion).
-Und wenn Punktionswürdig ist?
Dann Punktion.
-Ok, Sie machen eine Punktion und sehen, dass da Eiter rauskommt. An was denken sie?
Pleuraempyem (5% der Pneumonien).
-Was machen Sie?
Spültherapie mit NaCl über Drainage + Antibiotikum (Amp/Sul).
49. Fall: Patient kam in die NA mit Luftnot. Sie sehen in Monitor, dass er beim Einatmen tachykard ist und beim Ausatmen die Herzfrequenz untergeht. Wie nennt man das?
Respiratorische Sinusarrhythmie (RSA):
*RSA ist die v.a. bei Jugendlichen vorkommende atemsynchrone Schwankung der HF.
*Bei Einatmung erhöht sich die Herzfrequenz, bei Ausatmung sinkt sie wieder.
-Warum kommt das?
Noch nicht vollständig geklärt.
Openai: Während des Einatmens wird der Vagusnerv weniger aktiv, was zu einer Beschleunigung des Herzschlags führt, während des Ausatmens wieder aktiviert und der Herzschlag verlangsamt wird. Diese rhythmische Aktivierung und Deaktivierung des Vagusnervs führt zur respiratorischen Sinusarrhythmie.
-Was sind die Puffer, nennen Sie ein paar physiologische Puffer in unserem Körper?
Puffer sind chemische Substanzen, die die Konzentration von Säuren oder Basen stabilisieren.
Ein Puffer besteht aus schwacher Säure + starke Base oder schwache Base + starke Säure.
Beispiele:

*CO2/HCO3-Puffer (das wichtigste Puffersystem des Körpers).
*Ammoniumpuffer.
*Hämoglobin-Puffer.
*Proteinatpuffer (praktisch alle Plasmaproteine, v.a. Albumin).
*Phosphatpuffer.
-Was sind die 4 wichtigsten Ursachen für VHF? A: s. 35.
KHK, Hyperthyreose, valvuläre VHF und Hypokaliämie erwähnt, er wollte idiopathisch statt Hypokaliämie hören.
-Junge Dame kommt in die Notaufnahme mit Hyperventilation. Warum geben Sie die Tüte?
Hyperventilation verursacht respiratorische Alkalose. Wir geben Tüte, damit die Pat mehr CO2 einatmet und pH-Wert senkt. Das führt zur Normalisierung der Atmung und zur Besserung des Zustands des Patienten.
-Ein Patient hat Hb 7,5 g/dl. Der Oberarzt sagt Ihnen, dass Sie dem Patienten transfundieren müssen. Was machen Sie? Würden Sie ihm transfundieren? Welche sind die Indikationen für eine Bluttransfusion?
EK-Indikationen:
*Hgb < 7g/dl: Notwendig.
*Hgb 7-9 g/dl: Bei anämischer Hypoxie → Herzfrequenz↑, Blutdruck↓, Dyspnoe, ST-Hebung/Senkung in EKG (Ischämie), Laktat >2mmol/l
Thrombozyten-Indikationen:
*Bildungsstörung: < 20 000/µl und Blutungszeichen.
*Akuter Blutverlust: < 30 000/µl.
*Präoperative Prophylaxe: < 50 000/µl.
FFP:
*Massive Transfusionen >4 EKs in 1h oder >10 EKs in 24h → Wg. Dilution-Effekt Thrombozytopenie und Verminderung von Gerinnungsfaktoren.
*Notfalltherapie bei Überdosierung oraler Antikoagulanzien.
PPSB:
*Bei Blutungen mit Leberfunktionsstörungen → Vit-K-bedingte Gerinnungsfaktoren sind mangelhaft.
*Bei Blutungen unter Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten.
-Würden Sie dem Patienten transfundieren, obwohl Sie keine Indikation sehen?
Ich habe ja gesagt, das war aber falsch. Er hat gesagt, ich muss das zuerst dokumentieren oder der Oberarzt muss das selbst machen.

50. Fall: Patient kommt mit Kniegelenk- und Zehenschmerzen, dazu Durchfall und Bauchschmerzen. Der Kollege hat Morbus Crohn erwähnt, dann alles über Crohn gefragt. A: s. 159.

-Dann der Prüfer sagte, wir schließen jetzt Crohn aus. Was könnte das noch sein?
Am Ende, das war eine Yersinia-Infektion.
Yersiniose:
Erreger: Yersinia enterocolitica, Y. pseudotuberculosis → Gramnegative Stäbchen.
Infektionsweg: Zoonose (indirekt von Tieren über Lebensmittel, Milchprodukte, rohes Schweinefleisch).
Kx:
*Pseudoappendizitis (DD: Appendizitis) → mesenteriale Lymphadenitis am Ileum mit den typischen Appendizitiszeichen.
*Enterokolitis (DD: Colitis ulcerosa, M. Crohn) → Durchfall über Wochen und kolikartige Bauchschmerzen, seltener blutig.
Komplikationen: Bei v.a. HLA-B27-Patienten → Reaktive Arthritis, Erythema nodosum.
Dx: Erregernachweis aus Stuhlprobe bei 4°C (Kühlanreicherung).
Tx (bei schwerem Verlauf): Fluorchinolonen (z.B. Ciprofloxacin) oder Cephalosporine Gr 3 (z.B. Ceftriaxon)
-Dann Fragen über rheumatoide Arthritis, welche Antikörper? A: s. 361.
Rheumafaktor, Anti-CCP (%90 Spezifität), ANA %30.

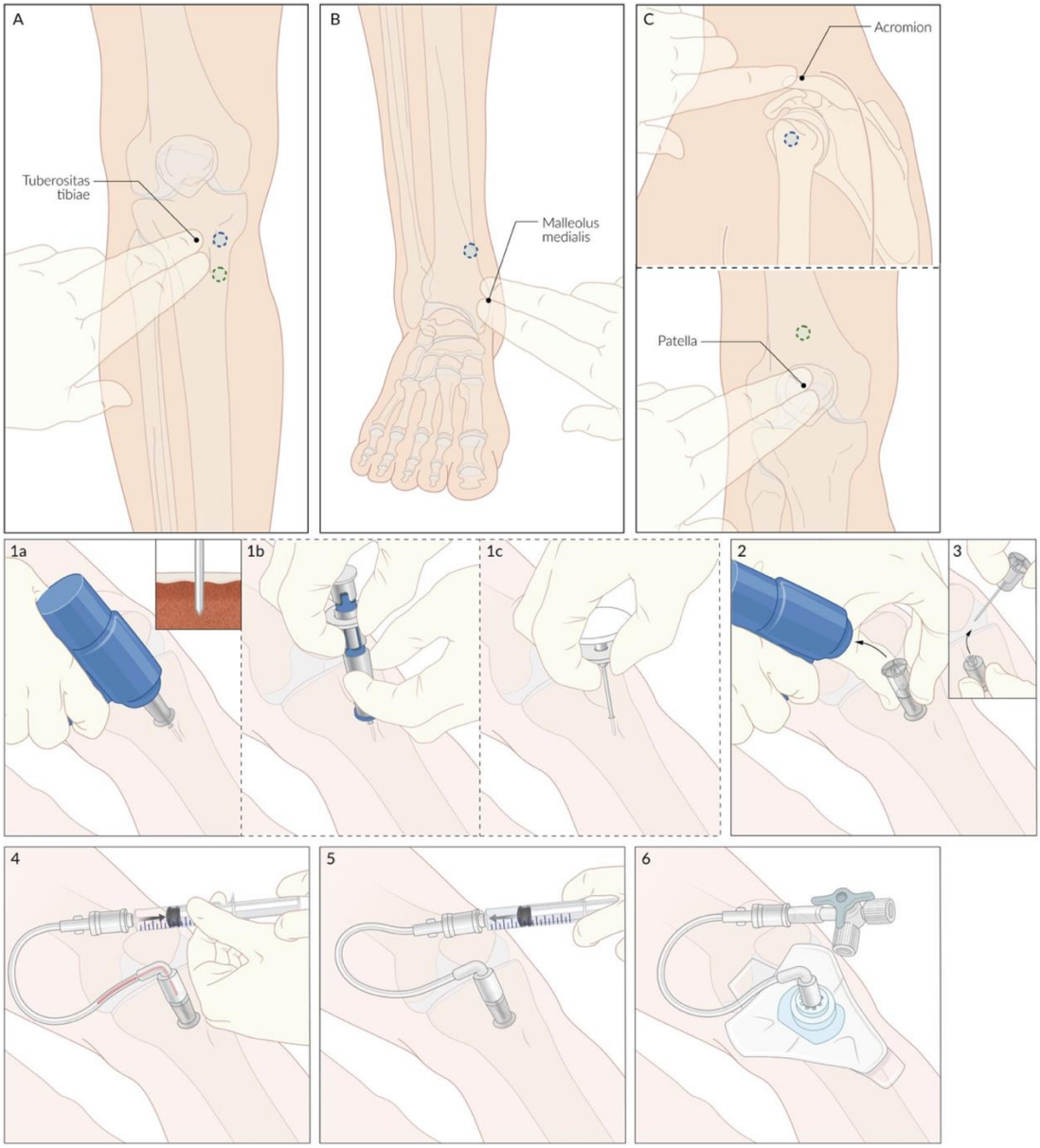
51. Was ist die Definition von Polytrauma?

Verletzungen mehrerer Körperregionen, bei denen mindestens eine oder die Kombination mehrerer Verletzungen lebensbedrohlich ist.
-Alles über ABCDE? A: s. 334.
cABCDE-Schema bei Polytrauma:
c - Critical Bleeding (Kritische Blutung)
Lebensbedrohliche Blutungen sofort stoppen. Dies hat höchste Priorität.
→ Anlage von Druckverband oder ein Tourniquet.
A - Airway (Atemwege)
Sicherung der Atemwege + Stabilisierung der HWS:
→ Atemwege freimachen; Kopf überstrecken/Kinn anheben → Ggf. Guedel- oder Wendl-Tubus.
→ Anlage einer Zervikalstütze (Stifneck).
B - Breathing (Atmung)
Untersuchung und Sicherung der Atmung:
→ Atem überprüfen; Hören, Sehen, Fühlen (max 10s) + Lungen abhören.
→ Beatmung: Intubation, Maske mit Beatmungsbeutel, Larynx-Tubus, Larynx-Maske, Guedel-Tubus, Wendl-Tubus.
C - Circulation (Kreislauf)
Untersuchung und Sicherung des Kreislaufs:

→ Blutungskontrolle, Puls, RR, Rekapillarisationszeit.
→ Iv Zugang und Volumensubstitution.
D - Disability (Neurologischer Status)
Bewertung des neurologischen Status:
→ GCS, Pupillenreaktion, Hirnnerven und Beweglichkeit der Extremitäten.
E - Exposure (Exposition/Umfeld)
Entkleidung des Patienten + Vermeidung einer Unterkühlung.
→ Trauma-Check: Alle Verletzungen identifizieren + KU.
→ Wärmedecke nach der Entkleidung benutzen.
-Wie untersuchen wir Bauch bei Polytrauma?
Mit Sono → eFAST.
-Was bedeutet FAST?
Focused Assessment with Sonography for Trauma.
FAST konzentriert sich dabei auf 4 Regionen, in denen freie Flüssigkeit sammeln kann:
Abdomen, Becken, Pleura, Perikardraum.
-Was sehen wir?
Freie Flüssigkeiten.
-Wo sehen wir die Flüssigkeiten?
Abdomen: Morrion(LN)- und Koller(MN)-Pouch.
Becken: Douglas(RU)- und Proust(RHb)-Raum.
Pleura: Recessus costodiaphragmaticus.
Perikardbeutel.
(Bei eFAST auch Lunge zum Pneumothorax-Ausschluss)
-Warum in diesen Pouchs?
Prüfer hat gesagt, das ist nur wegen der Physik → Schwerkraft.
-Was ist eFAST?
Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma → FAST + Thorax (zum Pneumothorax-Ausschluss)
52. Was ist die Behandlung von kardiogenem Schock?
Dobutamin.
*Oberkörperhochlagerung.
*O2-Gabe.
*Monitoring: Vitalparameter (HF, AF, RR, Temp), EKG, BGA, sO2.
*Dobutamin-Perfusor → Bei unzureichendem Effekt: Noradrenalin-Perfusor.
Je nach Ursache spezifische Therapie:
*MI: PTCA, Lyse.
*Perikardtamponade: Punktion.
*LAE: Lyse.
*Kardiale Dekompensation: Diuretika.
*Bei bradykarden HRST: Atropin oder Katecholamintherapie, ggf. Schrittmacher.
*Bei tachykarden HRST: Elektrische oder medikamentöse KV.
-Was ist der Unterschied zwischen septischem und kardiogenem Schock? Was geben wir bei septischem Schock?
Bei kardiogenem Schock ist die Ursache von Minderperfusion (Schock) mit Herzen zu tun: Kontraktionsfähigkeit oder Nachlast gestört → Wir geben Dobutamin.
Bei septischem Schock verursacht Verteilungsstörung des Blutes die Minderperfusion (Schock) → Vasodilatation, erhöhte Permeabilität → Erniedrigte Vorlast → Wir geben Noradrenalin.

- Dobutamin: β1> β2> α1 → Kardiogener Schock → Wg. vasodilatativer Wirkung nicht bei hypovolämischer Schock.
- Dopamin: β1 und α → Kardiogener und Hypovolämischer Schock.
- Adrenalin: α und β1> β2 → Kardiogener, Hypovolämischer, Anaphylaktischer Schock.
- Noradrenalin: α und β1 → Kardiogener, Hypovolämischer, Septischer Schock.

-Was macht Noradrenalin?
Vasokonstriktion.
53. Fall: RTW ohne Notarzt kommt, was machen Sie sofort?
Ich habe gesagt; Intubation und Defi anschließen.
-Welche Rhythmen erwarten Sie, wenn Pat atmet, aber kein Puls hat?
Kammerflimmern und pVT.
-Wenn es KF ist, was machen Sie?
Sofortige Defibrillation bis zu drei schnell Schocks aufeinander (3er-Salve) → Dann Amiodaron und Adrenalin.
-Wie viel?
1 mg Adrenalin, 300 mg Amiodaron.
-Dann mit Asystolie, was sollen Sie machen?
Reanimation (A: s. 39 und Frage 19)
-Wenn es keine periphere Zugangsmöglichkeit gibt?
Sofort intraossär.



Quelle: Amboss

-Machen wir in dieser Zeit (Covid) Mund zu Mund Beatmung?

Ich: Ja.

Prüfer: Nein, nur Herzmassage.

54. Fall: Sie bekommen eine 70J Patientin mit progredient zunehmender Dyspnoe seit 3 Monaten und mit bekannter mittelgradiger Aortenklappenstenose. Was bestimmen Sie in Labor? Was kann das sein? Wir hatten eine Diskussion über die Ursachen von Herzinsuffizienz und kardiale Dekompensation. A: s. 29.

BNP oder NT-proBNP (Brain Natriuretic Peptide bzw. N-terminales proBNP):

-BNP wird durch die Dehnung bzw. Überlastung der Ventrikel freigesetzt.

-NT-proBNP besitzt eine höhere Probenstabilität als BNP und wird daher bevorzugt (2-3 Tage statt 4-8h)

DDx bei erhöhtem BNP/NT-proBNP:

-HI, NI, Leberinsuff, LAE, PuHT.

55. Fall: Patient kommt nach Motorrad-Unfall zur NA mit Schiene über das Bein, was machen Sie?

Ich: Schiene abmachen, Fraktur beurteilen, Wunde versorgen, pDMS überprüfen, Röntgen Bild des Beins.

Prüfer: Das ist Polytrauma und der ganze Körper muss beurteilt werden und Suche nach weiteren Verletzungen erfolgen und nicht nur das Bein.

Ich: Dann ABCDE-Schema, schnelle KU, eFAST, Labor, Ganzkörper-CT. (s. Frage 1).

-Wie äußert sich eine Beckenringfraktur klinisch?

Massiver, lebensbedrohlicher Blutverlust.

-Was suchen Sie in Lungen bei Polytrauma?

Hämatothorax, Pneumothorax, Rippenfrakturen.

-Wie äußert sich Pneumothorax im Röntgen-Bild?

*Abbruch der Gefäßzeichnung.
*Vermehrte Strahlentransparenz.
*„Pneulinie“: Pleura visceralis als feine Haarlinie sichtbar.
*Ggf. subkutanes Emphysem und/oder Pneumomediastinum (insb. nach Trauma oder Intervention).
-Welche Symptome gibt es bei Pneumothorax?
Plötzlich stechender, atemabhängiger Schmerz im Brustkorb.
Dyspnoe, Tachypnoe, Tachykardie, ggf. Zyanose.
Ggf. Zeichen der (Rechts-)Herzinsuffizienz mit gestauten Halsvenen.
Husten.
-Was bedeutet es, wenn ein Pneumothorax das Mediastinum verlegt?
Spannungspneumothorax.
-Was machen Sie dabei?
Sofort Drainage (s. Frage 3).
56. Fall: Ein Mann kam mit plötzlichen Schmerzen zwischen den Schulterblättern, DDx?
Prüfer wollte Aortendissektion und LAE hören; detaillierte Fragen darüber. (A: s. 20 und 26).
DDx: Wirbelkörperfraktur.
-Wo ist der Aortenaneurysma am häufigsten?
Unterhalb der A. renalis 90%.
57. Fall: Die Schwester ruft Sie in der Nacht an, ein Pat ist aus dem Bett gefallen. Prüfer wollte hören, dass wir sofort zum Pat gehen und ihn untersuchen müssen.
-Dann Fragen über Gehirnblutung. A: s. Frage 40.
-70J Pat mit Hb 6,8 g/dl. Ist das normal bei diesem Alter?
Nein, die Ursache muss abgeklärt werden.
-Wie klären Sie das ab?
Labor, Gastro, Kolo.
-Bei Kolo haben wir ein Tumor in Kolon aszendens gesehen. Was machen Sie?
Ich: Wir stellen den Pat bei Tumor-Konferenz.
Prüfer: Sie sind Oberarzt in Chirurgie.
Ich: Hemikolektomie + Lymphadenektomie (mind. 12 LK) + Komplette mesokolische Exzision.
Prüfer: Dann kommt die Pathologie und Zytologie-Bericht mit Grading, die LK was Sie rausgenommen haben, waren beteiligt. Was machen Sie denn?
Ich: Adjuvante Chemotherapie mit FOLFOX: Folinsäure + 5-Floururasil + Oxaliplatin.
58. Fall: Patient kam mit akuten Bauchschmerzen in die Notaufnahme. Wie gehen Sie vor? Vorgang bei Mesenterialischämie? A: s. 162.
Typischer Patient vom Mesenterialinfarkt: VHF + Plötzliche Bauchschmerzen!
<u>Chronische Mesenterialischämie:</u>
Äx: Atherosklerose → RF: Nikotin, DM, aHT, Dyslipidämie, Alter, Familienanamnese.
Patho:
-Langsame Stenoseentwicklung in A. mesenterica superior (wie pAVK, KHK, Carotisstenose) → Kollateralisierung für Sicherung der Perfusion → Postprandiale Dehnung des Darms erhöht Widerstand gegen Blutstrom → Minderperfusion → Schmerzattacken.
-Hochgradige Stenose der A. mesenterica inferior → Evtl. ischämische Kolitis.
Kx: Leitsymptom: Angina abdominalis → Hypoxisch bedingter postprandialer Bauchschmerz.
Stadien sind wie pAVK:
-Stadium I: Symptomlose Stenose.
-Stadium II: Angina abdominalis (intermittierender, postprandialer Schmerz).
-Stadium III: Dauerschmerz und Malabsorptionssyndrom, evtl. ischämische Kolitis.
-Stadium IV: Akuter Mesenterialinfarkt.
Dx:
-A: Frühere Episoden von postprandialen Abdominalschmerzen, Arteriosklerose-Risikofaktoren.
-KU: Evtl. Stenosegeräusch im Epigastrium.
-Angio-CT, -MRT (evtl. DSA): Nachweis von Gefäßstenosen.
-Ggf. Koloskopie: bei ischämischer Kolitis: Schleimhautödem und -blässe, Ulzera (nicht bei Mesenterialinfarkt)
Tx:
-St 1: Basistherapie der Atherosklerose: Behandlung von Risikofaktoren, Thrombozytenaggregationshemmer, Statine.
-St 2: St 1 + Diät → häufige kleine Mahlzeiten, ballaststoffarme Kost.
-St 3: St 2 + Revaskularisation: interventionell (PTA und Stent), operativ (Thrombendarteriektomie, Bypass).
<u>Akute Mesenterialischämie:</u>
Äx:
-Arterielle Embolie (90%): VHF, MI, Endokarditis.
-Arterielle Thrombose: Bei Mesenterialatherosklerose.
Patho: Akute Ischämie (Thrombus, Embolie) → Darminfarkt.
-90% A. mesenterica superior → Gefahr einer Ischämie von Jejunum und Ileum.

Kx: Typischer Patient: VHF + Plötzliche Bauchschmerzen! → Ischämietoleranz des Darms beträgt 6h!
3 Stadien:
Initialstadium (0–6h):
-Stärkster, diffuser, krampfartiger Abdominalschmerz.
-Abnorme Peristaltik.
-Palpatorisch weiches Abdomen (ohne Abwehrspannung).
-Übelkeit, Erbrechen und Diarrhö.
Latenzstadium (6–12h):
-Nachlassen der Schmerzen.
-Abnahme der Peristaltik.
-„Fauler Frieden“ → Stadium der Wandnekrose.
-Blut im Stuhl.
Spätstadium (>12h):
-Unerträgliche Schmerzen.
-Paralytischer Dünndarm-Ileus mit auskultatorischer „Totenstille“ → Übelkeit, Erbrechen.
-Hämorrhagische Durchfälle.
-Ggf. Darmperforation → Peritonitis (brettharter Bauch) mit Schocksymptomatik.
Dx:
A: VHF (Embolie), Arteriosklerose-Risikofaktoren (Thrombose).
KU:
-Hämatochezie.
-Auskultation: Totenstille beim paralytischen Ileus.
-Abwehrspannung bei Peritonitis.
Labor: Laktat↑, LDH↑, CK↑, Leukozytose, M. Azidose.
EKG: Evtl. Vorhofflimmern.
Sono: Suche nach freier Flüssigkeit im Abdomen und nach stillen Darmschlingen.
Farbduplexsono: Detektion von Gefäßverschluss.
Röntgen:
-Erweiterte Dünndarmschlingen mit Luftspiegeln.
-Ggf. Intramurale Lufteinschlüsse als Zeichen der Darmwandnekrose.
Angio-CT, -MRT, DSA: Nachweis von Verschlüssen.
Tx: Ischämietoleranz des Darms ist 6h!
-Notfall-OP: Revaskularisation durch Embolektomie (bei Embolien) oder Bypass-OP (bei Thrombosen).
-Bei Darmnekrosen: Resektion.
-Ggf. interventionelle Therapie:
*Bei Verschlüssen ohne Darmnekrosen oder Peritonitis.
*Embolektomie (bei Embolien) oder lokale Lyse (bei Thrombosen), ggf. mit PTA und Stent (bei bestehenden Stenosen).

<u>Mesenterialvenenthrombose:</u>
Äx:
-Angeborene oder erworbene Thrombophilie.
-Myeloproliferative Erkrankungen: PV, ET, CML, OMF.
-Operationen.
-CED.
-Pankreatitis.
-Appendizitis.
-Leberzirrhose → PuHT.
-Malignomen.
Patho: Venöse Stauung → Ödembildung → Beeinträchtigung der mesenterialen Mikroperfusion → Ischämie → Darmnekrose.
Kx:
Infolge der venösen Stauung → Inappetenz, Nausea und Bauchschmerzen. → Auch Blut im Stuhl ist möglich.
Dx: CT-Angio. Farbduplexsono. Labor: Wenig aussagekräftig.
DDx:
Mesenterialarterienstenose.
Tx:
-Schmerztherapie + Volumensubtitution.
-Sofortige Antikoagulation mit NMH.
-Bei frischen Thrombosen größerer Venen: Intravasale Thrombolyse.
-Ältere Thrombosen: Dilatation der Gefäße + ggf. Stent.
-Darmresektion: Bei Versagen der medikamentösen Therapie + Darmnekrose.
Komplikationen:
-Darmischämie mit Nekrose.

59. Fall: Pat kam mit Rückenschmerzen und Fieber in die Notaufnahme. Wie gehen Sie vor?
Ich mache Anamnese: wo genau sind die Schmerzen?
Prüfer: Neben der Wirbelsäule bis Flanke links.
Ich: Bauchbeschwerden? Neurologische Beschwerden usw? Dann KU, Labor, Sono usw. bis Diagnose und Therapie von Pyelonephritis. A: s. 376
-Der gleiche Patient jetzt auf Station hat Tachypnoe, Hautausschlag entwickelt. Was machen Sie jetzt?
V.a. allergische Reaktion nach Antibiotika-Gabe bis anaphylaktischen Schock, DD Septischer Schock, je nach der Vitalparameter. Therapie mit Prednisolon und Antihistaminikum bis Intensivtherapie bei Schock.
-Dann Fragen nach Schockformen? A: s. 41 und Frage 13.
60. Fall: 70J Patient kommt in die Notaufnahme mit Unterschenkelschmerzen seit 2 Tagen, wie gehen Sie vor?
Ich: Anamnese?
Prüfer: Unauffällig.
Ich: Nikotinabusus, Übergewicht, Vorerkrankungen, Medikamenteneinnahme?
Prüfer: Alles unauffällig.
Ich: Dann körperliche Untersuchung?
Prüfer: Auch unauffällig.
Ich: Rötung, Schwellung, Überwärmung?
Prüfer: Keine Besonderheiten!!! (hier war ich verwirrt und überlegte an pAVK, Akuter Verschluss Krankheit)
Ich: Differenz des Umfangs der Extremitäten?
Prüfer: Ja, ungefähr 3cm.
Ich: Ich überprüfe TVT-Zeichen.
Prüfer: Welche?
Ich: Meyer, Homans und Payr.
Meyer-Zeichen: Wadenkompressionsschmerz → Thrombus komprimiert → verursacht Schmerzen.
Homans-Zeichen: Wadenschmerz bei Dorsalextension des Fußes → die Wade streckt und komprimiert Thrombus und verursacht Schmerzen.
Payr-Zeichen: Fußsohlenschmerz bei Druck auf mediale Fußsohle.
Prüfer: Was machen Sie noch?
Ich: D-Dimere.
Prüfer: Wann positiv und wann negativ?
Ich: Negativ schließt TVT aus, jedoch positiv bestätigt TVT nicht.
Positiv bei: TVT, LAE, DIC, MI, Sepsis, Schwangerschaft, Zirrhose, nach OP.
Prüfer: Was noch von Diagnostik?
Ich: Farbkodierte Duplexsonografie.
Prüfer: Was noch?
Ich: CT-Phlebographie, MRT-Phlebographie, konventionnelle Phlebographie.
Prüfer: Der Pat hat Thrombose in Becken-Bereich. Wie gehen Sie therapeutisch vor?
Ich: Heparin mit Vit-K-Antagonisten bis INR 2, dann Heparin absetzen. (oder NMH, DOAK).
Prüfer: Wie lange soll es dauern?
Ich: mind. 3M.
Prüfer: bis 6M.
Prüfer: Können wir auch DOAK einsetzen?
Ich: Ja.
Prüfer: Worauf muss man achten?
Ich: GFR <15ml/min kontraindiziert.
Prüfer: Was noch von Therapie muss man machen?
Ich wusste nicht, er wollte Kompressionsbehandlung mit Wickelverband hören.
Prüfer: Was ist GCS?
Ich: Glasgow Coma Score.
Prüfer: Pat mit GCS von 6, wie sieht er aus?
Ich: Komatös.
Prüfer: Was machen Sie?
Ich: Intubation. (ab GCS ≤8)

Wert	Beurteilung	Mögliche Maßnahmen
15 - 14 Punkte	keine Bewusstseinsstörung	keine diesbezüglichen Maßnahmen
13 - 12 Punkte	leichte Bewusstseinsstörung	Monitoring
11 - 9 Punkte	mittelschwere Bewusstseinsstörung	Intubationsbereitschaft
8 - 3 Punkte	schwere Bewusstseinsstörung, komatös	Schutzintubation, wegen fehlender Schutzreflexe

Der Glasgow Coma Score lässt auch eine grobe Abschätzung des Schweregrades eines Schädel-Hirn-Traumas zu:

Wert	SHT-Grad
15 - 13 Punkte	leichtes SHT
12 - 9 Punkte	mittelschweres SHT
8 - 3 Punkte	schweres SHT

Quelle: Doccheck.

Glasgow-Koma-Skala

Standardisierte klinische Einschätzung der Bewusstseinsstörung

Prüfung	Reaktion	Bewertung
Augenöffnen	spontan nach Aufforderung nach Schmerzreiz kein	4 3 2 1
verbale Antwort	orientiert desorientiert einzelne Worte ohne Zusammenhang unverständlich keine	5 4 3 2 1
motorische Antwort	befolgt Aufforderung reagiert gezielt auf Schmerzreize reagiert ungezielt auf Schmerzreize Beugemechanismen Streckmechanismen keine	6 5 4 3 2 1
Summe der 3 Punktzahlen ergibt den Glasgow-Koma-Scala: minimal 3 Punkte (= schwerstes Koma), maximal 15 Punkte (= kein neurologisches Defizit)		

61. Fall: Eine Mutter kam mit ihrem 19J Sohn in Ihre Praxis und erwähnte, dass ihr Sohn an Gelbverfärbung der Haut sowie Sklera leide und sie befürchtete sich, dass er eine schwere Krankheit hat.

-Wie gehen Sie vor?

Ich: Anamnese; andere Beschwerden, Fieber, irgendwo Schmerzen, Erbrechen?

-Er: Keine.

Ich: Medikamente, Allergien, Vorerkrankungen?

-Er: Keinerlei!

Ich: Körperliche Untersuchung?

-Er: Nichts, nur Gelbfärbung der Haut.

Ich: Dann Labor: kleines Blutbild, Leberwerte, Bilirubin (direkt, indirekt), CRP.

-Er: Alles unauffällig bis auf eine Erhöhung von indirektem Bilirubin.

Ich: Morbus Meulengracht.

DDx: Prähepatisch

*Hämolyse (z.B. Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel, Sphärozytose),

*Ineffektive Erythropoese (z.B. perniziöse Anämie),
*Gestörte hepatische Aufnahme (Medikamente),
*Gestörte hepatische Konjugation (M. Meulengracht)
-Er: Was ist das?
Ich: Verminderung der Aktivität der Bilirubin-UDP-Glukuronyltransferase, braucht keine Behandlung.
Morbus Gilbert (Gilbert-Syndrom, Morbus Meulengracht, Icterus intermittens juvenilis):
Epidemiologie: Häufigstes hereditäres Hyperbilirubinämie-Syndrom.
Äx: Gering verminderte Aktivität des Enzyms UDP-Glucuronyltransferase. Hereditäre Erkrankung.
Auslösende Faktoren: Körperlicher Stress (Trauma, Erkrankung, Anstrengung), Fasten, Alkoholkonsum.
Kx: Evtl. unspezifische Symptomatik wie Inappetenz oder Schlappheit, Evtl. Ikterus, variable Ausprägung (meist nur milder Sklerenikterus, aber auch generalisierter Ikterus möglich).
Dx: Indirektes Bilirubin↑, Sonst normale Blut-/Leberwerte, Nachweis der Mutation mittels PCR.
Tx: Keine Therapie notwendig.
-Er: Dann nennen Sie die DDx des Ikterus? A: s. 134.

Prähepatischer Ikterus:
-Hämolyse → Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel, Sphärozytose, PNH, Pyruvatkinase-Mangel, Sichelzellanämie, Thalassämie, HUS, TTP, Transfusion, Kälte/Wärme-AK, mechanische Herzklappe, Malaria.
-Ineffektive Erythropoese → Perniziöse Anämie, Folsäure-Mangel, Thalassämie, MDS.
Intrahepatischer Ikterus:
-Nicht-obstruktive Cholestase:
♣ Hepatitis (z.B. viral, autoimmun, alkoholisch)
♣ Leberzirrhose
♣ Stauungsleber
♣ Primär biliäre Cholangitis
-Obstruktive Cholestase:
♣ Lebertumoren (z.B. HCC, Metastasen, cholangiozelluläres Karzinom)
♣ Intrahepatische Gallensteine
♣ Primär sklerosierende Cholangitis
Posthepatischer Ikterus (= obstruktive posthepatische Cholestase):
♣ Choledocholithiasis
♣ Primär sklerosierende Cholangitis
♣ Fehlbildungen der Gallenwege
♣ Tumoren (Pankreaskarzinom, Gallengangskarzinom)
♣ Gallengangsstrikturen (postoperativ, entzündlich)

62. Fall: Eine Mutter kommt mit ihrem 20-jährigen Sohn zur Notaufnahme, da sie Gelbsucht bei ihrem Sohn festgestellt hat. Die Mutter ist sehr aufgelöst, weil der Vater schon an Pankreaskrebs verstorben ist.
-Was ist die DD? A: s. 134 und Frage 61.
-Der Sohn hat keine anderen Beschwerden und bei Labor ist nur indirekte Bilirubin aufgefallen? DDx?
VD: Gilbert-Syndrom.
DDx: Prähepatisch
*Hämolyse (z.B. Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel, Sphärozytose),
*Ineffektive Erythropoese (z.B. perniziöse Anämie),
*Gestörte hepatische Aufnahme (Medikamente),
*Gestörte hepatische Konjugation (M. Meulengracht)
-Wie diagnostiziert man das? Welche Teste gibt es dafür?
Nachweis der Mutation mittels PCR.
63. Fall: Pat kommt zu Ihnen in die Praxis mit gelbliche Färbung im Augen (dies ist ihr Bekannten aufgefallen).
-Was kann sein? Ursachen? A: s. 134 und Frage 61.
-Dann im Labor GOT und GPT leicht erhöht und Cholestasewerte sehr erhöht, ist das Problem eher im Leber oder Gallensystem?
Gallenwege.
-Dann Diagnose und Therapie?
Dx: Sono, ggf. Endosono oder MRCP.
Tx: ERCP.
-Was ist ERCP?
Endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie.
Kontrastmitteldarstellung der Gallen- und Pankreasgänge nach Sondieren der Vaterschen Papille.
Nach Kontrastmittelgabe: Röntgen-Durchleuchtung.
Dann Papillotomie => Steinextraktion.
-Was sind die Komplikationen?
1% Perforation (insb. nach Papillotomie)
3% Blutung (insb. nach Papillotomie)
3% Cholangitis

5% Pankreatitis

64. Fall: 67J Patient kam mit Dyspnoe seit Monaten, Müdigkeit und Gewichtzunahme. Gegen aHT nimmt der Patient ACE-Hemmer und Betablocker. Was machen Sie?

Anamnese, KU usw. Gewichtzunahme wegen Beinödeme. Also wahrscheinlich dekompensierte HI.

-Was fehlt bei ihm für aHT-Therapie?

Diuretika.

-Welche?

Thiazide.

-Wichtigste Nebenwirkung?

Basalzellkarzinom, Pankreatitis, Na↓, K↓, Ca↑, BZ↑, LDL↑.

-ACE ist die Abkürzung von was?

Angiotensin-Converting-Enzym.

-EKG vom Patienten, Vorhofflimmern zu sehen, war nicht bekannt bei ihm. Was machen Sie?

*Kausale Tx.

*Frequenzkontrolle bei TAA mit BB (+Digoxin), bei BAA mit Atropin, Orciprenalin, ggf. HSM.

*Thromboembolieprophylaxe nach CHA2DS2VASc mit DOAK, Vit-K-A, NMH, UFH.

*Rhythmuskontrolle mit MKV oder EKV nach TEE.

-Welche andere Ursache der Dyspnoe kennen Sie? A: s. 69.

AKS, dekomp. HI, HRST, Tamponade, LAE, Pneumothorax, akute Exa. COPD, Asthmaanfall, M. Azidose, Pneumonie.

65. Fall: 70J Patient mit chronischer Müdigkeit kommt zu Ihnen, was machen Sie?

Ich: Anamnese und KU?

Er: Unauffällig.

Ich: Dann BB?

Er: Hb 5 g/dl.

Ich: Chronische Anämie.

Er: Welcher Typ?

Ich: MCV und MCH erniedrigt, also mikrozytäre hypochrome Anämie.

Er: Häufigste Ursache bei alten Menschen?

Ich: GI-Blutung.

Er: Wie gehen Sie weiter?

Ich: ÖGD und Koloskopie.

Er: Häufigste Ursache der GI-Blutungen bei alten Menschen mit chronischer Eisenmangelanämie?

Ich: Ulcus duodeni/ventrikuli.

Prüfer: Magenkarzinom.

Er: Was ist die häufigste Ursache der untere GI-Blutung?

Ich: Divertikulose, Hämorrhoiden, Kolorektalkarzinom, CED.

Er: Die Diagnose ist Kolonkarzinom, häufigste Lokalisation?

Ich: Sigmoid.

(Rektum: 50%, Sigmoid: 30%, Colon transversum und descendens: 10%, Zökum und Colon ascendens: 10%).

Er: Falsch, Kolon ascendens. Was machen Sie?

Ich: Staging. Ich habe gesagt CT-Abdomen und Thorax,

aber laut Leitlinien; Abdomensono + Koloskopie mit Bx + Rö-Thorax.

Er: Was machen Sie noch?

Ich: Tumormarker zur Verlaufskontrolle.

Er: Welche?

Ich: CEA.

Er: Der Sohn ruft Sie an und fragt, was ist mit seinem Vater los, was sagen Sie?

Ich: Nichts wg. Schweigepflicht.

66. Fall: Eine junge Dame wollte immer eine dünne Taille haben und hat daher bevor draußen zu gehen, den Bauch immer sehr eng gebunden. Sie wurde auf der Straße tot gefunden. Warum?

Kompression der VCI und daher fehlt der Vorlast des Herzens. Das sieht man häufig bei Schwangeren. Kreislaufstörungen wegen Kompression der VCI mit Uterus.

67. Fall: 60-jährige Patientin ist während des Dienstes bei Treppen gefallen. Die Schwester ruft Sie an. Sie gehen, die Patientin liegt vor den Treppen, ist ansprechbar.

-Wie gehen Sie weiter vor?

Kurze schnelle KU vom Kopf bis zu Extremitäten, dann aufklären wonach würden wir dabei suchen.

*ABCDE-Schema → AB: in Ordnung → C: RR, Puls, Rekapillarisationszeit. → D: Pupillenreaktion, GCS, Hirnnerven. → E: Entkleidung für weitere KU.

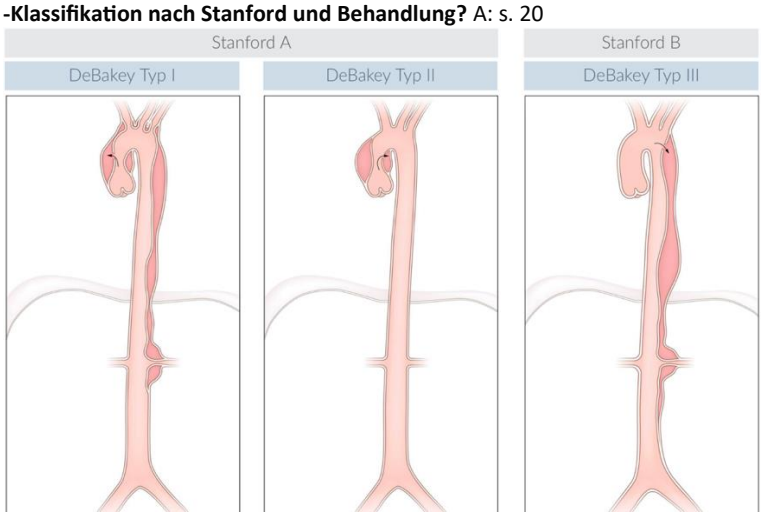
*Vitalparameter, eFAST, Labor (BGA, BB, INR, Blutgruppe, Kreuzprobe, AK-Suchtest).

-Dann sagt die Schwester Ihnen, dass BGA-Hämoglobin in Ordnung ist, würden Sie die Patientin entlassen?

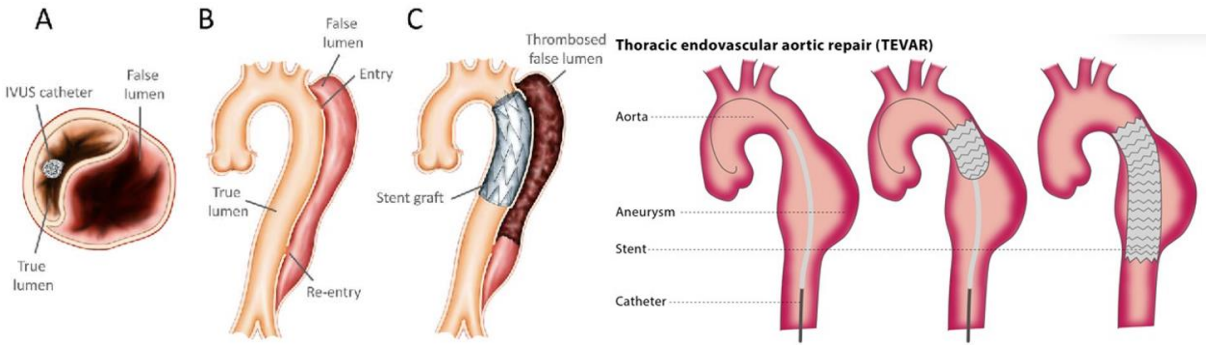
Nein, da man Hb-Abfall nicht gleich sehen kann, sondern Vitalparameter überwachen und FAST machen.

68. Fall: Die Schwester ruft Sie an, da ein drogenabhängiger Patient während der Nacht plötzlich ein geschwollenes Bein mit sehr angespannter Haut bekommen hat.

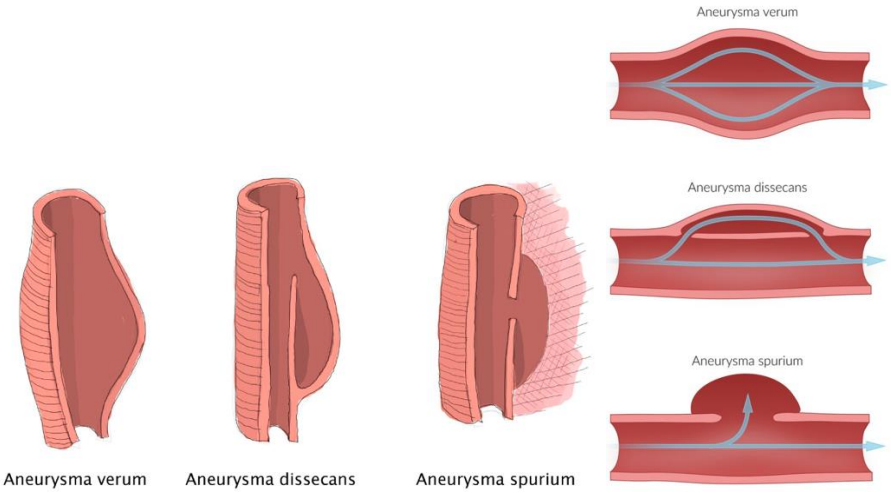
-Was sind Ihre DD?
Ich habe TVT und akuter Verschluss gesagt, danach kamen die Fragen darüber: was spricht dazu, was dagegen, Diagnose-Kriterien.
TVT: Spannungsgefühl, Schwellung, plötzlich, Drogenabusus. => A: s. 22
aAVK: Plötzliche Schmerzen. => A: s. 7
-Dann Patient hat schon Bullöse Veränderungen an diesem Bein. Was könnte das sein?
Kompartmentsyndrom, dann fragen darüber. A: s. 349
-Sie rufen den Chirurgen an, er sagt, schicken Sie mir den Patienten erst morgen, ich habe gleich eine OP. Würden Sie so machen?
Nein! Kompartmentsyndrom ist Notfall, der Pat muss sofort vorgestellt werden.
-Was macht man therapeutisch?
Fasziotomie.
69. Fall: Pat mit heftigen Rückenschmerzen zwischen Schulterblättern seit einer Stunde, DD?
Aortendissektion, LAE, MI, Wirbelkörperfraktur.
-Klassifikation nach Stanford und Behandlung? A: s. 20



Quelle: Amboss
Therapie:
Allgemeine Maßnahmen:
*Ziel-RR: 120mmHg, -Puls: 60/min mittels Betablocker.
*Morphin 5-10mg iv.
Stanford-Typ-A: Offene Notfall-OP mit Kunststoffprothese-Einlage.
Stanford-Typ-B: TEVAR mit Stent-Einlage.



TEVAR: Thorakale endovaskuläre Aortenreparatur. Quelle: Semantic Scholar und Cirse.
-Typen von Aneurysma? A: s. 56



Tx von Aneurysma: Rohr oder Y-Prothese mit offener OP oder TEVAR.

-Lungenembolie Diagnose und Behandlung? A: s. 26.

V.a. Lungenarterienembolie: → Stabil: Angio-CT. → Instabil: Echo.

→ Ohne Lebensgefahr: AK.

→ Massive LAE: Lyse mit Alteplase (rtPA) 10mg Bolus und 90mg in 2h → Alternativ: Embolektomie oder OP.

-Wie wirkt Heparin?

UFH: Hemmung von Thrombin (durch Bindung an Antithrombin und Thrombin) + Hemmung von Faktor Xa.

NMH und Fondaparinux: Hemmung von Faktor Xa.

70. Wie machen wir Reanimation? A: s. 39 und Frage 19.

-Wie macht man die Herzdruckmassage? Tiefe? Frequenz?

Unteres Ende des Sternums, 5-7cm, 100/min.

-Schock Dosis?

Monophasisch (360 Joule). Biphasisch (200 Joule bei der ersten, 360 bei allen weiteren Schockabgaben)

-Welche Medikation braucht man?

1mg Adrenalin, 300mg Amiodaron.

-Was sind die defibrillierbaren Rhythmen?

KF, pVT

71. Fall: Beim Spaziergang im Wald sitzt jemand neben seinem Fahrrad nach einem Fahrradsturz.

-Was machen Sie als erstes?

Ich: Sicherung der Vitalparameter, ABCDE-Schema.

-Prüfer: Nein, was kommt als Erstes?

Ich: Notarzt anrufen.

-Prüfer: Nein, was müssen Sie als erstes machen?

Der Prüfer meinte Patientenreaktion - bewusstlos oder nicht - zu prüfen → Schulterschütteln, laut ansprechen.

-Prüfer: Patient ist ansprechbar, war aber vor kurzem nach dem Unfall -laut den Leuten, die daneben standen- bewusstlos.

Ich habe an Richtung Schädelhirntrauma gedacht und fragte; war der Kopf dabei beteiligt?

-Prüfer: Also es besteht eine kleine Kopfverletzung. Was nun?

Ich: GCS.

-Prüfer: Noch was?

Ich: Pupillenreaktion.

-Prüfer: Sie ist normal. Was kann das sein?

Ich sagte Blutung auf keinen Fall, keine neurologischen Ausfälle, keine Pupillenveränderung. Es kann Gehirnerschütterung sein.

-Prüfer: Richtig, welches Schädelhirntrauma-Grad ist das?

Ich sagte es ist eine vorübergehende Störung dann Grad I wahrscheinlich.

Leichtes SHT → GCS-Score 13-15 → Commotio

Mittelschweres SHT → GCS-Score 9-12 → Contusio

Schweres SHT → GCS-Score ≤8 → Compressio

-Prüfer: Lassen Sie ihn einfach nach Hause?

Ich: Nein, er muss ins Krankenhaus.

-Prüfer: Warum?

Ich: Um ein Schädel CT zu machen.

72. Fall: Thoraxtrauma mit Rippenfrakturen und Spannungspneumothorax.

-Sie haben keine Möglichkeit für eine Thoraxdrainage, was würden Sie tun?

Ich wusste die Antwort nicht und er hat gesagt legen Sie den Patienten auf die betroffene Seite, damit das Mediastinum wegen der Schwerkraft nicht stark kontralateral verlagert.
*Gelegt auf Traumatische Seite, um die gesunde Seite zu schützen → Damit Pat kompensiert atmen kann.
*Wir machen Perkussion und festellen welche Seite → dann so schnell wie möglich mit Schraubenzieher oder sogar Kuli zwichen 2-3. ICR punktieren und Druck vermindern.

73. Fall: Pat kam in die ZNA, er hat gestern etwas gegessen, aber jetzt kann er nicht mehr schlucken.
-Was kann es sein? A: s. 183.
Ich habe nach der Anamnese gefragt dann festgestellt, dass er ein Stück von Fleisch gegessen hat und das steht jetzt nicht geschluckt in oberer Speiseröhre.
Ich habe alle mögliche DD bei Dysphagie erwähnt inklusive Allergie, dann hat sie mir gesagt, dass es eosinophile Ösophagitis ist.
DDx:
1.Erkrankungen des Ösophagus:
Ösophagitis.
Ösophagusspasmen.
Ösophagusdivertikel
Ösophagusvarizen
Ösophagusstenosen
Ösophagusstrikturen
Ösophagusatresien
Ösophaguskarzinome
Achalasie
Schatzki-Ring
2.Erkrankungen des Nervensystems:
Akute zentrale Gehirnschädigung
Schlaganfall
Hirnblutung
Neurodegenerative Erkrankungen
Morbus Parkinson
Morbus Alzheimer
Chorea Huntington
Amyotrophische Lateralsklerose (ALS)
Neurovegetative Dystonie
Neuromuskuläre Erkrankungen
Guillain-Barré-Syndrom
3.Psychogene Ursachen:
Phagophobie
4.Erkrankungen von Mund- und Rachenraum, sowie Hypopharynx und Larynx:
Zungenkarzinom
Tonsillitis
Abszesse (z.B. Peritonsillarabszess)
Epiglottitis
Fremdkörper
-Dann was machen Sie?
Topische Glukokortikoide, PPI, ggf. endoskopische Dilatation.
Eosinophile Ösophagitis:
Äx: Genaue Pathogenese unklar → Assoziation mit allergischem Asthma bronchiale.
Kx: Dysphagie, Übelkeit/Erbrechen.
Dx: ÖGD inkl. Bx.
Tx: Ernährungsberatung, topische Glucocorticoide, PPI, ggf. endoskopische Dilatation.

74. Fall: Aus der Station ruft Sie die Schwester an, weil ein 85-jähriger Pat bewusstlos gefunden ist.
-Was machen Sie?
Schultern schütteln „Hallo, alles in Ordnung?“ → ABCDE-Schema.
-Welche klinische Untersuchung machen Sie sofort?
Ich fragte, ob der Pat noch atmet?
Prüfer: Ja, sPO2 normal, Puls normal. Schnelltest für Glukose normal. BGA normal.
-Dann fragte er, an welche Notfall-Situationen müssen Sie denken?
LAE, Hypoglykämie, Schlaganfall, Herzinfarkt, Epilepsie.

75. Fall: Pat hat Polytrauma und Hb ist unter 7 g/dl, was kann man ihn ohne Kreuzblut geben?
EK, 0-negativ.
-Was noch?
FFP, AB-Gruppe.

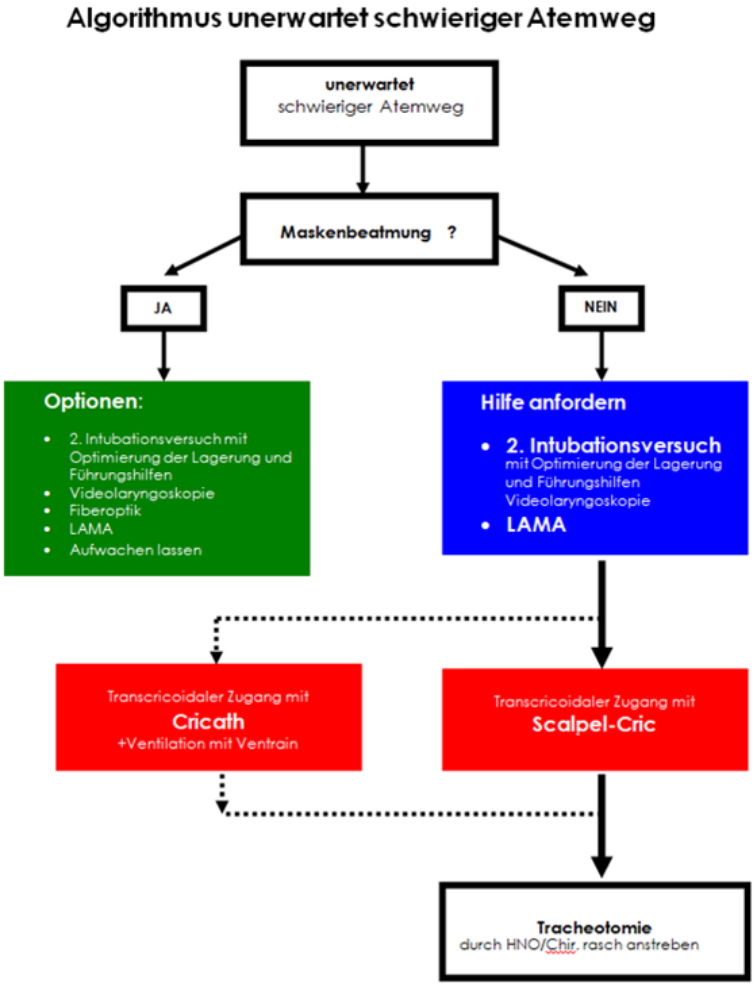
76. Wie läuft die Reanimation BLS? A: s. 39 und Frage 19.

-Wo macht man die Schock und wann, wenn ich Defibrillator habe?
Anterior-Lateral oder Anterior-Posterior, bei VF und pVT. Biphasisch zuerst 200 Joule, dann 360 Joule.
-Welche Medikation geben wir?
Amiodaron 300mg und Adrenalin 1mg.
77. Polytrauma Behandlung in Details? A: s. Frage 1 und s. 332.
-FAST und eFAST?
Hier wollte er hören, dass bei eFAST ein Pneumothorax festgestellt werden kann, besser als Röntgen sogar.
-Damage Kontrolle: Das übliche, wer kommt zuerst dran bei Polytrauma mit Milz-Ruptur und SHT mit Blutung?
Damage-Control-Surgery → Milz-Ruptur → Treat first what kills first (s. Frage 1).
78. Bei Anaphylaxie intraossäre Adrenalin, wo kann man geben? A: s. Frage 56.
Tibia, Sternum, Humerus, Femur.
-Die Dosierung der Medikamente bei Anaphylaxie?
Adrenalin 1mg, Prednisolon 250-1000mg, Clemastin 1-2 Amp (1-2mg).

C. Verbrennung:

1. Was muss bei der Verbrennung der Atemwege gemacht werden? A: s. 390, Amboss und Doccheck.
Therapie des thermischen Inhalationstraumas:
-Intubation mit FiO2 von 1,0 (100%) für 24–48 h.
-Fiberbronchoskopie: Rußspuren,Rötung, graue/weißliche Verfärbung der Atemwege.
-Volumen.
-Ggf. Glukokortikoide.
-Ggf. Antibiotika.

2. Wie ist Algorithmus bei schwieriger Intubation? A: https://sop.klifairs.ch/sop/airway/schwieriger-atemweg/



Quelle: SEN/BEI

3. Wie muss man das Beatmungsgerät einstellen?
Das Ziel von Beatmung ist, die physiologischen Parametern zu erreichen.
Einstellung:
1.Beatmungsmodus wählen → VCV, PCV, PSV, AC.
2.Atemvolumen einstellen → Tidalvolumen: 6-8 ml/kg.
3.Atemfrequenz einstellen → 12-16/min.
4.FiO2: Inspiratorische Sauerstofffraktion → In Atmosphäre 0,21 → Bei Beatmung wird mit 1,0 (100%) gestartet.
5.PEEP (Positiver endexspiratorischer Druck) → mit 5 cmH2O wird begonnen:
-Vermeidung von Atelektasen und Wiedereröffnung kollabierter Alveolen.
-Verbesserung der Oxygenierung.

4. Wie viel Flüssigkeit gibt man bei Verbrennung? A: s. 389.
Flüssigkeitssubstitution (kristalloide Lösungen) nach der Parkland-Formel nach Baxter (je 24 Std.):
4 mL Ringer-Laktat-Lösung pro Prozent verbrannter Körperoberfläche × kg Körpergewicht.
Beispiel: 10% verbrannte Körperoberfläche bei einem 80 kg Patienten = 4 mL × 10% × 80 kg = 3.200 mL

5. Wie viel Flüssigkeit braucht ein 80 kg Patient mit 50% Verbrennung?
4 ml x 50% x 80kg = 16.000 ml pro 24h.

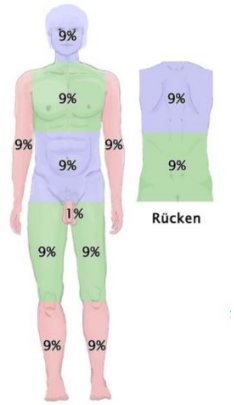
6. Wie soll man das verabreichen?
16.000ml in 24h → die Hälfte davon in der ersten 8h mittels ZVK.

7. Was sind die Verbrennungsgrades?

I. Schmerz, Rötung, Schwellung	→ Epidermis, z.B. Sonnenbrand.
IIa. Schmerz, Rötung, Blasen	→ Epidermis + Oberer Dermis → Keine Narbenbildung.
IIb. Kaum Schmerz, Rötung, Blasen	→ Tiefer Dermis → Abheilung mit Narben.
III. Kein Schmerz, Nekrose	→ Cutis (Epidermis+Dermis) + Subcutis (Fettgewebe) → Verlust der Oberflächensensibilität → Schwarze, weiße/graue lederartige Haut → Spontanabheilung nicht möglich.
IV. Verkohlung (Carbonisation)	→ Tiefer Schichte z.B. Muskel, Fett, Knochen.

8. Was ist Rule of 9'er?

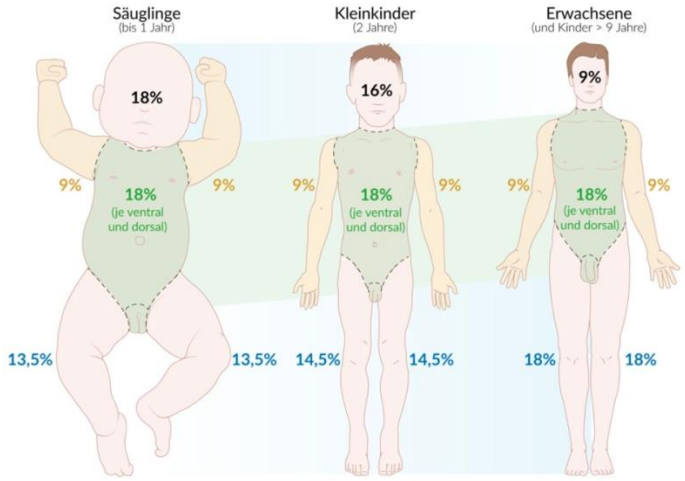
Neunerregel nach Wallace:



9. Verbrannte Pat mit Grad 2 und 70% zu Ihrer Praxis gekommen, was ist zu tun?

-Entfernung von verbrannter Kleidung.
-Keine Kühlung bei >30% wg. Hypothermie-Gefahr.
-Intubation: Ab 30% indiziert.
-Steriles Abdecken der Verbrennungen mit Silber- oder Aluminiumbeschichtetem Verbandtuch → Die sind antibakteriell.
-Sicherung der Vitalfunktionen → ABCDE-Schema.
-Mehrere großlumige venöse Zugänge.
-Volumensubstitution nach Parkland-Formel (4x70xkg).
-Analgesie.
-Transport in ein Verbrennungszentrum: indiziert bei 2. Grades >20%, 3. Grades >10%.

10. Verbrennung bei Kindern?



11. Inhalationstrauma?

-Gefahr eines toxischen Ödems der Lunge.
-Dx: Fiberbronchoskopie → Rußspuren, Rötung, graue/weißliche Verfärbung der Atemwege.
-Therapie: Intubation mit FiO2 von 1,0 für 24–48 h → Kontrollbronchoskopie.
Ein Inhalationstrauma ist ein medizinischer Notfall und erfordert eine schnelle und umfassende Behandlung.

Äx:

Einatmung der schädlichen Substanzen:
-Rauch von Bränden.
-Heiße Luft oder Dampf.
-Giftige Gase: Ammoniak, Chlor, Kohlenmonoxid.
-Chemische Dämpfe: Von Industrieunfällen oder absichtlicher Exposition.

Patho:
-Oberer Atemtrakt: Thermische Verletzungen in Mund, Nase, Rachen und Kehlkopf.
-Unterer Atemtrakt: Entzündungen und Schädigungen in Trachea, Bronchien und Lungen wg. toxischer Gase und Partikel.
Kx:
Akut:
- Husten.
- Atemnot.
- Rußablagerungen in Mund und Nase.
- Heiserkeit oder Stimmverlust.
- Brennen in der Brust oder im Rachen.

Spätkomplikationen:
- Lungenentzündung.
- Atemversagen.
- Ödeme der Atemwege.

Dx:
A: Information über die Exposition (z.B. Brand, chemische Exposition).
KU: Ruß in Mund oder Nase, Atembeschwerden.
BGA: pO2, pCO2, sO2.
Röntgen oder CT: Beurteilung der Lungenschäden.
Bronchoskopie: Rußspuren, Rötung, graue/weißliche Verfärbung der Atemwege.
Tx:
-O2-Gabe → FiO2 von 1,0 bei Kohlenstoffmonoxidvergiftung.
-Intubation für 24–48 h.
-Volumen.
-Bronchodilatatoren.
-Kontrollbronchoskopie.
-Ggf. Kortikosteroide.
-Ggf. Tracheotomie.
-Ggf. Antibiotika.

12. Verbrennung: Vorgehen, Flüssigkeitssubstitution?
Vorgehen:
-Anamnese.
-KU: Patienten komplett entkleiden → Nadelstichprobe: Ab Grad 2b verminderte Schmerzempfindung.
-Labor: Hb, Hct, Gesamteiweiß.
-Mikrobiologie: Wundabstriche, Blutkulturen bei Superinfektion oder Sepsis.
-Histopathologie: Probenentnahme.
-Laryngo-Bronchoskopie: Bei V.a. Inhalationstrauma.
Therapie:
Entkleidung → Kühlung mit kaltem Wasser (ab 30% keine wg. Hypothermie) → Abdecken mit Silber- oder Aluminiumbeschichtetem Verbandtuch → Intubation ab 30% oder bei Inhalationstrauma → Zwei Zugänge und Volumen nach Parkland-Formel → Analgesie → Transport ins KH ab 2. Grades >20% und 3. Grades >10% → ZVK-Anlage → Tetanusprophylaxe → Debridement bei Nekrose.
***Zuerst 10 Min Kühlung bei allen Graden → dann Alufolie → Wenn wir nicht kühlen oder mit Alufolie decken, es wird weiter in die Tiefe verbrennen.
-Analgesie?
Bei stabilen Patienten: Opioide (Morphin) und Antiemetika.
Bei instabiler Patienten: Ketamin → Warum? → Ketamin macht keine Hypotonie.
-Parkland-Formel?
Flüssigkeitssubstitution (kristalloide Lösungen) nach der Parkland-Formel nach Baxter (je 24 Std.):
4 mL Ringer-Laktat-Lösung pro Prozent verbrannter Körperoberfläche × kg Körpergewicht.
Beispiel: 10% verbrannte Körperoberfläche bei einem 80 kg Patienten = 4 mL × 10% × 80 kg = 3.200 mL

13. Kompartmentsyndrom? A: s. 349.
Rebound-Kompartmentsyndrom:
6-12 h nach operativer Reperfusion aufgrund von erhöhter Kapillarpermeabilität.
Abdominelles Kompartmentsyndrom: A: s. 349.
-Durch Druckerhöhungen in der Bauchhöhle nach Bauchverletzungen/Operationen → Beeinträchtigung der Perfusion → Bauchorgane schädigen, MOV und hämodynamischer Instabilität → Daher lebensbedrohliches Krankheitsbild → Schnelle Therapie.
Äx:
o Trauma des Beckens oder Abdomens.
o Intraabdominelle Blutungen.
o Ausgedehnte Bauchoperationen.
o Massive Volumengabe.

o Barrierestörungen wie bei Sepsis.
Kx:
o Prall gespanntes Abdomen.
o Ansteigende Beatmungsdrücke.
o Oligurie.
o Hämodynamische Instabilität.
Dx: Messung des intraabdominellen Druckes mittels Druckabnehmer in Harnblasenkatheter.
Tx: Laparotomie zur Dekompression.
Komplikationen:
o ANV.
o Respiratorische Insuffizienz.
o Darmatonie, Barrierestörung, Peritonitis.
o MOV bis zum Tod.
Prävention: Nach ausgedehnten Operationen oder Unfällen ggf. kein sofortiger vollständiger Wundverschluss.

D. Wunde:

1. Wundheilung?

Phasen der Wundheilung:

a. Entzündungsphase (Exsudative Phase):

Dauer: 1-3 Tage direkt nach der Verletzung.

Prozesse: Vasokonstriktion der Blutgefäße → Dann Blutgerinnung, um die Blutung zu stoppen → Nach Stoppen der Blutung kommt es zu Vasodilatation durch NO und erhöhter Permeabilität durch Bradykinin, die zu einer erhöhten Durchblutung und dem Austritt von Plasma führt, was zu Schwellungen führt → Leukozyten wandern in die Wunde ein, um Bakterien und abgestorbene Zellen zu bekämpfen und abzubauen. → Dies führt zu Rötung, Wärme, Schwellung und Schmerzen.

b. Proliferationsphase (Gewebeneubildungsphase):

Dauer: Tag 2-14.

Prozesse: Diese Phase umfasst mehrere Schritte:

-Granulation: Fibroblasten wandern in die Wunde und produzieren Kollagen, was zur Bildung von neuem Gewebe führt. Es bildet sich Granulationsgewebe, das reich an Blutgefäßen ist und die Wunde füllt.

-Angiogenese: Neue Blutgefäße bilden sich, um das neue Gewebe mit O2 und Nährstoffen zu versorgen.

-Kontraktion: Myofibroblasten bewirken eine Zusammenziehung der Wundränder, was die Wunde verkleinert.

c. Epithelisierungsphase (Reparative Phase):

Dauer: Tag 5-25.

Prozesse: Epithelzellen wandern auf das Granulationsgewebe, um die Wunde zu bedecken und die Haut zu schließen.

d. Reifungsphase (Remodelierungsphase):

Dauer: Mehrere Monate oder Jahre.

Prozesse: Das neu gebildete Gewebe wird umstrukturiert und gestärkt. Kollagenfasern werden reorganisiert, quervernetzt und verstärkt, um die Wundfestigkeit zu erhöhen. Die Dichte der Blutgefäße im Gewebe nimmt ab und die Narbe wird blasser und flacher. Die Funktion und Integrität der Haut werden weiter verbessert.

2. Wundversorgung? A: s. 391.

3. Chirurgische Wundversorgung? A: s. 391.

4. Wundreinigung?

Sterile Handschuhen → Mit steriler NaCl-Lösung die Wunde spülen → Mit sterilen Tupfern, Kompressen, Pinzette und Schere das abgestorbene Gewebe (Nekrosen) entfernen (Debridement) → Mit Povidon-Jod oder Chlorhexidin die Wunde desinfizieren → Mit sterilen Tupfern und Kompressen die Wunde trocknen → Die Wunde nähen → Mit sterilem Verband abdecken.

5. Was ist Vacuum assisted closure-therapy (VAC)? A: s. 392.

VAC (Vacuum-Assisted Closure) ist eine Behandlung-Methode mit kontrolliertem Unterdruck (Vakuum) auf die Wunde.

Indikation: Chronische, schwer heilende Wunden → Diabetischer Fuß, Dekubitis, große offene Wunden, OP-Wunden.

Durchführung: Ein spezieller Schaumstoff oder ein Gazeverband wird auf die Wunde angebracht → Dann wird es luftdicht mit einer Folie abgedeckt → Ein Schlauchsystem verbindet die Wunde mit einem Sauggerät, das den Unterdruck erzeugt und das Wundexsudat in einem Behälter sammelt → Schaumstoff muss alle 3 Tage getauscht werden.

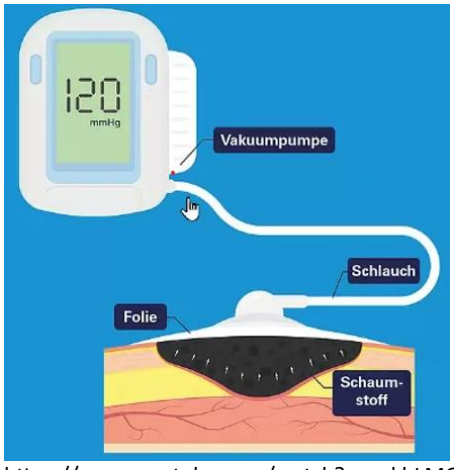
Diese Therapie fördert die Wundheilung durch verschiedene Mechanismen:

***Förderung der Durchblutung:** Unterdruck erhöht die Perfusion im Wundbereich, was die Versorgung der Wunde mit Sauerstoff und Nährstoffen verbessert.

***Entfernung von Flüssigkeit:** Das Vakuum zieht Exsudat und Infektionsmaterial aus der Wunde ab, was das Risiko von Infektionen und Ödeme reduziert.

***Stimulation der Granulation:** Die mechanische Dehnung des Gewebes durch den Unterdruck fördert die Bildung von Granulationsgewebe, das für die Heilung der Wunde wichtig ist.

***Minimierung der Wundgröße:** Der Unterdruck kann helfen, die Wundränder zusammenzuführen, was die Heilung beschleunigt.



https://www.youtube.com/watch?v=cnkhLMQJUPw

6. Was sind die Heilungsphasen einer Wunde? A: s. 391 und Frage 1.

7. **Beispiele für chronische Wunde?** A: s. 392.

Dekubitus, Ulcus cruris, Diabetischer Fuß

-Was sind die Typen von Ulcus cruris?

*Ulcus cruris arteriosum.

*Ulcus cruris venosum.

*Diabetischer Fuß.

Bei p**A**VK treten an der **Au**ßenseite des Unterschenkels schmerzhafte Ulzera auf ("Aua!")!

Bei chronisch-venöser **In**suffizienz treten am **In**nenknöchel eher **in**dolente, schmerzlose Ulzera auf!

-Was verursacht Ulcus cruris venosum?

Chronisch-venöse Insuffizienz.

-Was ist die wichtigste Therapie dafür?

Kompression und Mobilisierung.

-Was passiert beim diabetischen Fuß? A: s. 220.

Angiopathie u/o Neuropathie.

-Warum kommt es zu Wunde? Was sind die Typen?

I. Die Ursache beim neuropathischen diabetischen Fuß ist Polyneuropathie. Die Durchblutung des Fußes ist intakt, aber durch Lähmungen der Fußmuskulatur kommt es zur Fehlbelastung des Fußes → Hyperkeratosen → Einrisse → Wunden.

II. Die Ursache beim ischämischen diabetischen Fuß ist Arteriosklerose der Beingefäße → Ischämie. Die Ischämie verursacht Nekrosen und Ulzerationen.

-Welche sensorischen und motorischen Beschwerden haben die Pat? Ist Vegetatives System auch mitbetroffen? A: s. 218.

I. Periphere sensomotorische Polyneuropathie: Parästhesie, Hypästhesie, Areflexie, Augenbewegungen wg. Hirnnerven IV-VI

II. Autonome (vegetative) Neuropathie: Kardial (HRST, Stummer Infarkt), Magen-Darm (Gastroparese, Diarrhö, Obstipation), Erektile Dysfunktion.

8. Welche Medikamente stören die Wundheilung?

Glukokortikoide, Immunsuppressiva, Chemotherapeutika, Psychopharmaka, Antikoagulanzien.

9. Was ist Nekrose und Gangrän?

Nekrose: Irreversibel Gewebestod.

Nekroseformen:

a. Koagulationsnekrose:

Ursachen: Ischämie, Organschädigung durch Säuren → Myokard-, Milz- , Leber- und Niereninfarkt.

***Fibrilo-granuläre („käsige") Nekrose:** Durch spezielle Mikroorganismen wie Mycobacterium tuberculosis (verkäsende Nekrose) mit grau-gelbem Gewebe.

***Gangrän**: ist eine ischämische Nekrose aufgrund eines Gefäßverschlusses.

-Trockene Gangrän: Eintrocknen des Gewebes durch Wasserverlust.

-Feuchte Gangrän: Verflüssigung des Gewebes mit bakterieller Besiedelung und fauligem Geruch.

b. Kolliquationsnekrose:

Ursachen: Autolyse (Verdauung durch körpereigene Enzyme) oder Heterolyse (Verdauung durch bakterielle Enzyme).

*Gewebe wird weich → Flüssige Nekrose → Bildung von Pseudozysten.

*Insb. bei Schädigung von fetthaltigem Gewebe wie Hirn und Pankreas.

Bsp: Schlaganfall, Pankreatitis, eitrige Infektion, Organschädigung durch Laugen.

c. Fibrinoide Nekrose:

Ursachen: Kollagene und elastische Fasern fragmentieren → Fragmente sind in Zelldetritus, Serum und Fibrin eingebettet.

Bsp.: Peptisches Magenulkus, rheumatoide Arthritis.

d. Hämorrhagische Nekrose.

Gangrän:
-Trockene Gangrän: Eintrocknen des Gewebes durch Wasserverlust. Das nekrotische Areal verfärbt sich durch Abbauprodukte des Blutes schwärzlich.
Beispiel: Diabetischer Fuß und Raucherbein.
-Feuchte Gangrän (Faulbrand): Verflüssigung der trockenen Gangrän mit bakterieller Infektion und fauligem Geruch.
Beispiel: Ulcus cruris, Infektionen mit Clostridium perfringens (Gasbrand) oder anderen anaerob Bakterien bezeichnet man als putrid-gangräneszierende Wundinfektionen.

10. Was für Wundarten gibt es?

Schürfwunden: Knöcherne Strukturen.
Schnittwunden.
Stichwunden: Der Fremdkörper muss bei Erstversorgung in der Wunde belassen → Gefahr der Blutung.
Risswunden.
Platz- und **Quetschwunden:** Wo Knochen dicht unter der Haut liegen und das Weichteilpolster fehlt.
Schusswunden: Schussverletzungen sind eine Kombination aus Riss- und Quetschwunden.
Amputation.
Verbrennung.
Verätzung durch Säuren.
Verätzung durch Laugen.
Strahlendermatitis.

E. Tracheotomie:

1. Was sind die Indikationen von Tracheotomie?

Tracheotomie ist ein operativer Zugang zur Trachea auf der Höhe des 2. bis 4. Trachealknorpels.
Trachea und Bronchus sind unmittelbar unter der Haut → nicht so tief gehen, nur 3-4mm → wenn wir zu tief gehen, landen wir in Ösophagus.

Indikationen:

-Wenn eine Beatmung über 21 Tage wahrscheinlich ist, dann wird bis zum 7. Tag eine Tracheostoma angelegt.
Die Tracheostomie gehört zu den häufigsten Eingriffen bei beatmeten Patienten in der ICU.
-Anomalien oder Verletzungen der oberen Atemwege (Nasengänge, Larynx und Pharynx), die eine sichere endotracheale Beatmung erschweren oder unmöglich machen.
-Mittelgesichtsfrakturen.
-Schädelbasisfrakturen.
-Langfristig fehlende Schutzreflexe (z.B. nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma).

Unterschiede zwischen Tracheotomie und Koniotomie:

Indikation:

Tracheotomie: Geplanter Eingriff → Als Langzeitbeatmung oder bei Obstruktionen der oberen Atemwege.
Koniotomie: Notfall-Eingriff → Für schnelle Sicherung der Atemwege.

Ort des Eingriffs:

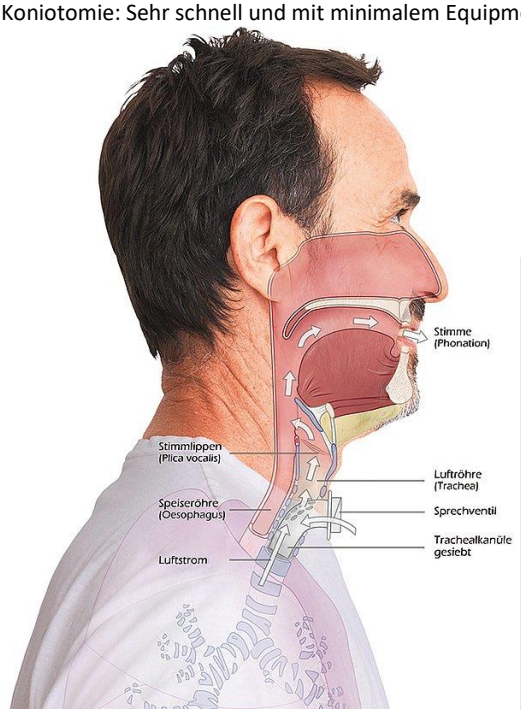
Tracheotomie: Auf der Höhe des 2. bis 4. Trachealknorpels.
Koniotomie: Direkt unter Schildknorpel (Cartilago thyroidea) durch das Ligamentum cricothyroideum.

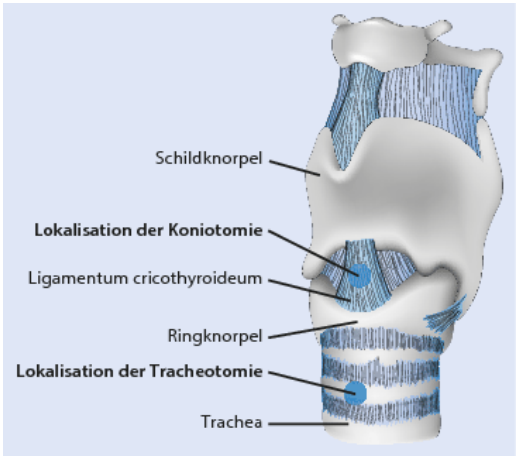
Dauerhaftigkeit:

Tracheotomie: Kann vorübergehend oder dauerhaft sein.
Koniotomie: Eine temporäre Maßnahme → Später wird durch eine Tracheotomie ersetzt.

Komplexität und Ausrüstung:

Tracheotomie: Erfordert Vorbereitungszeit, spezielle chirurgische Instrumente und eine sterile Umgebung.
Koniotomie: Sehr schnell und mit minimalem Equipment → oft auch in nicht-sterilen Notfallsituationen.





Quellen: Fahl und Neupsy Key.

2. Was sind die Komplikationen von Tracheotomie?

-Druckulzera.
-Tracheoösophageale Fisteln.
-Verlegung des Stomas durch Sekrete.
-Verletzungen von Gefäßen, Nerven, Haut oder Weichteilen.
-Wundinfektion.
-Ausbildung einer Trachealstenose (häufigste Langzeitkomplikation).
-Blutungen.
-Läsionen.

Die häufigsten Ursachen für Tracheotomie-assoziierte Todesfälle sind:

-Blutung.
-Verlust der Atemwege.

-Iatrogene Verlassen des eines eingebrachten Instruments.

X. Notfallmedizin/Hausarztpraxis:

1. Fall: 70J Pat kam zu Ihnen in die Notaufnahme mit seit Monaten rezidivierenden für Stunden anhaltende Herzrasen.
-Was würden Sie machen?
Anamnese: Alles gefragt.
-Der Pat leidet nur unter aHT, die Werte sind kontrolliert und trinkt Liquor 20% 2-3 Gläschen täglich, ist das viel?
Ja.
Riskante Alkoholmenge nach WHO: ♂ >24 g/Tag, ♀ >12 g/Tag. → Alkoholabhängigkeit: Trinken >2J.
Beispiele für Frauen (Männer x2):
>125 mL Wein/Sekt (12%)
>300 mL Bier (5%)
>40 mL Schnaps (38%)
-Wie viel mg darf man täglich Alkohol trinken?
Ich habe gesagt: 20g. Prüfer hat gesagt: Frau 20g, Mann 40g.
Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE):
Männern 20 g/Tag → nicht mehr als 24g/Tag,
Frauen 10 g/Tag → nicht mehr als 16g/Tag zu trinken.
-Warum Frauen weniger?
ADH (Alkohol-Dehydrogenase) in Leber ist weniger bei Frauen und bei Kaukasien Menschen (EU und Nordamerika).
Alkoholkrankheit:
Hohe Prävalenz der Alkoholabhängigkeit

- ♂: 4,5%
- ♀: 1,7%

Alkoholbezogene Störungen sind (F10) die zweithäufigste (bei Männern sogar die häufigste) Hauptdiagnose.
Alkohol-assoziierte Mortalität: 5,3% aller Tode weltweit.
Alkoholintoxikation:
Vorübergehende Störung von Bewusstsein, Kognition und Affekt.
-Biphasische Wirkung: Alkohol wirkt anfänglich stimulierend, mit steigender Dosis dominieren jedoch die sedierenden Effekte. Alkohol hat keine spezifischen Rezeptoren, interagiert mit einer Vielzahl von Transmittern, wobei dopaminerge und GABA-erge Einflüsse im Vordergrund stehen.
-Blutalkoholkonzentrationen >5% sind letal.
-Resorption im Großteil im proximalen Dünndarm, dazu auch in Mund, Magen und Ösophagus.
***Kx:** Dysarthrie, Schwindel, Ataxie, Übelkeit, Erbrechen, lallender Sprache, Euphorisierung, Tachykardie, alkoholische Koma (Stark eingeschränktem Bewusstsein, Atemdepression).
***Dx:** BGA, Blut- und Atemalkohol, BZ, Elektrolyte.
***Tx:** Monitoring für Paar Stunden (da Resorptionszeit von Alkohol 40min ist), ggf. Tx von Hypoglykämie, Dehydratation, Elektrolytstörungen.
-Infusion von 5% Glukose.
-Evtl. Magenspülung.
-Bei schwerer Agitation 5-10 mg Haloperidol i.v. → keine Benzodiazepine.
-Bei Alkoholspiegeln >5% und tiefem Koma Hämodialyse.
***Vor Entlassung:** Screening auf Alkoholabhängigkeit (CAGE und AUDIT-Tests)
***Pathologischer Rausch:** Bei Jungen mit Vorhirnschädigung → Kx: Optische Halluzinationen, Angst, Wut, Aggressivität und danach Terminalschlaf. Häufig komplette Amnesie nach Ereignis.
Alkoholabhängigkeit:
***Definition:** Für 2J täglich bei Männern >24g, bei Frauen >12g Alkoholkonsum und
Kontrollverlust über den Alkoholkonsum, Toleranzentwickung, Vernachlässigung anderer Aktivitäten.
***Äx:** Mann, Familienanamnese (genetisch), sozialer Stress, konsumförderndes Umfeld, Konfliktsituationen.
***Kx:** Allgemein: Magenbeschwerden (UV/UD), Wadenmuskelatrophie.
Haut: Teleangiektasien (Spider-Nävi), Hautrötung im Gesicht, Vermehrtes Schwitzen bei kalten Akren.
Psy: Depression, Reizbarkeit, Schlaf- und Potenzstörungen.
Neuro: Intentionstremor, Dysarthrie, Ataxie, Nystagmus, Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, Polyneuropathie.
***Dx:**
CAGE: Einfacher Alkoholismus-Test:

- C (Cut down drinking): „Haben Sie jemals daran gedacht, weniger zu trinken?“
- A (Annoyed): „Ärgert Sie die Kritik Ihres Umfelds an Ihrem Alkoholkonsum?“
- G (Guilty): „Empfinden Sie Schuldgefühle aufgrund ihres Trinkverhaltens?“
- E (Eye opener): „Brauchen Sie morgens nach dem Aufwachen Alkohol, um leistungsfähig zu werden?“

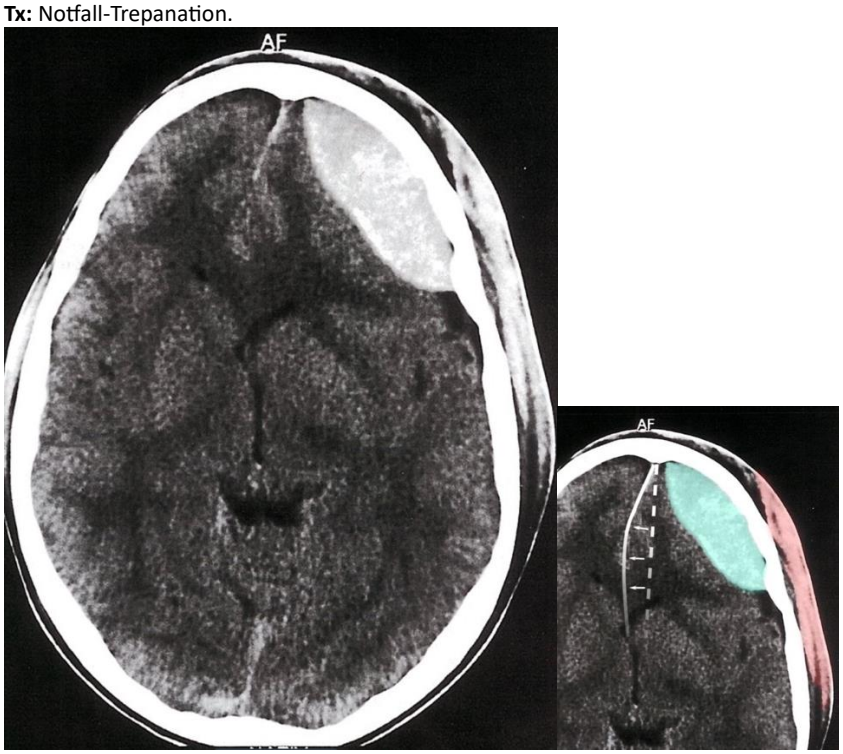
-Auswertung: ≥2 Positiv-Antworten: Wahrscheinlicher Alkoholabhängigkeit.
-Labor: Leberschäden: γGT↑, ALT↑, AST↑. CDT↑(Carbohydrate deficient Transferrin => bleibt nach Abstinenz bis zu einem Monat erhöht). Knochenmarksschädigung: MCV↑, Hb↓, Thrombozytopenie.
***Tx:** Naltrexon.

Alkoholentzugssyndrom:
Beginn: Innerhalb Stunden nach Dosisreduktion/Alkoholabstinenz.
Dauer: 3-7 Tage.
***Kx:** 3 Stadien:
-Vegetativer Entzug: Hypertonie, Tachykardie, Schwitzen, Tremor, Unruhe.
-Prädelir: Grobschlägiger Tremor, Angst, Übelkeit, Tachykardie, evtl. Halluzinationen (z.B. Ungeziefer), epileptische Anfälle.
-Delirium tremens: Zusätzlich Desorientierung, schwere psychomotorische Unruhe, Halluzinationen, Bewusstseinsstörungen.
***Tx:** Benzodiazepine (Lorazepam 1mg alle 6h) + Clomethiazol 2 Kapsel alle 2h.
-Wie werden Sie vorgehen?
EKG, Echo.
-Was ist Ihre Verdachtsdiagnose?
RR ist stabil, ich gehe von einer supraventrikulären Tachykardie aus.
-Welche?
Sinustachykardie, VHF, Vorhofflattern, AVRT (WPW), AVNRT.
Supraventrikuläre Rhythmusstörungen:
-Sinustachykardie.
-SVES.
-VHF/-flattern.
-Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie:
*Atriale Tachykardie → Bei Hyperthyreose und Digitalisintoxikationen.
*AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) → Häufig bei Herzgesunden, P-Wellen sind nicht sichtbar.
→ Zwei funktionale Leitungsbahnen im AV-Knoten.
*AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) → Levine-Ganon-Logan-Syndrom, Wolff-Parkinson-White-Syndrom (Kent-Bündel):
→ Akzessorische Leitungsbahn zw. Vorhof und Kammer.
-Der Pat hat Vorhofflattern, was machen Sie?
Ich: Antikoagulation nach CHA2DS2-VASc-Score und TEE um die Thrombose auszuschließen, er war nicht zufrieden.
Zur Info:
Vorhofflattern:
Definition: SVT mit gleichförmiger Vorhoffrequenz (250–450/min) und Kammerfrequenz ca. 140/min.
Vorhofflimmern und Vorhofflattern können auch ineinander übergehen.
Dx: Kontinuierliches „Sägezahnmuster" in II, III, aVF anstelle von P-Wellen, meist rhythmisch im Gegensatz zum VHF.
Überleitung: Der AV-Knoten filtert die hohen Frequenzen und schützt vor einer schnellen Überleitung (1:1) auf den Ventrikel. Rhythmische Kammeraktion bei Vorhofflattern: 2:1, 3:1 und 4:1-Überleitungen zwischen Vorhof und Kammer, es zeigt sich eine rhythmische Kammeraktion.
Valsalva-Manöver oder Adenosin: Können bei Problemen der Diagnosestellung unterstützend genutzt werden, um die Flatterwellenmorphologie zu demaskieren.
Tx: Wie bei VHF:
*Kausale Tx.
*Frequenzkontrolle mit BB (+Digoxin).
*Thromboembolieprophylaxe nach CHA2DS2VASc mit DOAK, Vit-K-A, NMH, UFH.
*Rhythmuskontrolle mit MKV (Ic: Flecainid oder III: Amiodaron) oder EKV nach TEE.
-Was soll man noch geben?
B-Blocker.
-Welche?
Bisoprolol.

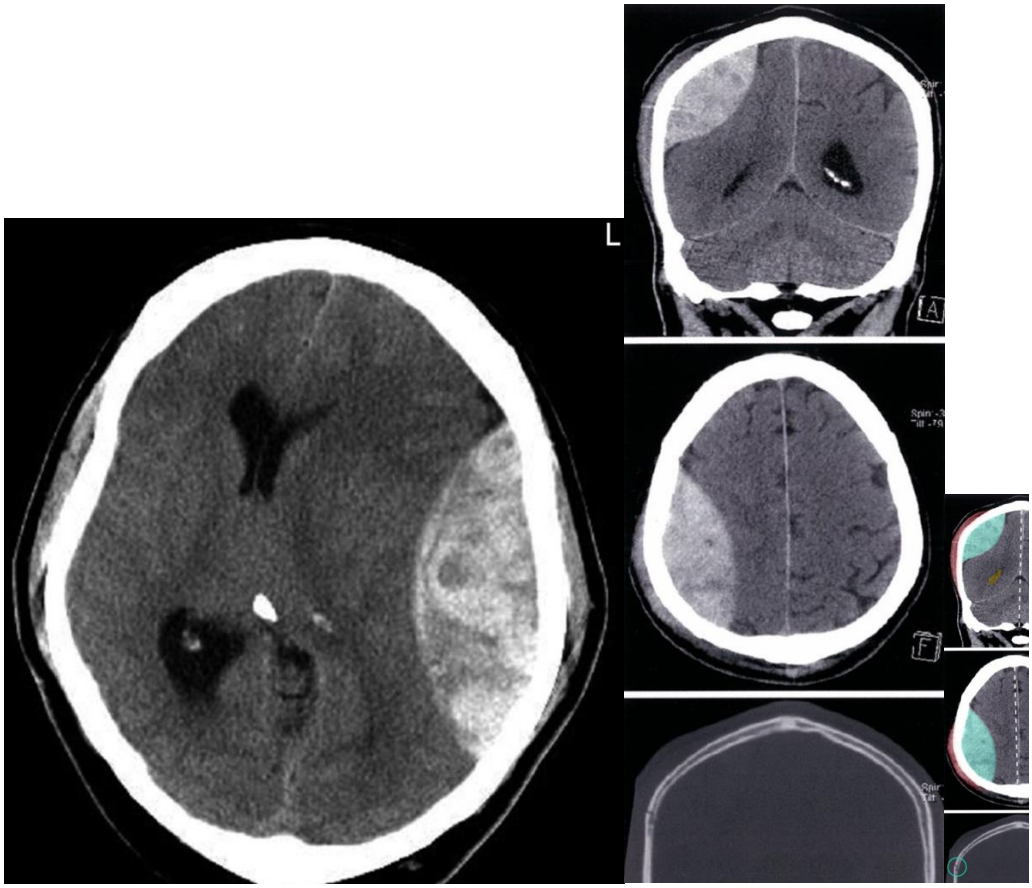
2. **Fall: Der Pat hat Verkehrsunfall auf dem Weg nach Hause. Pat sitzt im Auto und hat Amnesie mit einer Platzwunde, keine sichtbare Blutung, und kann nicht erinnern was und wie alles passiert.**

-Als Arzt was müssen Sie machen?
*cABCDE-Schema.
*Eine gründliche Untersuchung durchführen, um sicherzustellen, dass keine anderen Verletzungen vorliegen.
*Die Platzwunde säubern und versorgen.
*Den Patienten auf mögliche schwere Verletzungen wie eine Gehirnerschütterung oder ein SHT untersuchen.
*Den Patienten in ein Krankenhaus einweisen, um weitere Untersuchungen durchzuführen, insbesondere eine MRT oder CT-Scan, um sicherzustellen, dass keine inneren Verletzungen vorliegen.
*Den Patienten auf mögliche neurologische Auswirkungen der Amnesie und andere Symptome überwachen.
*Empfehlen Sie dem Patienten, sich nach dem Unfall von einem Neuropsychologen oder Therapeuten untersuchen zu lassen.
-Unterwegs zum KH ist Pat verschlechtert und komatös geworden und RTW hat keinen begleitenden Notarzt. Was machen Sie weiter?
Atmet → Stabile Seitenlage.
Keine Atmung → Reanimation.
-Was machen wir weiter im KH?

Übergabe durch den Notarzt im Schockraum.
a. Schockraumsphase:
-Stabilisierung von Vitalparameter, ggf. Reanimation: cABCDE-Schema, Monitoring (EKG, HF, AF, RR, sO2).
-Dx: Schnell KU, eFAST, Ganzkörper-CT, DK, Labor (BGA-art., BB, INR, aPTT, Fibrinogen, Blutgruppe, Kreuzprobe, AK-Suchtest).
-Tx: Ggf. → Intubation, Gerinnung aufrechthalten (EK, FFP, Thrombozyten), Koagulopathie vermeiden (Normothermie, -Ca, -pH). Neuroprotektion (Normoxie, -kapnie, -tonie).
b. OP-Phase 1: Lebensbedrohliche Verletzungen, ggf. simultan (z.B. Notfalllaparotomie, -thorakotomie, -kraniotomie).
c. Stabilisierungsphase: Stabilisierung der Vitalfunktionen in ITS.
d. OP-Phase 2: Nach einigen Stunden oder Tagen, OP für Verletzungen wie Frakturen, Kompartmentsyndrom, Rückenmarkskompression, Urogenitaltraktes usw.
e. Weitere OP-Phasen: Nach Stabilisierung können weitere chirurgische Eingriffe vorgenommen werden.
-Er hat eine CT mit epiduraler Blutung gezeigt mit erhöhtem Druck. Was passiert bei diesem Pat mit sehr tiefen Fragen?
Epidural:
-Arteriell (A. meningea media) → Akute Blutung (durch SHT) → zw. Schädel und Dura mater.
Kx: Symptome direkt nach Trauma → Initiale Bewusstlosigkeit (bis Minuten) wg. SHT → Dann Latenzintervall (bis 6 Stunden), weil Hämatom noch klein ist → Dann Vigilanzstörung, Anisokorie, ipsilaterale Mydriasis.
Dx: CT-nativ: Bikonvexe, hyperdense, scharf begrenzte RF.
Tx: Notfall-Trepanation.



Epidurales Hämatom cCT-Nativ: Hyperdense, bikonvexe RF links frontal (grün). Mittellinienverlagerung nach rechts (weiße Linien). Postoperatives subkutanes Ödem/Hämatom (rot).



1.Bild: Epiduralhämatom: Hyperdense RF mit Mittellinienverlagerung und Kompression des linken Seitenventrikelvorder- und -hinterhorns. Dazu eine deutliche Aufhebung der Mark-Rinden-Differenzierung: mögliche Hirnschwellung.
2.Bild: Epidurales Hämatom: Bikonvexe, hyperdense RF (grün), komprimierte rechte Seitenventrikel (gelb), Mittellinieverlagerung leicht nach links, Fraktur der Schädelkalotte (grüner Kreis).

3. Fall: Eine Pat kommt mit Beinschwellung, nachdem sie gestürzt sei und ein kleines Hämatom gehabt habe.

-Was machen Sie?

Ich: V.a. Phlebothrombose oder Kompartmentsyndrom.

-Wie gehen Sie bei TVT vor?

Anamnese.
KU: Meyer-, Payr-, Homann-Zeichen.
Labor: D-Dimere. Farbduplexkompressionssono.

-Behandlung?

Kompressionstumpf Kl. II + NOAK bis 6 Monate + Analgesie + Mobilisation.

-Warum kein Marcumar allein?

Weil Phenprocoumon Vit-K-Antagonist ist und hemmt dadurch Produktion von Faktor 10, 9, 7, 2 und Protein C/S. Da die HWZ von Faktoren 2-4 Tage und Protein C/S 6-10h ist, liegt in ersten 3 Tagen die Thrombose-Neigung. Deswegen müssen wir in ersten 3 Tagen (bis INR >2) Marcumar mit Heparin benutzen und erst ab 4. Tag allein einsetzen.

4. Fall: Pat mit plötzlicher Dyspnoe.

-Was ist Ihre VD?

LAE. (DD: MI, dekomp. HI, Perikardtamponade, Pneu, Asthmaanfall, COPD-Exa., Fremdkörper).

-Welches therapeutische Verfahren?

Allgemein: Stationär → Halbsitzend → O2-Gabe → Ggf. Analgesie: Morphin → Ggf. Anxiolyse: Diazepam → Intensiv.
Ohne Lebensgefahr: Therapeutische Antikoagulation mit UFH, NMH, DOAK oder Vit-K-Antagonisten mind. 3-6 Monate.
Mit Lebensgefahr (hämodynamischer Instabilität und Reanimationspflichtigkeit): Thrombolyse mit Alteplase (rtPA) 10mg Bolus, 90mg in 2h → Kompl.: Blutung → Bei Blutung: Gabe von Aprotinin, Protamin und ggf. FFP → Beim Versagen interventionelle Embolektomie oder OP.

-Was bei einer lebensgefährlicher massiver LAE?

Thrombolyse mit Alteplase 10mg als Bolus, 90mg in 2h.
Beim Versagen → Interventionelle Embolektomie oder OP.

-Was sind die Risikofaktoren einer LAE?

Risikofaktoren der TVT und LAE:
*Z.n. TVT/LAE.
*Immobilisation.

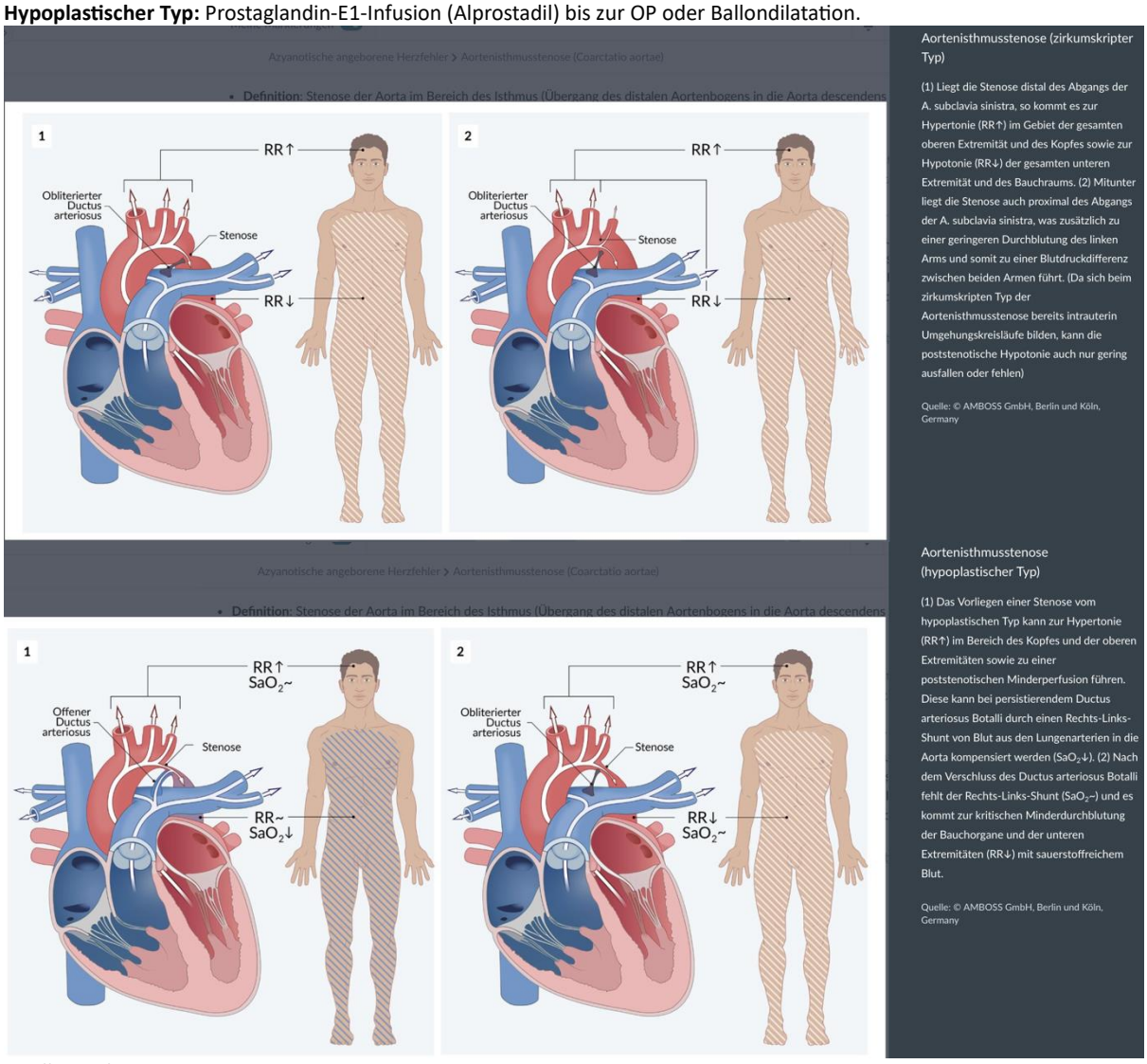
*Aktive Malignome.
*Adipositas (BMI >30).
*Östrogentherapie.
*Schwangerschaft und Wochenbett.
*Antiphospholipid-Syndrom (erworbene Thrombophilie durch Autoimmungenese → SLE).
*Hereditäre Thrombophilie: Aktiviertes Protein C (APC)-Resistenz (Faktor-V-Leiden-Mutation), Faktor-VIII-Erhöhung, Prothrombin-Mutation, Protein S-Mangel, Protein C-Mangel, Antithrombin-Mangel.
-Welche Antikoagulanzien?
NMH, DOAK, Vit-K-Antagonisten.
-Wie viel Tage?
Mind. 3-6 Monate.
5. Fall: Sie gehen nach Hause nach dem Dienst und bei Bushaltestelle ein alter Mann gestürzt. Was machen Sie?
Schultern schütteln „Hallo, alles in Ordnung?“ → Atemwege freimachen; Überstrecken des Kopfes/Anheben des Kinns → Atem überprüfen; Hören, Sehen, Fühlen (max 10s) → Herzdruckmassage/Beatmung: 30/2 für 2min → Notruf 112 anrufen (lassen) → AED holen (lassen) → Wenn man AED bekommt, dann bricht man HDM kurz, dann klebt AED und anschaltet mit grüner Taste → Analyse von AED.
-Sie sind allein oder mit jemandem, der keine Erfahrung mit CPR hat. Was machen Sie?
Ich lasse ihn beatmen und ich mache Kompression.
Prüfer: Sie machen Kompression ohne Beatmung. Kompression ist wichtiger.
6. Fall: Pat hat sich in der Notaufnahme mit seit 2h aufgetretenen retrosternalen Brustschmerzen vorgestellt.
-Wie werden Sie vorgehen?
V.a. ACS.
-Schritt für Schritt alle Maßnahmen erzählen.
Labor: Troponin, CK-MB, Kreatinin, TSH, Gerinnung, BB.
*Herzenzyme CK-MB: Hilfreich in unklaren Fällen und als Verlaufsparameter und zur Einschätzung der Infarktgröße.
*Kreatinin: Akute Nierenschädigung ist prognostisch ungünstig → Zudem bei evtl. Kontrastmittelgabe notwendig.
*TSH: bei evtl. Kontrastmittelgabe wg. Gefahr der thyreotoxischen Krise (bei Hyperthyreose => Perchlorat)
*Gerinnung: Therapeutisch werden beim ACS gerinnungshemmende Medikamente eingesetzt, daher muss eine Gerinnungsstörung ausgeschlossen werden.
*Blutbild: Eine Anämie ist eine Ursache für pektanginöse Beschwerden und zudem bei MI prognostisch ungünstig. Leukozyten können einer Pneumonie hindeuten.
-Differenzialdiagnosen? A: s. 13

- 3 x Herz: ACS, aHT, Perikarditis.
- 3 x Lunge: LAE, Pneumonie, Pneumothorax.
- 3 x Andere: Aneurysma dissecans, Verdauungstrakt, Muskuloskeletal.

-Kann RR beidseitig unterschiedlich sein?
Ja.
-Woran denken Sie dann?
Unterschied in Puls und RR zwischen den beiden Extremitäten oder zwischen den unteren und oberen Extremitäten:
-Aortenisthmusstenose: +Herzgeräusch.
-Takayasu: +Vaskulitis.
-Aortdissektion: +starke Brustschmerzen.
-pAVK.
-Subclavian-Steal-Syndrom.
7. Fall: 20-jährige Patientin kommt zu mir im Dienst mit plötzlichem Ikterus.
-Was kann das sein?
Ich habe gesagt, Hämolyse, der Prüfer sagte ja.
-Weiteren Ursachen eines Ikterus gefragt? A: s. 134.
Prähepatischer Ikterus:
o Hämolyse → Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel, Sphärozytose, PNH, Pyruvatkinase-Mangel, Sichelzellanämie, Thalassämie, HUS, TTP, Transfusion, Kälte/Wärme-AK, mechanische Herzklappe, Malaria.
o Ineffektive Erythropoese → Perniziöse Anämie, Folsäure-Mangel, Thalassämie, MDS.
Intrahepatischer Ikterus:
-Nicht-obstruktive Cholestase:
o Hepatitis (z.B. viral, autoimmun, alkoholisch)
o Leberzirrhose
o Stauungsleber
o Primär biliäre Cholangitis
-Obstruktive Cholestase:
o Lebertumoren (z.B. hepatozelluläres Karzinom, Metastasen, cholangiozelluläres Karzinom)
o Intrahepatische Gallensteine
o Primär sklerosierende Cholangitis
Posthepatischer Ikterus (= obstruktive posthepatische Cholestase):

o Choledocholithiasis
o Primär sklerosierende Cholangitis
o Tumoren (Pankreaskarzinom, Gallengangskarzinom)
o Gallengangsstrikturen (postoperativ, entzündlich)
-Was kann makrozytäre hyperchrome Anämie verursachen?
Folsäure-, Vit-B12-Mangel. Er wollte Malnutrition hören.
-Welche Herpesviren gibt es?
Humanes Herpesvirus 1 → Herpes-simplex-Virus 1 (HSV-1)
HHV-2 Herpes-simplex-Virus 2 (HSV-2)
HHV-3 Varizella-Zoster-Virus (VZV)
HHV-4 Epstein-Barr-Virus (EBV)
HHV-5 Zytomegalievirus (CMV)
HHV-6 und 7 Exanthema subitum (Dreitagefieber)
HHV-8 Kaposi-Sarkom-Virus (KSHV)
HHV-9
HHV-10
8. Fall: Eine 30J Dame kam zu Ihnen in die Praxis mit RR 180/110 mmHg, Schwindel und Kopfschmerzen.
-Was machen Sie?
Anamnese: Ist aHT schon bekannt? Vordiagnosen? Medikamente? Drogenabusus? KU v.a. Herz und Puls-Status?
Ggf. Behandlung der akuten Situation mit z.B. Nitrospray. Dann Kontrolle in mehreren Sitzungen (3 Tage) oder LZ-RR.
Ich habe dann gesagt, es handelt sich hier wahrscheinlich, wegen Alter 30, um sekundäre Hypertonie.
-Was ist primär, was ist sekundär?
Primär (90%): hat keine spezifische identifizierbare Ursache und entwickelt sich langsam über einen längeren Zeitraum. Es wird auch als essentiell oder idiopathisch bezeichnet. Risikofaktoren: Alter. Rauchen. Alkohol. Koffein. Hohe Kochsalzzufuhr. Adipositas. Bewegungsmangel. Familienanamnese. Stress.
Sekundär (10%): hat eine spezifische erkennbare Ursache.
-Was sind die Ursachen von sekundär? A: s. 44.
*Schlafapnoe-Syndrom.
*Nierenerkrankungen: Niereninsuffizienz, Nierenarterienstenose, Glomerulonephritis.
*Aortenisthmusstenose.
*Endokrin: Hyperaldosteronismus (Conn), Phäochromozytom.
*Medikamente: NSAR, Corticosteroide, Sympathomimetika, orale Kontrazeptiva, Drogen.
*Lakritze.
-Was ist Conn-Syndrom?
Hyperaldosteronismus.
-Was ist besonders dabei im Labor?
Hypokaliämie.
-Warum?
Aldosteron führt zu vermehrter Retention von Wasser und Na und Ausscheidung von K und H.
-Wie diagnostiziert man Phäochromozytom? Eine Diagnostik, die auch in der Praxis gemacht werden kann? A: s. 233.
In Blut oder in 24h-Urin Bestimmung von Metanephrin und Normetanephrin.
-Was ist der Mechanismus der Nierenarterienstenose? A: s. 48.
75% Arteriosklerose (alte).
25% Fibromuskuläre Stenose (junge).
-Sollen wir die RR beidseits messen?
Ja, natürlich (ich habe vergessen am Anfang zu sagen), um die Aortenisthmusstenose auszuschließen.
-Was ist Aortenisthmusstenose?
Stenose der Aorta im Bereich des Isthmus.
Isthmus: Übergang des distalen Aortenbogens in die Aorta descendens in der Nähe von Ductus arteriosus Botalli und A. subclavia sinistra.
Pathophysiologie:
Zirkumskripter Typ: Häufig. Erwachsene. Nicht-kritisch. Postduktal.
→ Gut begrenzte und kurze Stenose (wenige mm) der Aorta, die meist distal der A. subclavia sinistra und des Ductus arteriosus Botalli (postduktal) liegt. → Weil intrauterin die Perfusion der unteren Extremitäten vermindert ist, werden Kollateralkreisläufen ausgebildet → Deswegen Symptome erst im Erwachsenenalter.
Hypoplastischer Typ: Selten. Infantil. Kritisch. Präduktal.
→ Schlecht begrenzte und lange Stenose, die meist vor dem Ductus arteriosus Botalli (präduktal) liegt. → Perfusion der unteren Körperhälfte läuft intrauterin über den Ductus arteriosus Botalli → Deswegen werden keine Kollateralkreisläufen ausgebildet → Nach Geburt bei Verschluss des Ductus arteriosus Botalli: Druck- und Volumenüberlastung des linken Herzens und unzureichende Durchblutung aller Organe distal der Stenose.
Kx:
Zirkumskripter Typ:
*Brachiozephale Hypertonie → Epistaxis, Kopfschmerz, Tinnitus.

*Abdomino-femorale Hypotonie (kalte Füße, Claudicatio).
*Chronische Druckbelastung des linken Ventrikels.
*Lokalisation proximal der A. subclavia sinistra: Geringere Durchblutung des linken Arms mit RR-Differenz.
Hypoplastischer Typ:
*Bei offenem Ductus arteriosus Botalli: Evtl. ischämische Beschwerden der unteren Extremität.
*Verschluss des Ductus arteriosus Botalli führt zu:
-Akuter Minderperfusion der Bauchorgane und unteren Extremität.
-Akute Überlastung des Herzens → Rasch progrediente Herzinsuffizienz → Linksventrikuläre Dekompensation → Sekundäres Organversagen.
Dx: Echo. KU: Schwacher Puls, niedriger RR und sO2 in unteren Extremität gegenüber der oberen. Rö-Thorax: Sanduhr.
Tx:
Zirkumskripter Typ: OP (Prothese, Bypass) oder Ballondilatation.
Hypoplastischer Typ: Prostaglandin-E1-Infusion (Alprostadil) bis zur OP oder Ballondilatation.

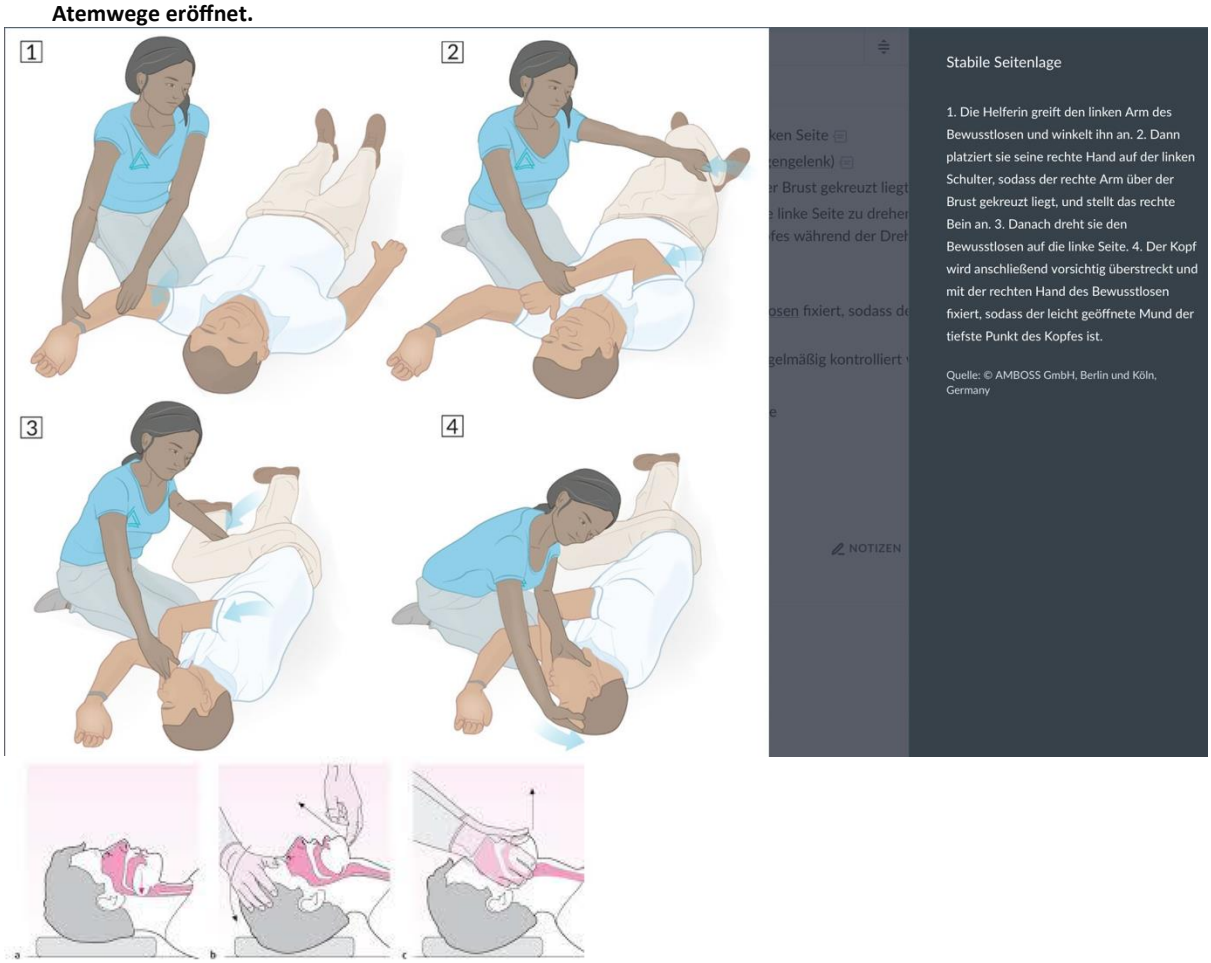


Quelle: Amboss
-Was von Süßigkeiten kann erhöhte RR-Werte verursachen?
Lakritze → Lakritzabusus: Cortisol wird weniger abgebaut → mehr Mineralokortikoid-Wirkung → Hypertonie.
-Was wissen Sie über Alkohol? Wie viel darf man trinken pro Tag? A: s. Frage 1.
Riskante Alkoholmenge nach WHO: ♂ >24 g/Tag, ♀ >12 g/Tag. → Alkoholabhängigkeit: Trinken >2J.
Beispiele für Frauen (Männer x2):
>125 mL Wein/Sekt (12%)
>300 mL Bier (5%)
>40 mL Schnaps (38%)
-Welche Organe können von Alkohol betroffen werden?
Leber, Gehirn, Pankreas, Ösophagus, Dünndarm, periphere Nerven.
-Was macht er genau?
*Leber: Am meisten betroffen, weil Leber bis zu 95 % des Alkohols abbauen muss. → Fettleber, Hepatitis, Zirrhose.

*Pankreas: Akute und chronische Pankreatitis; gestörte Insulinproduktion führt zu Diabetes Typ 3.
*Niere und Lunge: Chronische Entzündungen.
*Herz: Myokardiopathie, Herzinsuff., HRST (VHF), Durchblutungsstörungen.
*Haut: Pickel und Ekzeme, Haut wirkt teigig und gealtert.
*Ösophagus: Refluxösophagitis, **Ösophaguskarzinom**, Ösophagusvarizen bei Zirrhose, Mallory-Weiss-Läsionen.
*Magen, Duodenum: Akute Gastritis bzw. Duodenitis, UV/UD.
*Dünndarm: Resorptionsstörungen.
*Mund und Rachen: Krebserkrankungen.
*Stoffwechsel: Hyperlipidämie, Hyperurikämie.
*Endokrines System: Hypogonadismus (Impotenz), Hyperkortisolismus (Pseudo-Cushing-Syndrom).
*Gehirn: Hirnzellen sterben, bei einem Vollrausch (intox.) mehrere tausend; geistige Leistungsfähigkeit sinkt, Hirnatrophie, Epilepsie, Depressionen.
*Periphere Nervenzellen: Lähmungen, Gangstörungen (Polyneuropathie).
*Erkrankungen durch zusätzlichen Vitamin-B1-Mangel:
-Wernicke-Enzephalopathie: Augenmuskellähmungen, Ataxie, Bewusstseinsstörungen.
-Korsakow-Syndrom: Gedächtnisstörungen (insb. Kurzzeitgedächtnis), Desorientierung.
*Folgen der Malnutrition:
-Vitamin-B12-Mangel: Funikuläre Myelose, megaloblastäre Anämie.
-Folsäuremangel: Megaloblastäre Anämie.
-Vitamin-B1-Mangel (Thiamin-Mangel): Wernicke-Korsakow-Syndrom, alkoholische Polyneuropathie.
-Vitamin-B6-Mangel: Alkoholische Polyneuropathie.

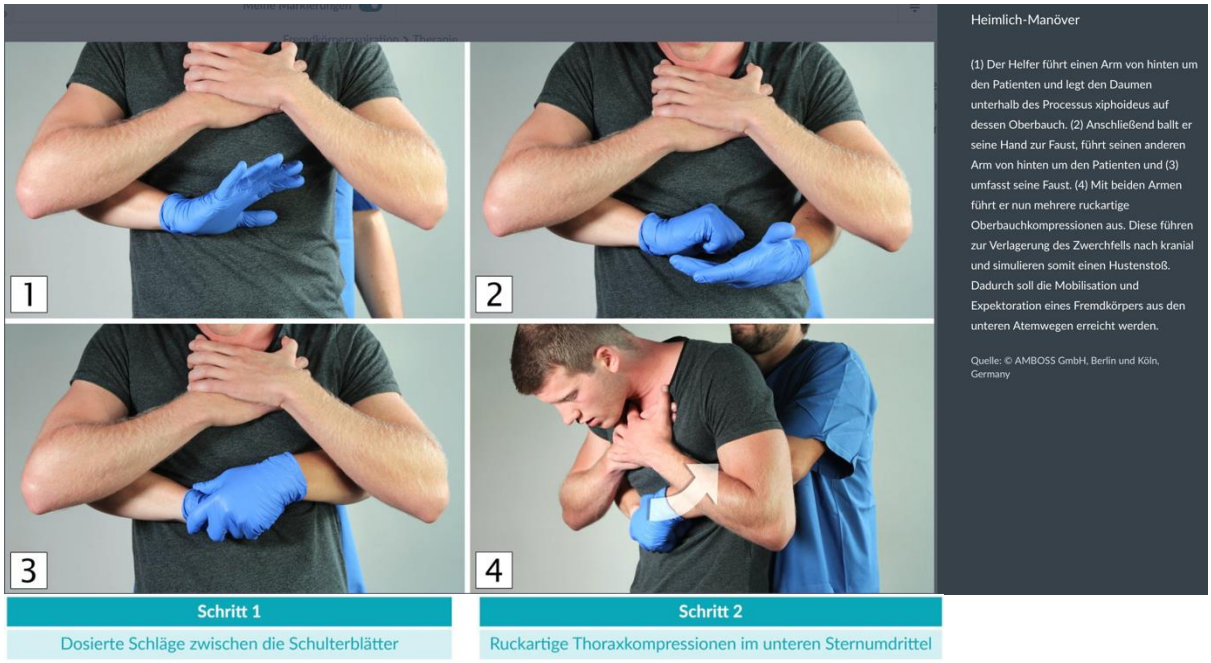
-Was noch kann Polyneuropathie verursachen?
*DM.
*Guillain-Barré-Syndrom.
*Kollagenosen → SLA, Sklerodermie, Sjögren, Polymyozitis, SHARP.
*Z.n. Radiotherapie.
*Z.n. Chemotherapie.

9. Fall: Der Neurologe hat sich auf dem Boden gelegt und hat mich gefragt, was ich mit einem bewusstlosen Pat mit Spontanatmung machen würde. Ich habe den Prüfer auf stabile Seitenlage gelegt und mit Esmarch-Handgriff die Atemwege eröffnet.

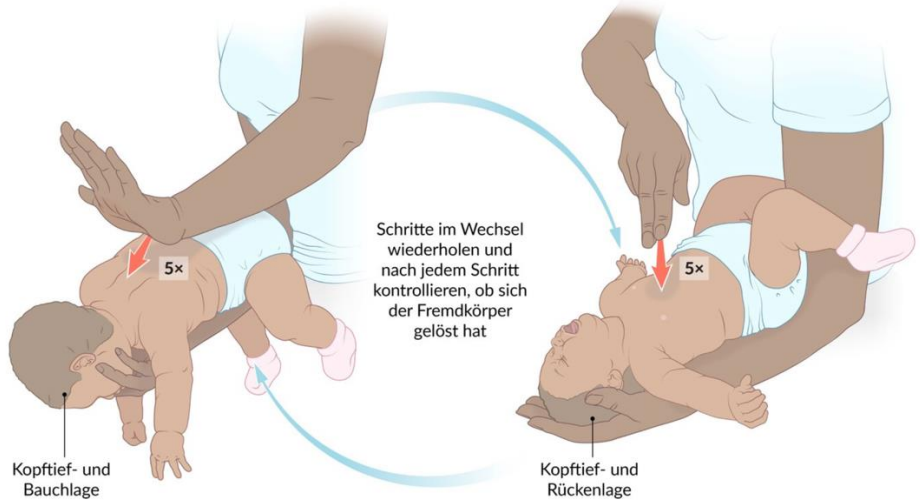


Quelle: Amboss und Thieme Connect.

-Wie ist das Vorgehen bei Pat mit Miosis und Atemstillstand?
V.a. Opioidintoxikation: Naloxon 1 Amp. + O2 + Intensiv.
*Naloxon 0,4-2mg iv → erneute Gaben von 0,4mg alle 2min; falls nach erster Gabe keine Verbesserung der Atmung.
*Nach initialer Besserung wiederholte Gabe nach 30-90min → HWZ von Naloxon niedriger als die HWZ vieler Opioide.
-Was ist HWZ?
Halbwertzeit: Die Zeit, der Organismus braucht, um 50% der Substanz auszuscheiden oder metabolisieren.
1.HWZ: Substanz wird von 100% auf 50% reduziert.
2.HWZ: von 50% auf 25% reduziert.
3.HWZ: von 25% auf 12,5%.
4.HWZ: von 12,5% auf 6,25%.
5.HWZ: von 6,25% auf 3,125%
Erst nach 4 bis 5 HWZ ist das Medikament vom Körper ausgeschieden.
-Was ist First-Pass-Effekt?
Metabolisierung eines Medikaments in Leber nach der Resorption im Magen-Darm-Trakt.
In der Pharmakokinetik → Die metabolisierte Menge eines Arzneimittels nach der ersten Leberpassage.
-Wie kann man First-Pass-Effekt umgehen?
Durch **parenterale, sublinguale, bukkale** oder **rektale** Verabreichung → Weil kein Anschluss mit Pfortadersystem.
10. Fall: Pat mit Aortenstenose und Dyspnoe, Echo ist unauffällig.
-Was sind extrakardiale DDx von Dyspnoe? A: s. 69.
Pneumonie, Pneumothorax, COPD, Asthmaanfall, LAE, Pleuraerguss, M. Azidose, Psychogen.
-BB mit Eisenmangelanämie wurde gezeigt. Was sind die Ursachen? A: s. 264.
Mangelhafte Eisenaufnahme:
-Mangelhafte Zufuhr: Mangelernährung.
-Erhöhter Bedarf: Schwangerschaft und Stillzeit. Wachstumsphase.
-Mangelnde Resorption:
*Bei Achlorhydrie: Magenresektion, Gastritis-Typ-A.
*Bei Ausschaltung des Duodenums: Y-Roux-Rekonstruktionen.
*Bei Malabsorption: Crohn und Zöliakie.
Eisenverluste durch Blutungen:
-GI-Blutungen.
-Hypermenorrhö oder Menorrhagie.
Eisenverwertungsstörung (Anämie des chronisch Kranken):
-Bei chronischen Erkrankungen: M. Crohn, HI, CNV, Malignome.
-Der Neurologe hat wieder dem Prüfling gebeten, die Heimlich-Manöver bei ihm zu demonstrieren.
Wenn Husten gibt: Beobachte das Bewusstsein → Bei Bewusstlosigkeit: Reanimation.
Wenn kein Husten:
***Erwachsene:** Schläge auf Rücken zur Unterstützung des Hustens → Wenn kein Erfolg, Heimlich-Manöver 5-mal → Wenn kein Erfolg, dann KONIOTOMIE → Bei Bewusstlosigkeit: Reanimation.
Wenn Fremdkörper tief ist und wir das nach Koniotomie nicht rausnehmen können, dann wir müssen noch runter schieben → Es geht auf re. Bronchus → So atmet Pat mit linker Lunge → Später im KH wird Fremdkörper mittels Bronckoskopie entfernt.
***Kind:** Bauchlage, Kopftief, Schläge auf Rücken → Wenn kein Erfolg, Heimlich-Manöver 5-mal → Bei Bewusstlosigkeit: Reanimation.
***Säuglinge:** Bauchlage, Kopftief, 5× Schläge auf Rücken → Rückenlage, Kopftief, 5× Thoraxkompression.

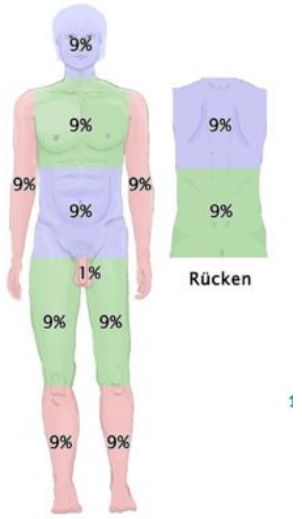


Schritt 1	Schritt 2
Dosierte Schläge zwischen die Schulterblätter	Ruckartige Thoraxkompressionen im unteren Sternumdrittel



Quelle: Amboss

-Wie ist 9-Regel bei Verbrennungen?

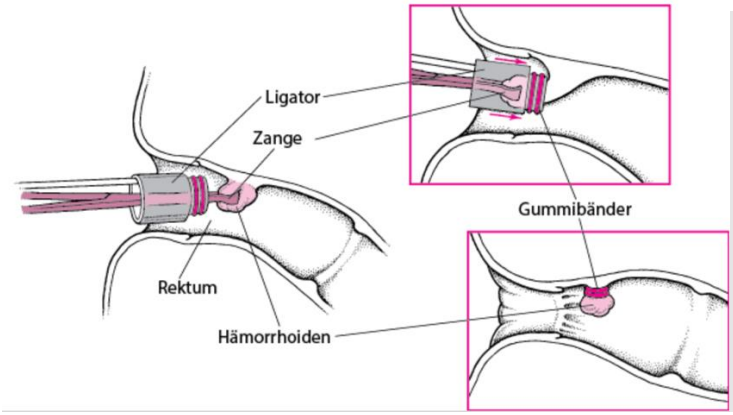


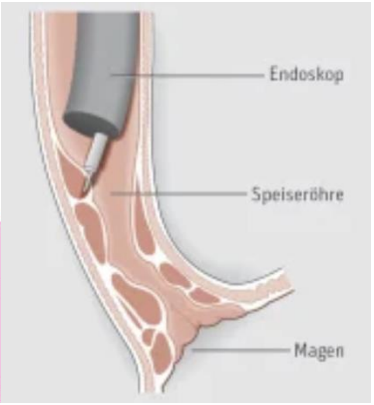
-Wann muss man den Pat in einem Verbrennungszentrum verlegen? A: s. 389

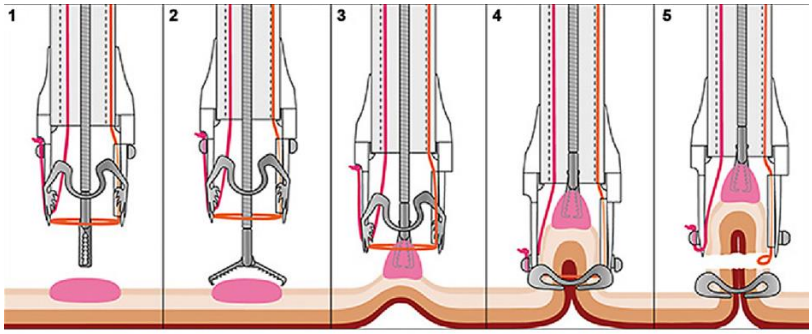
*2.Grades >20%

*3.Grades >10% (Klein kinder und Menschen >50J auch bei geringeren Verbrennungen).

*Inhalationstrauma.
*Spezielle Körperteile → Hände, Füße, Gesicht, Genitalien.
Ab 10% stationär, ab 20% intensiv (bei Kindern ab 5% stationär, ab 10% intensiv).
-Paracetamol-Intoxikation Dosis und Behandlung?
Ab 4 g/Tag möglich, Letaldosis 12–20 g (in Einzelfällen 7 g).
Antidot: Acetylcystein.
11. Fall: Ein Mann kam in Notfalldienst, hat Blut erbrochen. RR 90/60mmHg, Puls: 120/min.
-Wie gehen Sie vor? A: s. 132.
Bei V.a. kreislaufrelevanten Blutverlust:
1.Sofortige Abnahme von Kreuzblut mit Anforderung von EK → Blutgruppe, Kreuzprobe, AK-Suchtest.
2.Stuhltest auf okkultes Blut: Immunologischer Blut-im-Stuhl-Test (iFOBT).
3.Laktat: Eine Erhöhung spricht für das Vorliegen einer schweren Anämie bzw. einer Schocksituation.
4.Apparative Diagnostik:
*Notfall-Endoskopie zur Lokalisation und Blutstillung (zunächst Gastro-, dann Koloskopie): Unterspritzung, Sklerosierung, Ligatur oder Koagulation einer identifizierten Blutungsquelle.
*PPI iv.
*Blutender Polyp (z.B. im Kolon) → Abtragung.
Akute Therapie von Ösophagusvarizenblutung: A: s. 173.
Allgemein:
*Kreislaufstabilisation → Schocklage + Flüssigkeitssubstitution.
*Intubation → zur Aspirationsprophylaxe und Sicherung der Atemwege.
*Magensonde → Ableiten des Blutes.
*Mind. zwei großlumigen Venenverweilkanülen.
*Intensive Überwachung.
*EK-FFP-Thrombozyten-Transfusion → zur Stabilisierung der Blutgerinnung.
*Bei begründetem V.a. akute Varizenblutung → i.v. Vasokonstriktor (Terlipressin, Somatostatin oder Octreotid) noch vor der Endoskopie.
Medikamentös:
*Terlipressin für 3-5 Tage → Wirkung: Vasokonstriktiv → Portale Drucksenkung durch Reduzierung der Splanchnikusdurchblutung (Splanchnikus: Bauchraum) → Ggf. bewirkt dies schon eine Blutstillung.
Alternativ: Somatostatin oder Octreotid für 3-5 Tage (exakter Wirkmechanismus nicht geklärt).
*Vitamin-K bei Gerinnungsstörung.
*PPI hochdosiert.
*Antibiotika-Prophylaxe iv.
Endoskopisch:
*Erythromycin iv (starkes Prokinetikum) vor Gastroskopie (Off-Label-Use).
*1. Wahl: Endoskopische Varizenligatur (Gummibandligatur) → Einsatz auch zur Primär- und Rezidivprophylaxe.
*Alternative: Sklerosierung (Injektion von Histoacrylkleber) in blutende Varizen, insb. bei Fundusvarizen.
*Reserveverfahren: Sengstaken-Blakemore-Sonde / Minnesota-Sonde → Ballontamponade der Ösophagusvarizen:
Indikation: Varizenblutung im distalen Ösophagus bzw. in der Kardiaregion.
Komplikation: Gefahr von Drucknekrosen → Entblockung des Ösophagusballons alle 5 Stunden für 5 Minuten.
Interventionell-radiologisch:
*TIPS (Transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt):
Indikation: Bei unstillbarer oder früh und wiederholt rezidivierender Blutung.







Gummibandligatur, Sklerosierung und Clips. (Quelle: MSD Manual, apotheken.de.)

-Gummibandligatur: gegen Varizen und Hämorrhoiden → Prophylaktisch und Therapeutisch.
Die Ösophagusvarize wird in die Hülle eingesaugt und dann der Gummiring darüber abgestreift. Es kommt so zu einer polypenartigen Strangulation der Varize. Nach einigen Tagen fällt der „Polyp" ab und es entsteht eine Narbe in der Ösophaguswand → Das bewirkt einen dauerhaften Verschluss der Varizen.

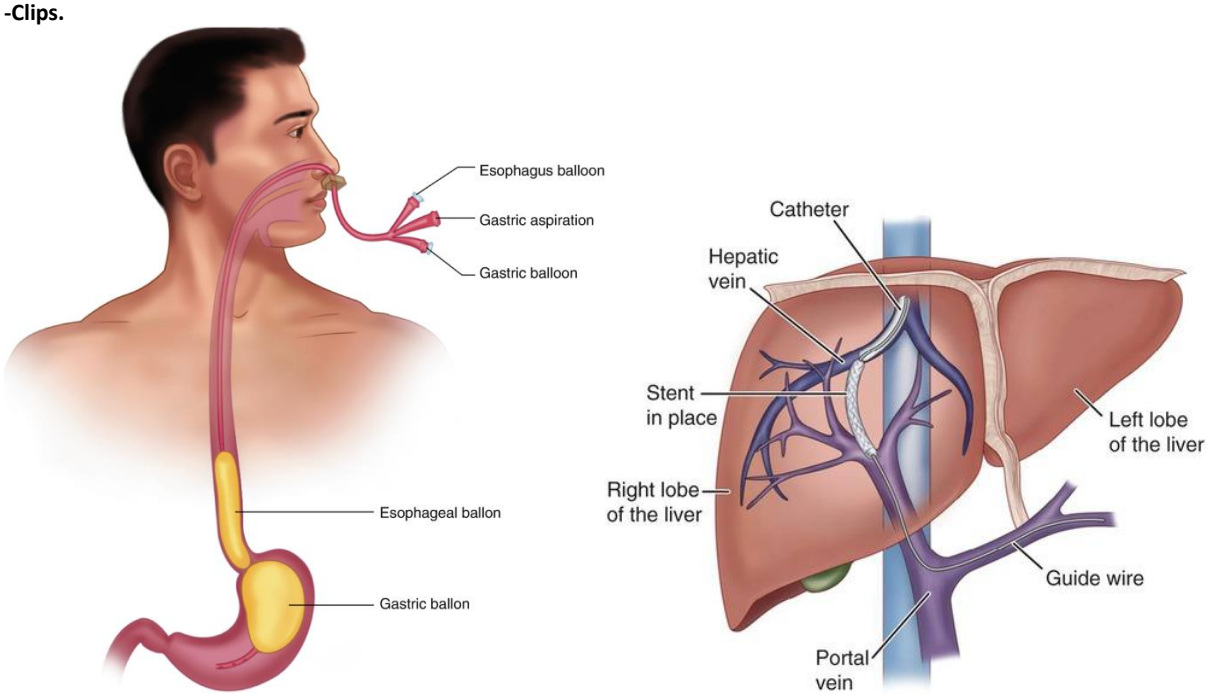
-Sklerosierung = Sklerotherapie: gegen Varizen und Hämorrhoiden → Durch ein Endoskop wird Sklerosierungsmittel (Histoacrylkleber) intra- oder paravenös injiziert. Eine künstlich Sklerus (Verhärtung)- bzw. Thrombusbildung wird hergestellt. Erkrankte Vene wird permanent verschlossen → Gleiche funktionelle Ergebnis wie die operative Varizenentfernung.

-Koagulation: Elektrokoagulation oder Argon-Plasma-Koagulation: Ein Stromfluss wird in das Gewebe abgegeben, Vene wird thermisch koaguliert.

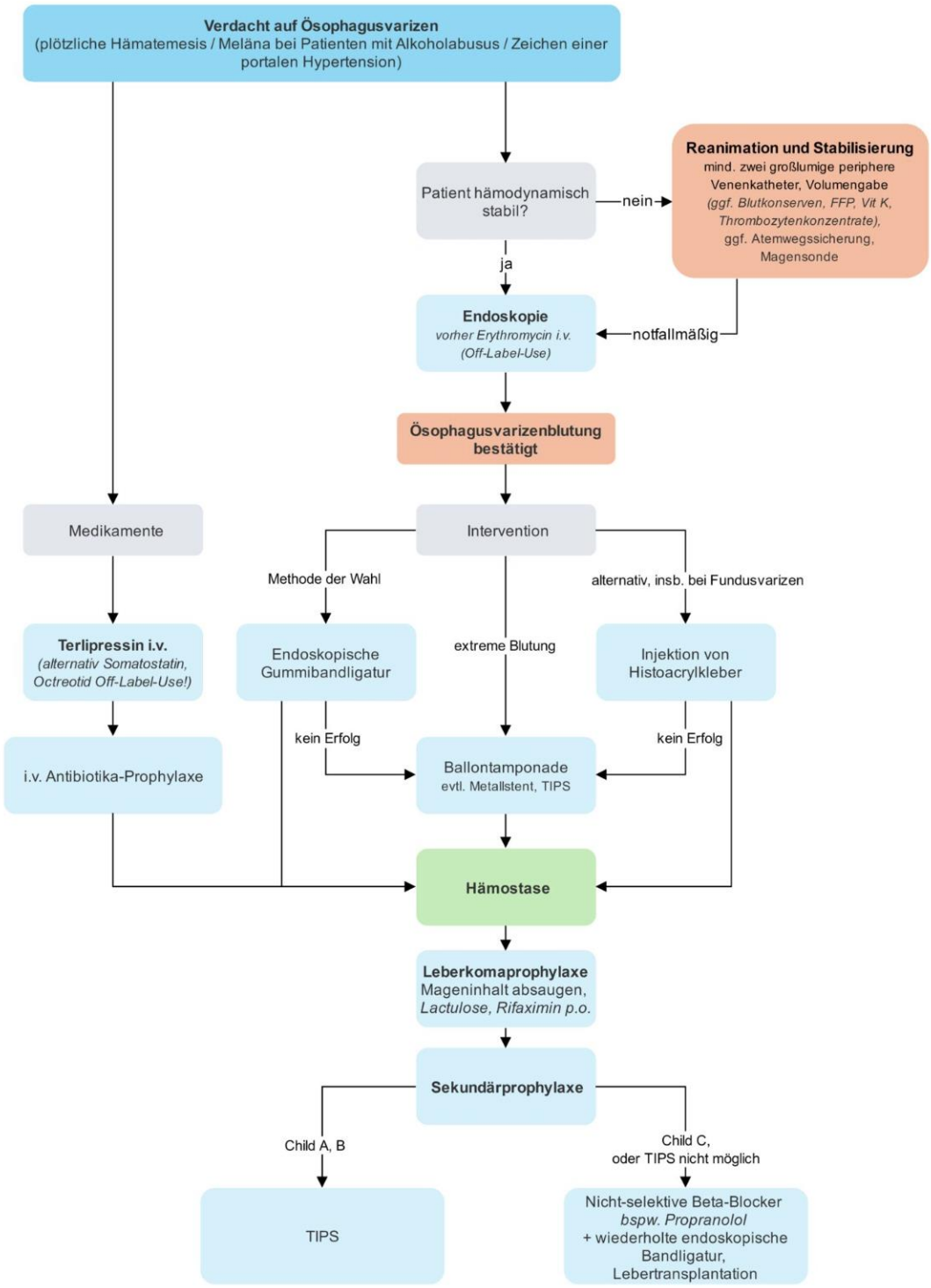
-Unterspritzung: Adrenalin-Injektion in oder unter eine definierte Gewebestruktur.

-Gewebekleber (Fibrinkleber): Man spritzt das, um das Gewebe zu bedecken.

-Clips.

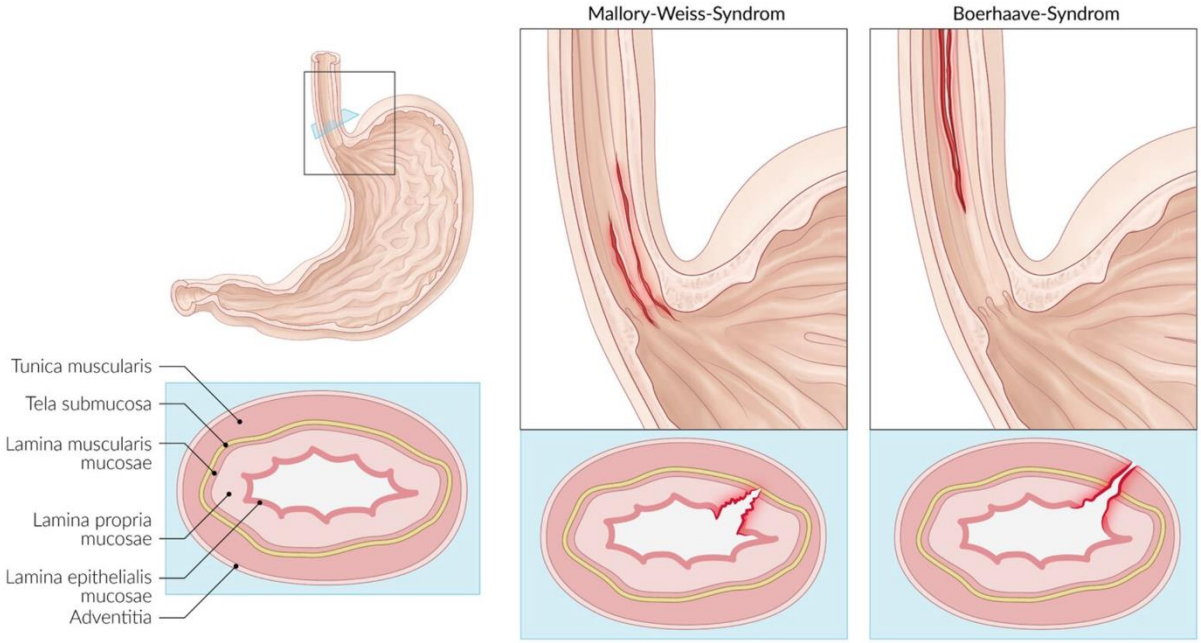


Sengstaken-Blakemore-Sonde und TIPS. (Quelle: Springer und Quizlet)



-Was bedeutet Boerhaave-Syndrom?
Mallory-Weiss-Syndrom: 5% aller GI-Blutungen.
Einrisse der Schleimhaut (Mukosa und Submukosa) am gastroösophagealen Übergang.
Äx: Durch Erbrechen bei vorgeschädigter Schleimhaut → Alkoholismus, GERD, Alter.
Kx: Epigastrische Schmerzen und Hämatemesis.
Dx-Tx: ÖGD.
Boerhaave-Syndrom:
Ruptur aller Wandschichten des Ösophagus.
Äx: Forcierten Erbrechens (Barotrauma) bei Alkoholismus → 90% im distalen Drittel des Ösophagus links dorsal, da dort der geringste muskuläre Widerstand der Ösophaguswand.
Kx: Retrosternaler Vernichtungsschmerz nach massivem Erbrechen + Mediastinalemphysem.
Dx: Röntgen mit Gastrografin, CT.

Tx: OP.



Quelle: Amboss.

-Ist die Blutung häufig bei Patienten mit GERD in Deutschland?

Selten. Nur im fortgeschrittenen Stadium sieht man Anämie infolge der Ösophagus-Blutungen.

-Warum geben wir Antibiotika bei Varizenblutung?

Ceftiaxon 2g iv 1-0-0, 7 Tage. Alternativ: Levofloxacin 500mg iv 1-0-0, 7 Tage.

*Prophylaxe von Infektionen → spontan bakterielle Peritonitis, HWI und Pneumonien nach Varizenblutung gehäuft!

*Prophylaxe septischer Komplikationen bei Bakteriämie durch große innere Wundfläche.

*Darmdekontamination zur Verminderung der Ammoniaksynthese durch die Kolonflora.

-Gibt es eine prophylaktische Behandlung für Ösophagusvarizen? A: s. 173.

Primär: Terlipressin/Somatostatin/Octreotid in allen Stadien u/o. Gummibandligatur.

Sekundär: Meds + Gummibandligatur u/o. TIPS.

12. Fall: Ein alter Mann stürzt sehr oft zu Hause, keine Frakturen zum Glück. Was könnte es sein?

Entweder neurologisch (Parkinson oder Polyneuropathie) oder falsche Medikation. Er nahm viele Medikamente, ein war Furosemid. → Hypotonie und Exsikkose war die Antwort.

13. Fall: Prüfer hat einen Patienten simuliert, er hat eine Schokolade mit Nüssen gegessen, dann hat er Erstickungsgefahr.

-Was machen Sie? A: s. Frage 10.

-Heimlich-Manöver passt nicht alle Patienten, wem passt nicht?

Kinder <1J, Schwanger, ältere Menschen mit Aneurysma, WS-Verletzungen.

-Warum nicht bei Schwangeren?

Wg. Rupturgefahr von Plazenta und Uterus.

14. Fall: Ich bin in ZNA, kommt ein Pat mit zunehmender Luftnot.

-Was machen Sie?

Anamnese.

KU: Lunge, Herz. Vitalparameter (HF, AF, RR, Temp). sO2.

Labor: Troponin, CK-MB, D-Dimere, BGA, BB, CRP, NT-pro-BNP.

Rö-Thorax.

Echo.

-Es war Hinterwand-STEMI. Fragen nach weiterem Vorgehen?

Erstmaßnahmen:

- Gefäßzugang, Monitoring, O2-Gabe bei sO2 <90%.
- Reanimationsbereitschaft: Defibrillator bereithalten.
- Intensivmedizinische Überwachung: Mind. 24 h erforderlich (nach Reperfusionstherapie).

Medikamentös:

- Thrombozytenaggregationshemmer: ASS 250 mg i.v./p.o. + Ticagrelor 180 mg p.o. (Prasugrel oder Clopidogrel).
- Antikoagulans: UFH 5000IE iv. Alternativ: NMH Enoxaparin 40mg sc.
- Analgesie und Beruhigung: Morphin (2,5-5 mg iv), Diazepam (10mg iv).

- Antianginöse Therapie (bei instabiler AP oder NSTEMI): Nitrate (Nitroglycerin sublingual oder iv) + Beta-Blocker (Bisoprolol, bei stabilen Patienten).
- Ggf. Statine: Atorvastatin.
- Ggf. zusätzlich PPI.

Weitere Therapie:

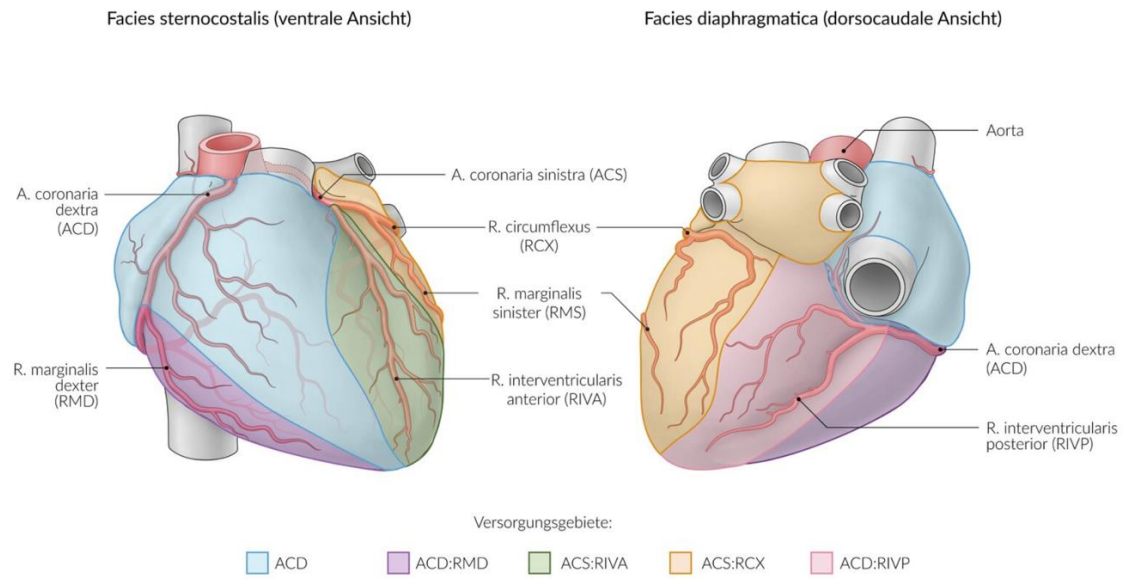
STEMI:

PTCA = PCI: mit Ballondilatation + ggf. Stent-Einlage.
- Indikation: Immer, wenn innerhalb von 120 min verfügbar.
  *<12 h nach Symptombeginn.
  *>12 h nach Symptombeginn, falls weiterhin Symptome, hämodynamische Instabilität oder Arrhythmien.
  *12–48 h nach Symptombeginn möglich als Routine-PCI.
- Bevorzugter Zugangsweg: Radial (vs. femoral).
- Bevorzugtes Verfahren: Stent-Implantation (vs. Ballonangioplastie).
- Stent der Wahl: DES (Drug-eluting-Stent = Medikamentenfreisetzender Stent) vs. BMS: Bare-Metal-Stent.

Alternativ: Thrombolytische Therapie („Lysetherapie“) = Fibrinolytika, Thrombolytika (Tenecteplase oder Alteplase iv)
- Indikation: PTCA binnen 120 Minuten nicht verfügbar und Beschwerdebeginn <12 Stunden.
- Bei Fehlgeschlagene Fibrinolyse: Sofortige Angiographie und Rescue-PCI.
- Auch nach erfolgreicher Lyse sollte im Verlauf eine Koronarangiographie erfolgen.

-Koronararterien, Blutversorgungsgebiete?

LCA: RIVA (Ramus interventricularis anterior), RCX (Ramus circumflexus).
RCA (Rechte Koronararterie).
-Vorderwandinfarkt: RIVA (V1-V4. ggf. auch V5, V6, I, aVL)
-Seitenwandinfarkt: RCX oder RIVA (V5, V6, I, aVL)
-Hinterwandinfarkt: RCX oder RCA (Inferiorer HWI: II, III, aVF. Posteriorer HWI: V7-V9)
RIVA: Septum und vorderer Teil des linken Ventrikels.
RCX: Linker Vorhof und hinterer Teil des linken Ventrikels.
RCA: Rechter Vorhof und rechter Ventrikel.



-Labor Parameter: Woher kommt Troponin, D-Dimere, BNP, CK?

Troponin: Protein von Herzmuskelzellen. Bei Schädigung von Herzmuskelzellen wird ins Blut ausgeschüttet. Erhöht bei MI, Myokarditis, LAE, Kardiomyopathie, Niereninsuff, Schlaganfall, Sepsis. → Kontrolle nach 3h (Ischämie-Toleranz der Muskeln ist 2h).

D-Dimere: Spaltprodukte der Fibrinolyse aus Fibrinmolekülen. Erhöht bei LAE, TVT, postoperativ/-traumatisch, chronisch-entzündlichen Erkrankungen oder Malignomen.

BNP (B-Type Natriuretic Peptide): BNP ist ein Peptidhormon, das bei Dehnung vom Herzmuskel produziert wird (z.B. HI). Bei HI kann das Herz nicht mehr richtig pumpen und BNP verursacht Diurese.

CK (Creatinin-Kinase): CK ist ein Enzym, das in fast allen Körperzellen vorkommt, insb. in Herz- und Skelettmuskelzellen. Wenn diese Zellen beschädigt werden, wird das CK ins Blut ausgeschüttet. Hohe CK-Werte bei Herzinfarkt oder einer Muskelverletzung. Die CK-MB korreliert mit der Infarktgröße!

15. Fall: Adipöser Pat kommt zu Ihnen als Internistin mit Schmerzen, Schwellung und Rötung im Kniegelenk, die während der Nacht aufgetreten sind. Pat hat vorher auch ähnliche Beschwerden in den Handgelenken gehabt.

-VD?

Gicht.

-Harnsäure war 6.7mg/dl, warum muss Gicht sein?
Gicht is eine klinische Diagnose → Schmerzhafte Monoarthritis ohne Trauma oder intraartikuläre Injektion in 24h. Klinische Entzündungszeichen.
Labor: Ggf. Harnsäure↑, ggf. BSG, CRP↑ → Eine Entzündungsreaktion führt zu einer vermehrten renalen Ausscheidung von Harnsäure, deswegen kann Harnsäure normal sein. → Labor ist nur zum Ausschluss von septischer Arthritis → Sonst nicht notwendig.
-Mechanismus und Therapie von Gicht?
Hyperurikämie: Harnsäure-Erhöhung ≥6,5 mg/dL (390 µmol/L).
Gicht: Klinische Manifestation der Hyperurikämie mit Ausfällung von Harnsäure-Salzen (Uratkristalle) in Gelenke und Gewebe.
Ex: Hyperurikämie 15-25% M>F, Gicht %1-2 M>F.
Äx: Harnsäure ist ein Abbauprodukt von Purinen, das zu 80% über die Nieren ausgeschieden wird.
-Purine werden über die Nahrung aufgenommen oder entstehen beim Zelltod.
-Proteinreiche Lebensmittel und alkoholische Getränke enthalten Purine → Fleisch, Hülsenfrüchte (Linsen, Bohnen usw).
Primäre Hyperurikämie: Genetisch, 90%:
-Störung der tubulären Harnsäureausscheidung: 99%.
-Überproduktion von Harnsäure: 1%.
Sekundäre Hyperurikämie: 10%:
-Verminderte Harnsäureausscheidung:
*Medikamente: ASS, Diuretika (insb. Schleifendiuretika und Thiazide), Pyrazinamid, Ciclosporin, Ethambutol.
*Nierenerkrankungen.
*Ketoazidose (Fasten, Koma diabeticum) und Lactatazidose.
*Intravaskulärer Volumenmangel (Dehydratation, Diabetes insipidus).
*Intoxikationen (Blei, Kohlenstoffmonoxid).
*Endokrine Erkrankungen (Nebenschilddrüsenfunktionsstörungen, Hypothyreose, Akromegalie).
-Vermehrte Harnsäurebildung durch Zelltod:
*Rascher Zerfall von Tumorzellen (Tumorlysesyndrom).
*Nach Therapie mit Zytostatika oder Bestrahlung.
*Hämolytische Anämie.
*Systemerkrankungen wie Psoriasis.
*Chirurgische Eingriffe.
Pathophysiologie vom Gichtanfall: Plötzlicher Anstieg der Harnsäure oder Überschreiten der Löslichkeitsgrenze von Harnsäure → Ausfallen von Uratkristallen → Einwandern von Neutrophilen → Phagozytose der Uratkristalle und Freisetzung lysosomaler Entzündungsmediatoren und Erhöhung von Lactat → Kristallinduzierte Synovitis und pH-Wert↓ → Bei Azidose Löslichkeitsgrenze von Harnsäure↓ → Uratkristalle fallen vermehrt aus.
Kx:
-**Akuter Gichtanfall:** Sehr schmerzhafte Monarthritis (oft Ruheschmerz) mit Ergussbildung und lokalen sowie ggf. systemischen Entzündungszeichen → Typischerweise nachts auftretend → Abklingen nach wenigen Tagen.
*Podagra: Entzündung des Großzehengrundgelenks (60%), Sprunggelenk und Fußwurzel (15%).
*Gonagra: Entzündung des Knies (10%).
*Chiragra: Entzündung der Hand- und Fingergelenke, insb. des Daumengrundgelenks (5%).
*Weitere Lokalisationen: Übrige Zehengelenke, Handgelenk, Ellenbogengelenk Verlauf.
-**Chronische Gicht:** Gelenkdestruktionen und Komplikationen der Gicht:
*Chronische Gichtarthropathie: Wiederkehrende Gichtanfälle und die Ablagerung von Uratkristallen in Gelenk führen zu einer fortschreitenden Gelenkdestruktion.
*Gichttophi: Uratablagerungen innerhalb und außerhalb der Gelenke
-Weichteiltophus: Uratablagerung in Ohrmuschel, Subkutis, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln. Multiple, schmerzlose, harte, weißlich durchschimmernde Knoten.
-Knochentophus: Uratablagerung im Knochen.
*Renale Manifestationen: Urat-Nephrolithiasis, Uratnephropathie.
Dx: Klinische Diagnose → Schmerzhafte Monoarthritis ohne Trauma oder intraartikuläre Injektion in 24h.
*Klinische Entzündungszeichen.
*Labor: Ggf. Harnsäure↑, ggf. BSG, CRP↑ → Eine Entzündungsreaktion führt zu einer vermehrten renalen Ausscheidung von Harnsäure. Die Bestimmung der Serumharnsäure sollte daher nach Abklingen der Entzündung wiederholt werden → Labor nur zum Ausschluss von septischer Arthritis → sonst nicht notwendig.
DDx:
*Chondrokalzinose (Pseudogicht): Anfallsartige Gelenkentzündung durch Ablagerung von Calciumpyrophosphatkristallen → Kx: Mono- o. Polyarthritis im Knie, Hand, Hüft oder Sprunggelenk. → Dx: Röntgen, Mikroskopie (CPPD-Kristallen) → Tx: NSAR, Steroide, Colchicin.
*Rheumatoide Arthritis.
*Reaktive Arthritis.
*Septische Arthritis.
*Psoriasis-Arthritis.

*Aktivierte Arthrose.
Tx: Gichtanfall: Kryotherapie, Hochlagerung, Ruhigstellung, NSAR, Steroide (30mg für 5 Tage), Colchicin.
Hyperurikämie: Purinarme Kost, Alkoholreduktion, bei >2 Gicht/J Allopurinol 300mg 1x1.

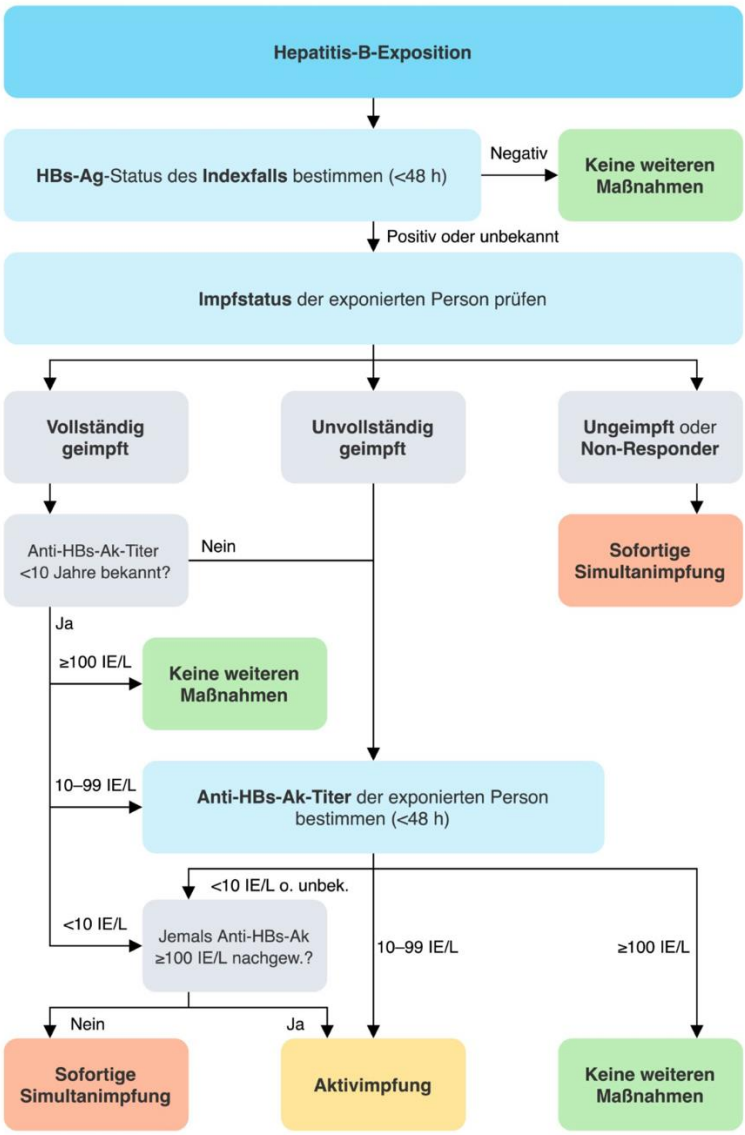
16. Fall: Schwester ruf Sie an und sagt, dass ein Pat lebenslos ist.
-Was machen Sie?
Schultern schütteln „Hallo, alles in Ordnung?“ → Atemwege freimachen; Überstrecken des Kopfes/Anheben des Kinns → Atem überprüfen; Hören, Sehen, Fühlen (max 10s) → Wenn keine Atmung zuerst Patientenverfügung/Vollmacht/Betreuer/Richter → Dann Herzdruckmassage/Beatmung: 30/2 für 2min → Dann Notruf 112 anrufen (lassen) → AED holen (lassen) → Wenn man AED bekommt, dann bricht man HDM kurz, dann klebt AED und anschaltet mit grüner Taste → Analyse von AED.
-Und dann?
Prüfer wollte hören, dass wir fragen müssen, wann das letzte mal die Schwester ihn gesehen hat, um zu beurteilen wie lange Pat so war und um Todeszeichen zu gucken.
-Was muss man fragen vor Reanimation, wenn sie nicht sinnvoll ist?
Patientenverfügung → Wenn keine gibt, dann Bevollmächtigte oder Betreuer fragen → Wenn keine gibt, dann Richter anrufen.

17. Fall: 15J Fußballspieler hat Halsschmerzen, Fieber, Müdigkeit. Ein Freund von ihm hat auch diese Beschwerden.
-Bild gezeigt.
Es war infektiöse Mononukleose (Pfeiffer-Drüsenfieber = Kissing-Disease = EBV-Infektion = HHV4)
Pfeiffer-Zellen: Aktivierte, vergrößerte T-Zellen mit atypisch polymorphen Kernen.
Pfeiffer-Zellen sind ähnlich mit Monozyten, weshalb der Name „infektiöse Mononukleose“ entstand.

Quelle: MSD Manuals und Wikipedia.
Infektiöse Mononukleose:
Äx: EBV (HHV4).
Infektionsweg: Speichel (Kissing-Disease).
Kx: Fieber, LK-Schwellung, Angina tonsillaris mit weiß-gräulichen Belägen und Schwellung. Fatigue für Wochen.
50% Splenomegalie, ggf. Hepatomegalie, Arzneimittelexanthem nach Aminopenicillin, Petechiales Enanthem am harten Gaumen.
Dx: BB: Lymphozytose und Virozyten (Pfeiffer-Zellen).
Serologie (Goldstandard): Antikörper-Bestimmung.
EBV-Schnelltest: IgM-Antikörper im Serum.
PCR: Direkter Nachweis bei unklarem Antikörper.
Sono: Zur Verlaufskontroll von Milz und Leber.
DDx: Bakterielle Tonsillitis, Akute Leukämie, HIV, Hepatitis.
Tx: Schonung und Analgesie → Kein ASS wg. Reye-Syndrom, Kein Paracetamol bei Hepatomegalie.
Reye-Syndrom: Enzephalopathie + Leberfunktionsstörung. Dx: AST/ALT↑, Ammoniak↑. Tx: Symptomatisch. 50% Letal.
Kompl.: Milzruptur, Malignomen (M. Hodgkin, Burkitt-Lymphom) und chronischer Fatigue.

Bakterielle Tonsillitis (Wikipedia).
-Darf er draußen gehen?
Die Übertragung erfolgt durch Kontaktinfektion mit dem Speichel durch das Küssen. Die Erkrankung wird deshalb als "kissing disease" bezeichnet. Auch noch einige Wochen nach Beendigung der Krankheitssymptome ist das Virus übertragbar. Der Patient sollte sich regelmäßig die Hände waschen und sich von Personen fernhalten.

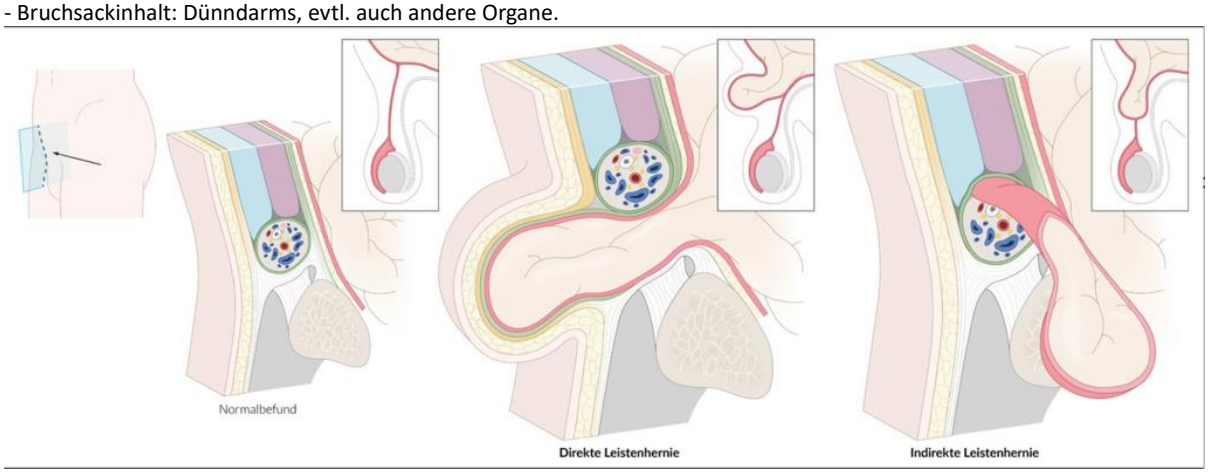
-Was ist pathognomonisch?
Pfeiffer-Zellen: Aktivierte, vergrößerte T-Zellen mit atypisch polymorphen Kernen.
Pfeiffer-Zellen sind ähnlich mit Monozyten, weshalb der Name „infektiöse Mononukleose“ entstand.
-Der Pat muss in 10 Tage ein sehr wichtiges Fußballmatch spielen. Was sagen Sie? Darf er?
Nein, er muss sich körperlich schonen, dazu ist Risiko für Milzruptur hoch.
18. Fall: Ein Pat mit Bewusstseinsstörung.
-Was machen Sie weiter?
Blutzucker messen.
-Sie haben Blutzucker gemessen: BZ 40 mg/dl. Was machen Sie weiter?
Bei erhaltenem Bewusstsein:
*In Klinik: Glucose p.o.
*Präklinisch: Getränke und Süßigkeiten mit schnell resorbierbarer Glucose (Cola, Orangensaft, Gummibärchen).
Bei Bewusstlosigkeit und gesichertem Venenzugang:
*Gabe von 8–24 g Glucose → 20–60mL Glucose 40% oder 40–120mL Glucose 20%
*Fortlaufende BZ-Messungen.
*Ziel-BZ: 200 mg/dL (11,1 mmol/L).
Bei Bewusstlosigkeit und kein Venenzugang:
*Glucagon i.m. oder s.c.
-Was passiert, wenn Zugang para ist und Glukose subkutan läuft?
Die subkutane Verabreichung von Glukose allein würde den Patienten nicht schädigen. Der Körper kann Glukose aus dem subkutanen Gewebe aufnehmen.
-Nadelstich-Verletzungen von Krankenpflege, was machen Sie? A: s. 392 und Amboss.
Vorgehen bei Nadelstichverletzung (NSV)
Sofortmaßnahmen:
Verletzung mit offener Wunde:
*Wunde für mind. 1 min bluten lassen.
*Stichkanal/Schnittverletzung spreizen (verbreiten) und intensiv desinfizieren.
Generell:
*Unverzügliche Vorstellung beim Infektiologen.
*Bei Arbeitsunfall zusätzlich DG-ärztliche Vorstellung.
Anamnese:
*Unfallhergang, Impfstatus des Verletzten (Hepatitis B und Tetanus) → ggf. Tetanus-Auffrischimpfung.
*Bei bekannter Indexperson: Infektionsstatus/-risiko für HIV, HCV und HBV ermitteln.
Blutentnahme:
Beim Verletzten: Anti-HCV, Anti-HIV 1+2, Anti-HBs und Anti-HBc.
Bei der Indexperson: Anti-HCV, Anti-HIV 1+2, HBsAg.
Weitere Maßnahmen und Nachsorge:
Postexpositionsprophylaxe bei begründetem Verdachtsfall → Simultanimpfung von Hepatitis B, Rabies oder Tetanus.
Weitere Betreuung durch Betriebsarzt und Blutentnahmen nach 6W, 3 und 6 Monaten (Anti-HIV, Anti-HCV und ggf. HBV)
Dreier-Regel bei positiver Indexperson:
30% Risiko für Hepatitis B.
3% Risiko für Hepatitis C.
0,3% Risiko für HIV.

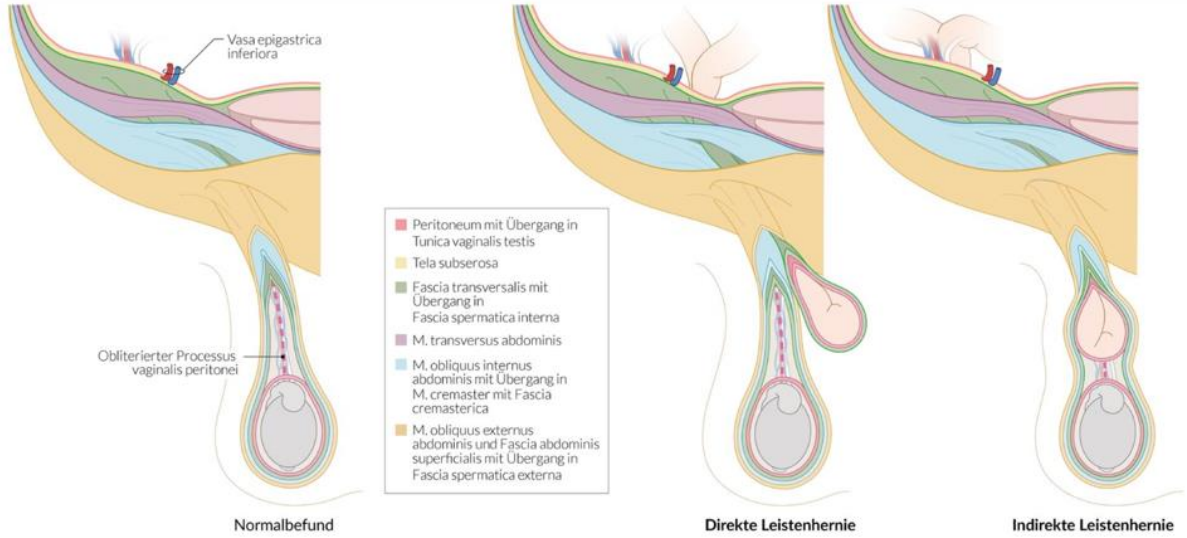


-Was ist Verbandbuch?
Meldeblock zur Dokumentation von jeder Verletzung und Erste-Hilfe-Leistung im Betrieb.
-Was macht Betriebsarzt? A: Amboss.
*Beratung zur Arbeitgeber und -nehmer bzgl. gesundheitlicher Aspekte des Arbeitsplatzes.
*Regelmäßige Arbeitsplatzkontrollen und Überprüfung der korrekten Schutzanwendungen.
*Ermittlung von Ursachen arbeitsbedingter Erkrankungen.
*Organisation der Erste-Hilfe.
*Untersuchung der Arbeitnehmer.
-Welche Laborwerte werden von Betriebsarzt bestimmt?
In diesem Fall:
Beim Verletzten: Anti-HCV, Anti-HIV 1+2, Anti-HBs und Anti-HBc.
Bei der Indexperson: Anti-HCV, Anti-HIV 1+2, HBsAg.
-Fragen nach VAV und SAV Krankenhäusern (weil ich in unfallchirurgischer Abteilung arbeite).
#1. Durchgangsarztverfahren (DAV):
DAV ist ein Verfahren (Protokoll, Methode), bei dem spezielle Ärzte (Durchgangsärzte) die erste Beurteilung und Behandlung von Arbeitsunfällen durchführen. Diese Ärzte sind von den Berufsgenossenschaften zugelassen und speziell geschult.
Beispiel:
Ein Arbeiter verletzt sich bei der Arbeit. Er geht zu einem Durchgangsarzt, der die Verletzung untersucht und entscheidet, welche weitere Behandlung nötig ist.
#2. Verletzungsartenverfahren (VAV):
VAV ist ein Verfahren (Protokoll) für die Behandlung bestimmter Verletzungsarten, die spezielle medizinische Expertise erfordern. VAV ist keine Klinik, sondern ein Protokoll, das bestimmt, welche Kliniken oder Ärzte die nötige Qualifikation für die Verletzung haben.

Beispiel:
Ein Bauarbeiter verletzt sein Knie schwer. Nach der Erstbehandlung durch den Durchgangsarzt wird er an eine spezialisierte Klinik überwiesen, die auf solche Verletzungen spezialisiert ist.
#3. Schwerverletzungsartenverfahren (SAV):
SAV ist ein Verfahren für die Behandlung sehr schwerer oder komplexer Verletzungen. Es bestimmt, welche spezialisierten Unfallkliniken oder Zentren die notwendige Ausstattung und Expertise für die Verletzung haben.
Beispiel:
Ein Arbeiter stürzt von einer hohen Stelle und erleidet schwere Verletzungen. Er wird nach der Erstbehandlung durch den Durchgangsarzt in ein spezialisiertes Unfallkrankenhaus überwiesen, das auf die Behandlung von Schwerverletzten spezialisiert ist.
#Zusammenfassung:
*DAV: Durchgangsärzte führen die erste Untersuchung und Behandlung bei Arbeitsunfällen durch.
*VAV: Bestimmte Kliniken oder Ärzte haben die Qualifikation für spezielle Verletzungsarten.
*SAV: Hoch spezialisierte Kliniken oder Zentren behandeln sehr schwere Verletzungen.
Diese Verfahren (Protokolle) sorgen dafür, dass Arbeitsunfälle und Verletzungen optimal behandelt werden, basierend auf der Art und Schwere der Verletzung.
-Kann VAV-Akrediertes Krankenhaus einen SAV-Fall behandeln? Welche Situation? Was passiert?
Falls ein VAV-Krankenhaus ebenfalls am SAV beteiligt ist, und die Voraussetzungen für eine solche Behandlung erfüllt, kann einen SAV-Fall behandeln, sonst kann nicht und muss der Patient in ein SAV-Krankenhaus verlegt werden.
Bei einer Behandlung des SAV-Falls in einer VAV-Klinik ohne Zusage der Berufsgenossenschaft (BG) übernimmt BG die Kosten NICHT.
-Wenn das VAV-Krankenhaus den SAV-Fall weiter behandelt ohne Zusage von BG, was passiert?
Dann übernimmt BG die Kosten nicht.
19. Fall: Pat hatte Divertikulitis und OP mit Stoma-Einlage, es kommt plötzlich zu Zustand-Verschlechterung.
-Es wurde septischer Schock mit quick-SOFA gefragt. A: s. 280.
qSOFA-Score: Vereinfachte Sepsis-Kriterien für den präklinischen Einsatz bzw. die Beurteilung von Patienten auf Normalstationen. → AF: ≥22/min, SRR: <100 mmHg, ZNS: Vigilanzminderung bzw. veränderter mentaler Status.
Bei Zutreffen von ≥2 Kriterien wird septische Organdysfunktion mit schlechter Prognose wahrscheinlich.
-Dann CT-Kontrolle, Stoma-Kontrolle → Stoma-Insuffizienz war am Ende die Ursache.
-Danach Leistenhernie: Grenze und Unterschied zwischen Direkte und Indirekte? Alles in 3 Sätzen nicht tiefer gefragt.
Direkte Leistenhernie:
- Medial der Vasa epigastrica.
- Verlauf: außerhalb Funiculus spermaticus (=Samenstrang), orthogonal zur Bauchwand.
- Bruchpforten: Hesselbach-Dreieck* (innere Bruchpforte) und äußerer Leistenring (äußere Bruchpforte).
  *muskelfreie Stelle der Bauchwand.
- Bruchsack/-hüllen: Peritoneum und Hüllen von Bauchwand.
- Bruchsackinhalt: Dünndarm, evtl. auch andere Organe.

Indirekte Leistenhernie:
- Lateral der Vasa epigastrica.
- Verlauf: im Leistenkanal **innerhalb des Samenstrangs**, parallel zur Bauchwand.
- Bruchpforten: Innerer und äußerer Leistenring.
- Bruchsack/-hüllen: Peritoneum und Hüllen des Samenstrangs.
- Bruchsackinhalt: Dünndarms, evtl. auch andere Organe.





	Direkte (mediale) Leistenhernie	Indirekte (laterale) Leistenhernie
Innere Bruchpforte	• Trigonum Hesselbach (**medial der Vasa epigastrica**)	• Innerer Leistenring (**lateral der Vasa epigastrica**)
Äußere Bruchpforte	• Äußerer Leistenring	
Bruchsack bzw. Bruchhüllen	• **Anteile**: Peritoneum parietale sowie Hüllen von Bauchwand und Hoden (**ohne** Anteile des M. cremaster) • **Verlauf**: „Direkt" durch die **Fascia transversalis** (senkrecht zur Bauchwand)	• **Anteile**: Peritoneum parietale und Hüllen des Samenstrangs (**inkl.** Anteile des M. cremaster) • **Verlauf**: „Indirekt" durch den **Leistenkanal** ◦ Innerhalb des Funiculus spermaticus (♂) ◦ Entlang des Lig. teres uteri (♀)
Bruchinhalt	• Häufig: Omentum majus, Dünndarmanteile • Selten: Dickdarmanteile, Harnblasenwand, Ovarien	
Ätiologie	• **Immer** erworben	• Angeboren **oder** erworben

Quelle: Amboss

20. Fall: Patientin liegt auf dem Boden. Wie gehen Sie vor?

cABCDE-Schema → Schultern schütteln „Hallo, alles in Ordnung?" → Atemwege freimachen; Überstrecken des Kopfes/Anheben des Kinns → Atem überprüfen; Hören, Sehen, Fühlen (max 10s).

-Kein Puls, keine Atmung und zeigte KF in EKG.

Reanimation.

-Technik: Wie stehen unser Körper und Hände?

Unteres Ende des Sternums, Kraft aus Schultern, HDM/Beatmung 30:2 für min. 30min, Frequenz 100-120/min, Tiefe 5-7 cm.

-ALS?

Erweiterte Maßnahmen/Advanced-Life-Support:

Basismaßnahmen + Medikamente + ggf. Intubation:

Gefäßzugänge und Medikamente:

▪ Defibrillierbarer Rhythmus: Adrenalin (1 mg nach der 3. erfolglosen Defibrillation, danach alle 3–5 Minuten). Amiodaron (300 mg nach der 3. erfolglosen Defibrillation, 150 mg nach der 5. erfolglosen Schock).

▪ Nicht-defibrillierbarer Rhythmus: Adrenalin (1 mg sobald der Zugang vorliegt, danach alle 3–5 Minuten). Energiemenge: Monophasisch (360 Joule). Biphasisch (200 Joule bei der ersten, 360 bei allen weiteren Schockabgaben).

Beendigung der CPR:

*Wiedereinsetzen des Spontankreislaufs („return of spontaneous circulation", ROSC):

-Zeichen: Puls und RR kommt → Bei intubierten Patienten: Anstieg des exspiratorischen CO2 in der Kapnographie.

-Nach KF: Hypothermie-Behandlung für 12–24 h erhalten (32–34 °C Körperkerntemperatur)!

*Erfolglose Reanimation (nach 30 min).

-Er fragte auch, ob ich auf der Straße bei BLS während der Reanimation beatmen muss?

Er gab an, das müssen wir nicht.

-Was brauchen wir, um Röntgen anordnen zu können?

Approbation mit Fachkunde und Sachkunde.

-Wie kann man das bekommen?
Fachkunde: Man bekommt nach theoretischer Fachkundekurs → Grundkurs für 3 Tage, einem Spezialkurs für 2 Tage.
Sachkunde: Man bekommt nach einer Ausbildung mit 600 bis 1000 Bilder in mind. 12 Monaten.
Alle 5 Jahre muss man die Fachkunde-Prüfung teilnehmen und die Fachkunde aktualisieren.

21. Fall: Schwester ruft Sie an, Pat ist bewusstlos, hat normal Puls, RR, Atmung.
-Was kann das sein?
Hypoglykämie → BZ-Messung wollte sie hören.
DDx: Postiktal nach epileptischer Anfall, Synkope, Schlaganfall von Hirnstamm, CO-Intoxikation, Elektrolytstörungen (Hypo/Hyper Na, K, Ca, Mg), Medikamente (Sedativa, Opioide, Antipsychotika, Antidepressiva, Antihypertensiva)
-Patientin hat bekannte Epilepsie, was könnte das sein?
Postiktal Phase wollte sie hören.
-Wie behandelt man akuten epileptischen Anfall?
-Seitenlage gegen Aspiration.
-Notarzt anrufen.
-Venöse Zugang → Da es nochmal auftreten kann.
Status epilepticus: >5 Min generalisierter Anfall oder >20-30 Min fokaler Anfall:
Stufe 1 (schnellstmöglich): Benzodiazepine.
*Bolus 5 min nach Anfallsbeginn → bei Persistenz zweiter Bolus 5-10 min nach erstem Bolus:
1. Wahl: Lorazepam (iv 0,1 mg/kg, max. 4 mg).
2. Wahl: Midazolam (iv/im/intranasal 7,5-15mg), Diazepam (iv/rektal 10-20mg).

Stufe 2: Antikonvulsiva.
*Max. 30 min nach Benzodiazepine:
1. Wahl: Levetiracetam, Valproat (iv).
2. Wahl: Phenytoin, Phenobarbital (iv).

Stufe 3 (Refraktärer Status epilepticus):
*Narkose auf ITS:
Propofol, Midazolam oder Thiopental (iv).
Stufe 4 (Suprarefraktärer Status epilepticus):
Ketamin, Hochdosierte Barbiturattherapie, Thiopental (iv).
-Was macht man auf Intensivstation?
Monitoring, invasiv RR, Atmung, ZVK.
*Invasive Monitoring: Messung des invasiven RR, HF, AF und sO2.
*Platzierung eines zentralvenösen Katheters (ZVK).
*Invasive RR-Messung: Durch einen Katheter in eine Arterie (femoral oder radial).
-Was kann man mit ZVK machen?
*Medikamente u/o Infusionen.
*Blutentnahme.
*Infusionen mit gefäßwandreizenden Arzneimitteln (bspw. Zytostatika).
*Parenterale Ernährung.
*Messung des zentralen Venendrucks (ZVD).

22. Fall: Sie sind in der Praxis und kommt eine alte Frau mit Kopfschmerzen.
Arteriitis Temporalis.
-Wie behandelt man?
*Akuttherapie: Prednisolon po in mittlerer bis hoher Dosierung (40–60 mg/Tag).
→ Im Verlauf: Prednisolon ausschleichen (unter 5 mg/Tag nach einem Jahr) und bei anhaltender Remission Absetzversuch.
*Bei Augensymptomatik: Prednisolon 500-1000mg iv. für 3-5 Tage.
*Bei Chronifizierung: IL-6-Hemmer (Tocilizumab) oder MTX.
-Kann man ambulant behandeln?
Nein wg. Gefahr von Erblindung muss man iv Hochdosis-Glukokortikoide geben → Prednisolon 500-1000mg iv. für 3-5 Tage.
-Wie kann man therapieren?
Zunächst Hochdosis Prednisolon 500–1.000 mg i.v. für 3–5 Tage, dann weiter mit Akuttherapie 40-60mg/Tag.

23. Fall: Schwester ruft Sie an, wegen eines bewusstlosen Pat mit DM. Was würden Sie machen?
BZ-Messen, dazu ABCDE.
-Therapie falls Hypoglykämie?
BZ <80 mg/dl → Essen ohne Spritz-Ess-Abstand.
BZ <60 mg/dl → 1 BE (Broteinheit: 12 g Kohlenhydrate) Traubenzucker → nach 30 min. BZ-Messung.
Schwere Hypoglykämie → Glukose i.v., Glukagon s.c./i.m., engmaschige Blutzuckerkontrolle.
Bei erhaltenem Bewusstsein:
*In der Klinik: Glucose p.o.
*Präklinisch und im Alltag: Getränke und Süßigkeiten mit schnell resorbierbarer Glucose (Cola, Orangensaft, Gummibärchen).
Bei Bewusstlosigkeit und gesichertem Venenzugang:
*Gabe von 8–24 g Glucose → 20–60mL Glucose 40% bzw. 40–120mL Glucose 20%

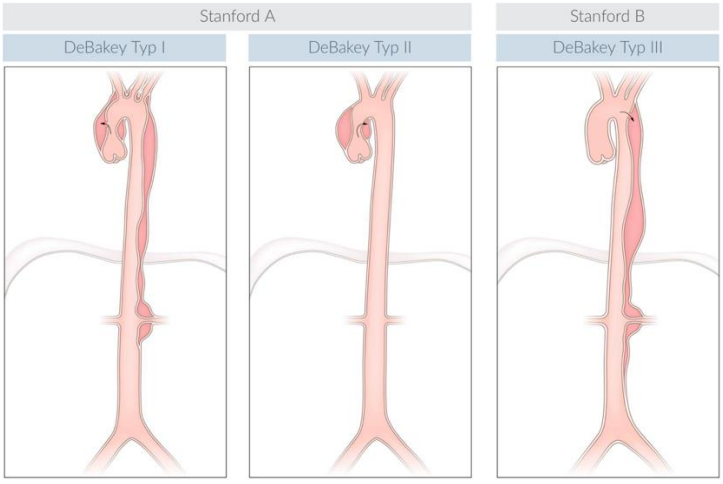
*Fortlaufende BZ-Messungen.
*Ziel-BZ: 200 mg/dL (11,1 mmol/L).
Bei Bewusstlosigkeit und kein Venenzugang:
*Glucagon i.m. oder s.c.
24. Fall: Schwester ruft Sie an, wegen Kreislaufstillstand eines Pat.
-Was würden Sie machen?
Reanimation: Schultern schütteln „Hallo, alles in Ordnung?“ → Atemwege freimachen; Überstrecken des Kopfes/Anheben des Kinns → Atem überprüfen; Hören, Sehen, Fühlen (max 10s) → Reanimationsteam anrufen lassen → Herzdruckmassage/Beatmung: 30/2.
-Nachher wo muss der Pat bleiben?
Im Intensiv.
-Welcher Monitor ist wichtig?
Sie wollte ZVD hören.
*ZVD: Um Informationen über den Flüssigkeitshaushalt des Patienten zu erhalten.
*Vitalzeichen: Puls, Atmung und RR.
*Wichtige Monitore in einer Intensivstation sind: EKG, sO2, RR, Beatmungsmonitor.
25. Fall: 30J Pat kommt mit Durchfall, Unterbauchschmerzen und Gewichtsverlust.
-Was würden Sie machen?
Hier hatte ich den Verdacht M. Crohn und habe ich die Fragen über die Anämie-Zeichen, Arthritis und Hautveränderungen gestellt. Dann KU.
-Was ist wichtig für Diagnostik in ZNA bei M. Crohn? A: s. 159.
Labor: CRP, BSG, Leukozyte↑. Anämie: Ferritin↓, Vit-B12↓. ASCA positiv (60%).
Stuhluntersuchung: Calprotektin (Sensitivität >90% für M. Crohn).
-Was würden Sie in Anordnung schreiben?
Sono, ÖGD, Koloskopie.
-Welcher Befund in Sono?
Darmwandverdickung, Kokarden-Phänomen. Abszess-/Fistelnachweis.
-Wollen Sie CT mit KM sofort machen oder abwarten?
Abwarten für den Endoskopie-Befund.
-Was ist Strahlenbelastung für CT-Thorax, CT-Abdomen, Röntgen-Thorax? A: s. 399.
Röntgen-Schädel: 0,1mSv
Röntgen-Thorax: 0,2mSv
CT-Thorax: 10mSv.
CT-Thorax-Abdomen: 20mSv.
Herzkatheter: Diagnostisch 7 mSV, mit Intervention (PTCA) 15 mSv.
-Vorteil und Nachteil von CT, MRT?

	MRT	**CT**
Physikalische Grundlage:	Magnetfelder/Radiowellen	Röntgenstrahlen
Dauer der Untersuchung:	20-60 Min	1-5 Min
Kontrastmittel:	Gadolinium	Jodhaltige Lösungen
Risiken:	Risikolos	Strahlung
Vorteile:	Gute Weichteildarstellung (Gehirn, Muskeln) Gute Räumliche Darstellung Keine Strahlenbelastung	Gute Knochendarstellung Schnelligkeit
Nachteile:	Knochen werden weniger gut dargestellt	Strahlenbelastung

26. Fall: Sie sind Notarzt. 50J Pat klagt über Thoraxschmerzen sowie Schmerzen zwischen Schulterblättern.
-Was ist Ihre VD?
VD: Aortendissektion. DD: LAE, MI, Wirbelkörperfraktur.
-Welchen Befund im Monitor kann man bei Aortendissektion erwarten?
Puls und RR-Differenz zwischen beiden Seiten je nach Lokalisation (A. carotis, A. subclavia, A. radialis, A. femoralis).
Z.B. bei Typ A nach Stanford Pulsdefizite der A. carotis.
*Pulsus paradoxus: Pathologischer Abfall des SRR um mehr als 10 mmHg bei Inspiration. Der periphere Puls ist dadurch bei Inspiration schwächer tastbar. Gründe für einen Pulsus paradoxus: Perikardtamponade, Konstriktive Perikarditis, Spannungspneumothorax, Aortendissektion, schwerer Asthmaanfall.
-Es ist wichtig, RR gut einzustellen.
-Was sind die Ursachen von Aortendissektion?
Risikofaktoren:
*AHT.
*Arteriosklerose .
*Aneurysma.
*Amphetamin-, Kokainabusus.
*Vaskulitis mit Beteiligung der Aorta (z.B. Lues, Takayasu-Arteriitis).
*Iatrogen: Zustand nach Operation mit Eröffnung der Aorta.

*(Dezelerations-)Trauma: Bspw. Verkehrsunfall oder Sturz aus großer Höhe.
*Genetische Bindegewebserkrankungen: Marfansyndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom.
*Bikuspide Aortenklappe.

-Klassifikation von Aortendissektion?



Stanford-Typ A: Betrifft die Aorta ascendens.
Stanford-Typ B: Betrifft Aorta ab Arcus aortae.

-Wann sagt man abdominelle Aorta?

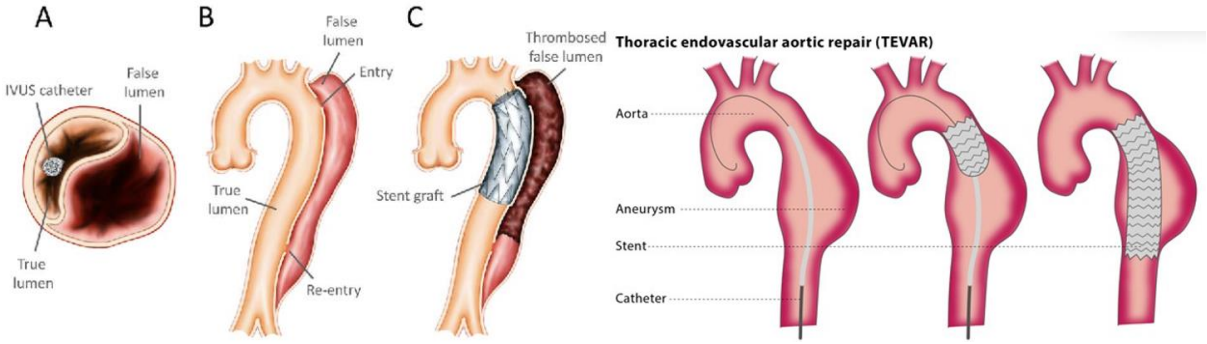
Ab Hiatus aorticus des Zwerchfells (BWK 12).

-Was ist die Behandlung? A: s. 21.

Allgemeine Maßnahmen:

*Ziel-RR: 120mmHg, -Puls: 60/min mittels Betablocker.
*Morphin 5-10mg iv.

Stanford-Typ-A: Offene Notfall-OP mit Kunststoffprothese-Einlage.
Stanford-Typ-B: TEVAR mit Stent-Einlage.



TEVAR: Thorakale endovaskuläre Aortenreparatur. Quelle: Semantic Scholar und Cirse.

-Was sind die Komplikationen von Aortendissektion? A: s. 21.

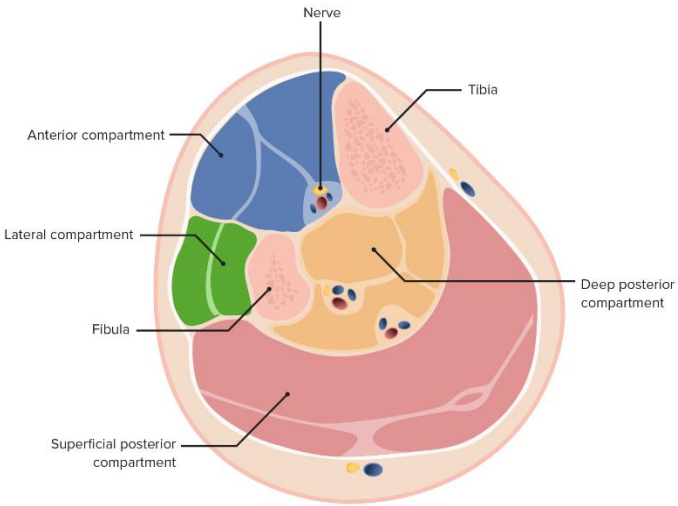
27. Fall: Beinschmerzen nach Revaskularisation. Was würden Sie machen?

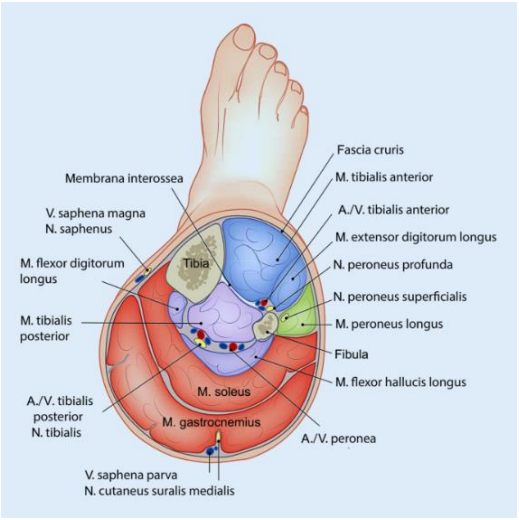
DDx: Blutung (Hämatom), Kompartmentsyndrom → KU, Duplexsono.

-Was sind die Ursachen von Kompartmentsyndrom? A: s. 349.

-Wie viel Kompartment gibt es?

1.Vorderes Kompartiment = Tibialis-anterior-Loge → N. fibularis profunda → Zehenheberschwäche.
2.Laterales Kompartiment = Fibularisloge → N. fibularis superficialis → Fußheberschwäche.
3.Oberflächliches hinteres Kompartiment → N. tibialis → Fußheberschwäche.
4.Tiefes hinteres Kompartiment → N. tibialis → Fußheberschwäche.





Quelle: Lecturio und Springer

-Wie viel ist die Gewebedruck?

Normal <10mmHg, Kompartmentsyndrom >30mmHg.

-Behandlung? A: s. 350.

Dermatofasziotomie in 6h.

-Was ist palliative Therapie mit Beispiel?

*Therapie für die Linderung der Beschwerden, nicht für die Heilung einer Erkrankung. Bis die Pat sterben.
*Abteilungen: Psychologie, Onkologie, Seelsorge, Sozialarbeiter und Schmerztherapie.
*Palliatives Team: Ärzte, Pflege, Psychologe, Sozialarbeiter, Seelsorger, Physio-, Ergo-, Aroma-, Musik-, Ernährungtherapeuten.

Beispiele:

*Schmerztherapie.
*Übelkeit und Erbrechen: Metoclopramid.
*Obstipation: Lactulose, Macrogol, Natriumpicosulfat, Paraffin.
*Diarrhö: Frühzeitige Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution.
*Dyspnoe: Morphintropfen, Atem- und Beruhigungstechniken.
*Angst und Depression: Benzodiazepine, Antidepressiva, Antipsychotika, Psychotherapie.
*Delir: Antipsychotika, Benzodiazepine.
*RadioChemotherapie.
*Obstruktion: Stent- oder PEG-Anlage (Perkutane endoskopische Gastrostomie).
*Knochenschmerzen: Bisphosphonate.

-Was ist HIT?

HIT-I: Harmloses, nicht-immunologisches Interaktion zwischen Thrombozyten und Heparin.
HIT-II: Schwerwiegende Komplikation durch Antikörperbildung mit Thrombozytenaggregation.

	HIT I	HIT II
Beginn der Thrombopenie	In den ersten 5 Tagen nach Therapiebeginn	Ab 5. Tag nach Therapiebeginn
Pathophysiologie	Direkte Interaktion zwischen Heparin und Thrombozyten	Antikörperbildung
Komplikationen	I.d.R. keine	Thromboembolische Ereignisse
Diagnostik	moderate Thrombopenie >100.000/µL (Ausschlussdiagnose)	• Kleines Blutbild: Thrombopenie <100.000/µL (<50% des Ausgangswertes) • Nachweis thrombozytenspezifischer Antikörper
Therapie	Keine (Heparintherapie weiterführen, Normalisierung der Thrombozyten zu erwarten)	• Therapieumstellung (auf Danaparoid), ggf. Lyse erforderlich • Keine Gabe von Thrombozytenkonzentraten • Allergie in Patientenausweis dokumentieren

-Welche Komplikation ist wichtig bei HIT-II?

Thromboembolien.

28. Fall: Sie haben Nachtdienst in der Notaufnahme und kommt ein 69J Patient in Begleitung eines Freunds aufgrund drückender Schmerzen im Brustbereich sowie Übelkeit.

-Wie gehen Sie weiter?

*Anamnese: Die Schmerzen strahlen in den linken Arm aus.
*Vitalparameter.
*EKG: ST-Hebung in V1 bis V6 → Vorderwand MI.
*Labor: Troponin, CK-MB, Kreatinin, TSH, Gerinnung, BB.
CK-MB: Als Verlaufsparameter und zur Einschätzung der Infarktgröße.

-Wie kann eine Arteriosklerose einem MI verursachen?

Durch Plaque-Ruptur.

-Dann wie ist die Therapie?

Erstmaßnahmen:

- Gefäßzugang, Monitoring, O2-Gabe bei sO2 <90%.
- Reanimationsbereitschaft: Defibrillator bereithalten.
- Intensivmedizinische Überwachung: Mind. 24 h erforderlich (nach Reperfusionstherapie).

Medikamentöse Therapie:

- Thrombozytenaggregationshemmer: ASS 250 mg i.v./p.o. + Ticagrelor 180 mg p.o. (Prasugrel oder Clopidogrel).
- Antikoagulans: UFH 5000IE. Alternativ: NMH Enoxaparin 50mg.
- Analgesie und Beruhigung: Morphin (2,5-5 mg i.v.), Diazepam (10mg iv).
- Antianginöse Therapie (Bei instabiler AP oder NSTEMI): Nitrate (Nitroglycerin sublingual/i.v.) + Beta-Blocker (Bisoprolol, bei stabilen Patienten).
- Ggf. Statine: Atorvastatin.
- Ggf. PPI.

Weitere Therapie:

STEMI:

PTCA = PCI: mit Ballondilatation und Stent-Einlage.
- Indikation: Immer, wenn innerhalb von 120 min verfügbar.
  *<12h nach Symptombeginn.
  *>12h nach Symptombeginn → falls weiterhin Symptome, hämodynamische Instabilität oder Arrhythmien.
  *12–48 h nach Symptombeginn möglich als Routine-PCI.
- Bevorzugter Zugangsweg: Radial (vs. femoral).
- Bevorzugtes Verfahren: Stent-Implantation (vs. Ballonangioplastie).
- Stent der Wahl: DES (Drug-eluting-Stent = Medikamentenfreisetzender Stent) vs. BMS: Bare-Metal-Stent.

Alternativ: Thrombolytische Therapie („Lysetherapie“) = Fibrinolytika, Thrombolytika (Tenecteplase oder Alteplase i.v.)
- Indikation: PTCA nicht binnen 120min verfügbar und Beschwerdebeginn <12h.
- Bei Fehlgeschlagene Fibrinolyse: Sofortige Angiographie und Rescue-PCI.
- Auch nach erfolgreicher Lyse sollte im Verlauf eine Koronarangiographie erfolgen.

NSTEMI:

-PTCA in 2–72 h.

Operative Therapie (Bypass-Operation):

-Bei ungeeigneter Anatomie für eine PTCA.
-Bei persistierender Symptomatik trotz optimaler konservativer Therapie: Jede Stenose >50%
-LCA-Stenose >50%
-Proximale RIVA-Stenose >50%
-Zwei- oder Dreigefäßerkrankung mit Stenosen je >50% und LVEF ≤35%.

-Derselbe Patient, was könnte noch als DD sein? Warum und wie gehen Sie bei jeder DD weiter? A: s. 13.

29. Fall: Sie haben einen Dienst in der ZNA und kommt ein 83J Pat aufgrund Bewusstlosigkeit nach der anstrengenden Arbeit im Garten. Der Pat ist momentan stabil.

-Warum hat der Pat das Bewusstsein verloren? Welche DD?

*Exsikkose.
*Hypoglykämie.
*HRST → AV-Block.
*Aorteklappenstenose → Trias: Belastungsdyspnoe, AP bei Belastung, Synkopen (oder Schwindel).
*Hypotonie.
*Zerebrale Minderperfusion.
*Schlaganfall.
*Subarachnoidalblutung (SAB), Epidurale Blutung.
*Epilepsie.
*Schädel-Hirn-Traumen (SHT):
  -Commotio cerebri (Gehirnerschütterung)
  -Contusio cerebri (Gehirnprellung)
  -Compressio cerebri (Gehirnquetschung)
  -Schädelfrakturen

*Medikamente.
*Drogen (z.B. Alkoholintoxikation).
*Sonstige Vergiftungen (Kohlenmonoxid).

30. Fall: Sie sind Hausärztin und die Schwester kommt und sagt: eine Pat hat gekehrt.

-Was machen Sie?
Ich: Draußen gehen und gucken, was passiert, Patient auf den Boden? Klinische Behandlung.
Prüfer wollte nur hören: In andere Zimmer bringen und Notarzt anrufen.

-RR 150/80mmHg und T-Negativierung, VD?
ACS.

-Was machen Sie jetzt?
Nitroglycerin Tablette sublingual.

-Sie sind jetzt die Notärztin im KH, was machen Sie?
Herzlabor und Kardiologe anrufen.

-Sie sind nochmal Hausärztin und gleicher Patient mit RR 180/110mmHg, was machen Sie?
Hypertensive Behandlung → Nitro oder Kaptopril geben und mit Notarzt ins KH überweisen.

-Welche Medikamente?
Nitro-Spray.

-Richtig, was noch?
Er wollte ACE-Hemmer hören → Kaptopril 12,5-25mg.

-Andere Patient hat Schmerzen in Rücken zwischen Skapulen?
VD: Aortendissektion. DD: LAE, MI, Wirbelkörperfraktur.

-Was für Medikamente benutzen Sie beim erhöhten Hirndruck?
Mannitol.
*Osmotische Diuretika: Mannitol: Bei Hirnödem und Glaukomanfall → Wir erhöhen die Osmolarität von Blut und danach die Osmolarität von Urin → deswegen wird mehr Wasser von Tubulen rausgeschieden.

31. Fall: Sie sind in Notaufnahme, kam eine 75J Dame mit zunehmender Luftnot seit 4 Wochen und Müdigkeit. Sie hat an Gewicht 15 kg zugenommen. VE: Nur aHT mit Valsartan eingestellt.

-Was machen Sie?
Anamnese und KU.

-Was von KU?
Herz und Lunge.

-Was können Sie hören bei Herztönen?
3. Herzton → Galop-Rhythmus → Blut triff an Blut → Diastolische Volumenüberlastung bei Mitralklappeninsuffizienz, Herzinsuffizienz, konstriktiver Perikarditis oder Hyperthyreose.

-Warum?
Wegen mögliche HI.

-Was sind Ihre Differenzialdiagnosen?
NI, Hypothyreose.

-Was noch bei KU?
Untersuchung wegen Ödem → Delle bleibt.

-Was machen Sie noch?
Labor.

-Was können Sie als wichtigste sehen im Labor?
BNP oder NT-proBNP (Brain Natriuretic Peptide bzw. N-terminales proBNP):
*BNP wird durch die Dehnung bzw. Überlastung der Ventrikel freigesetzt.
*NT-proBNP besitzt eine höhere Stabilität als BNP und wird daher bevorzugt (2-3 Tage statt 4-8h)
DDx bei erhöhtem BNP/NT-proBNP:
*HI, NI, Leberinsuff, LAE, PuHT.

-Was noch von KU?
Gestaute Halsvene bei erhöhtem ZVD.

-Wie untersucht man bei KU und was ist Normwert von ZVD?
Normwert: 2-6 mmHg = 8-12mmH2O
Hepatojugulärer Reflux: Sichtbare Halsvenenstauung >10s.
*Untersucher mobilisiert zusätzliches Blutvolumen für eine Minute durch Druck auf den Bauchraum. Dieses kann kardial nicht mehr adäquat abtransportiert werden und es kommt zur sichtbaren Halsvenenstauung, die im Vergleich zum Gesunden länger als 10s persistiert.

-Was ist am häufigsten betroffene Klappe bei HI?
Mitral.

-Warum nicht aorten- oder pulmonalklappe?
Weil Sie nicht im Bereich der Dehnung von Ventrikel sind.

-Was sind die Ursachen von HI? A: s. 29.
Ich: KHK, VHF.
(Vitien, aHT, KMP).

-Wie sehen die beiden in EKG?
KHK: Stabiler AP → unauffällig.
VHF: Kein P, unregelmäßige RR-Intervalle.
-Wie diagnostiziert man KHK?
Ergometrie, Myokardszintigraphie, Stress-Echo.
*99% der Ergometrien sind von Pat wg. Knie- oder irgendwelche irrelevante Beschwerden abgebrochen. Statt Ergometrie können wir Stress-Echo machen.
Stress-Echo: Dem Pat wird Betamimetikum-Perfusor (Dopamin oder Dobutamin) verbunden → HF wird erhöhen → in EKG sehen wir Ischämie-Zeichen und in Echo gucken wir dem Herz und sehen Hypokinese in der ischämischen Herzwand.
-Was ist bei VHF häufiger; Tachykardie oder Bradykardie?
TAA.
-Was machen Sie noch bei ihr?
Rö-Thorax.
-Lunge ist gestaut und EKG zeigte keine akute MI, was machen Sie? A: s. 32.
*Furosemid 40mg iv.
*O2-Gabe 4-8 L/min (Ziel SpO2 >95%).
*Morphin → Sedierung und Anxiolyse.
*Nitroglycerin → sofern SRR >100 mmHg.
*Sitzende Lagerung, Monitoring der Vitalparameter.
*Thromboseprophylaxe.
*Ggf. Pleurapunktion und Parazenthese.
*Kausale Tx.

32. **Fall: 50J Pat kommt zu Ihrer Hausarzt-Praxis wegen seit einigen Wochen zunehmende Schlappheit, Gewichtsverlust und Durstgefühl. Ferner zeigte der Patient einen Pickel an seinem Nacken, welche seit langem da ist und nicht weg geht. Sie gucken den Patienten an und merken, dass er deutlich hyperämisches Gesicht hat und adipös ist. Er wiegt ca. 110 kilo und in der letzten 2 Wochen 2-3 Kilo verloren.**

-Was machen Sie jetzt?
Anamnese: B-Symptomatik? VE? Vormeds?
-Alles unauffällig. Nykturie: 2-mal, aber seit langem so.
Ich: Labor?
-Was wollen Sie im Labor sehen? Denken Sie, dass Sie in Ihrer Praxis sind und alles Zeit und auch Geld kostet.
Zuerst habe ich Malignität gedacht, dann mir ist eingefallen dass er DM haben kann. Ich fing an, zu sagen: Blutbild, Nierenwerte, Leberwerte.
Der Prüfer stoppte mich sofort: Stopp stopp! Warten Sie, bis Sie was sagen, erzähle ich das Laborergebnis: Leukozyten 7.400/mcL, Hb 14.7g/dl, Thrombozyten 240.000/mcL.
-Was wollen Sie noch haben?
Nierenwerte.
-Welche Nierenwerte?
GFR, Kreatinin.
-Okay, GFR 78ml/min, Kreatinin 1,1 mg/dl. Was wollen Sie noch?
So ging das weiter, also bleiben Sie Locker und relax, und erzählen Sie immer ganz logisch und langsam, wenn Sie etwas denken. Alles nicht so schnell erzählen, sondern alles mit nachdenken und verdaut.
Im Anschluss war nüchtern BZ erhöht und RR 190/110mmHg rechts, 180/105mmHg links.
-Was machen Sie jetzt?
Ich: Das könnte Weißkittelsyndrom sein. Das müssen wir mit LZ-RR kontrollieren.
-Nein, Weißkittel kann nie so hoch bis 200 sein. Das ist aHT. Okay, was noch möchten Sie von Labor?
HbA1c.
-Okay, das ist 8,7%.
Dann ist es jetzt gesichert.
-Was wollen Sie machen?
Ich erkläre dem Pat, was ein Diabetes ist und wie es gefährlich sein kann und wie es behandelt werden kann.
-Sehr gut! Eine Schulung ist beim Diabetes die wichtigste Sache in der Therapie. Wie misst man BZ heutzutage? Modernste Gerät? Wie funktioniert das?
Patch-System mit Bluetooth → Real-Time Continuous Glucose Monitoring von Dexcom, Abbott FreeStyleLibre, Medtronic. In diesem Gerät misst das Sensor BZ in interstitieller Flüssigkeit.

33. **Fall: Sie sind in der Notaufnahme, es ist Abend. Ein 80J Patient kommt mit Luftnot. Los!**

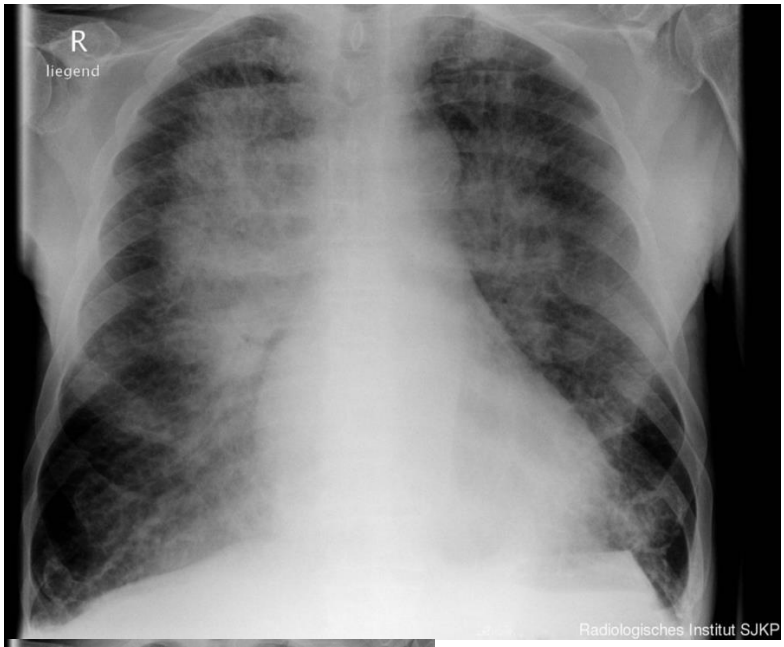
Prüfer: Was machen Sie?
Ich: Anamnese: Ist es neu? Akut, subakut?
Prüfer: Seit 2 Wochen, aber seit gestern deutlich schlimmer geworden.
Ich: Gibt es AP-Beschwerden?
Prüfer: Nein.
Ich: Herzrasen?
Prüfer: Mmm… Ab und zu, ja.

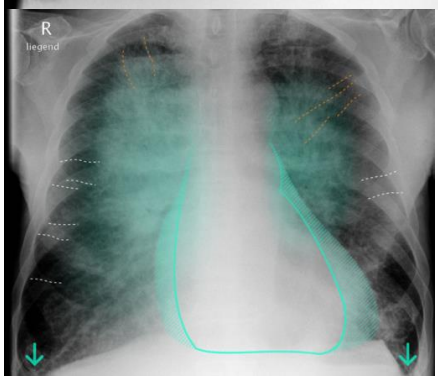
Ich: Wie ist es mit Fieber, Schüttelfrost, atemabhängige Thoraxschmerzen oder produktiver Husten?
Prüfer: Kein Fieber. Keine Schmerzen. Husten ist wegen Rauchen und wie immer, normal.
Ich: Vorerkrankungen?
Prüfer: Der Pat weiß das nicht.
Ich: Okay, dann vllt hat er Medikamentenplan mit? Wenn er nicht weiß, könnte ich mindestens von dem Mediplan was herausfinden, vllt ein Inhalativum, dann ist die Diagnose am ehesten eine akute Exazerbation eines COPDs. Oder Herzinsuffizienzmedikation, dann könnte es eine dekompensierte Herzinsuffizienz sein.
Prüfer: Gut, er gibt Ihnen einen Medikamentenplan! Da geben 10 Medikamente, viele verschiedene Antihypertensiva, Analgetika, Antidiabetika usw. Was machen Sie sonst noch?
Ich: Während die Pflegepersonal den Pat monitorisieren und Blut abnehmen, untersuche ich ihn gleichzeitig körperlich. Im Blut müssen Infektparameter, Nierenretentionswerte, Elektrolyte, Leberwerte bestimmt werden. Da keinerlei AP-Symptomatik gibt, würde ich zunächst kein Troponin bestimmen, weil es auch bei Herz- oder Niereninsuffizienz erhöht sein kann und daher zuerst keine Konsequenz hat.
Prüfer: Okay, in der Untersuchung was können Sie in welche Situation sehen.
Ich: Hier wollte der Prüfer Differenzialdiagnosen der Dyspnoe und deren körperlichen Untersuchungsbefunde (A: s. 69). Ich ging davon aus, dass der Pat hydropisch gestaut war und entweder COPD oder Herzinsuffizienz hatte.
Prüfer: Weitere Diagnostik?
Ich: Monitoring. Was sagt mir das Monitor?
Prüfer: AF 23/min, HF und RR normal, Sättigung unter Raumluft 85%.
Ich: Okay, dann zunächst BGA zur Einschätzung der Atemsituation und EKG.
Prüfer: Okay, hier ist die EKG vom Pat (EKG mit normofrequentem VHF). Er hat starke Luftnot und niedrige Sättigung. Was geben Sie den Pat?
Ich: O2-Gabe nasal, Oberkörperhochlagerung zur Besserung der Atemarbeit auch ggf. leichte Sedierung mit Morphin bei Angstzuständen. Und der Pat braucht ein Röntgen.
Prüfer: Okay, hier haben Sie ein Röntgen-Bild vom Pat. Was sehen Sie da?
Ich: Röntgenbild mit beidseitigen Pleuraergüsse und mäßige Stauungszeichen, Herzkonturen sind wegen des ausgeprägten rechtsseitigen Ergusses nicht mehr zu erkennen.
Prüfer: Ist das gestaut?
Ich: Ja.
Prüfer: Was geben Sie denn?
Ich: Furosemid 40mg iv.
Prüfer: Worauf sollen Sie achten vor der Furosemid-Gabe?
Ich: Furosemid muss man ganz langsam geben, sonst Pat wird sofort viel wasserlassen und das verursacht Hypovolämie. Nach 6h hört der Effekt von Furosemid auf → Wenn wir danach kein Furo geben, retiniert Niere vermehrt Na nach diesen 6h (Rebound-Phänomen) → Ende des Tages werden wir mehr Na im Körper haben → Deswegen geben wir Furosemid nur bei akuten Situationen → Und deswegen benutzen wir zur Behandlung von aHT kein Furosemid → Im Gegenteil zu Furosemid dauert bei Thiazide den Effekt von Na-Ausscheidung den ganzen Tag → Deswegen nutzen wir Thiazide bei aHT, aber nicht bei akuten Situationen wie Furo → Die Wirkungseintritt von Thiazide dauert stundenlang und der Pat wird von Lungenödem sterben.
→ Furosemid = Lasix = Last Six Hours.
→ NW von Schleifendiuretika (Furo, Tora): Verminderung von Serum K-Wert (nicht HypoK), Exsikkose. Na↓, K↓, Ca↓. Harnsäure↑, BZ↑, Ototoxizität.
Prüfer: Wie viel Furosemid geben Sie? Und wie verabreichen Sie ein Furosemid?
Ich: Beginnend mit 40mg, je nach RR, Körpergewicht und Retentionswerte. Je älter der Patient und je stärker eine vorbestehende Niereninsuffizienz ist, desto schlechter spricht er auf das Furosemid an. Furosemid wirkt nicht nur diuretisch, bei i.v. Gabe macht Venodilatation (erhöhte Prostaglandinsynthese), also eine zusätzliche Vorlastsenkung.
Prüfer: I.v. oder p.o.?
Ich: I.v.
Prüfer: Wieso i.v. und nicht p.o.?
Ich: Wirkungseintritt schnell und Bioverfügbarkeit bei p.o. Gabe ist nur 60%.
Prüfer: Okay, Diagnostik fertig?
Ich: Echo, wenn überhaupt.
Prüfer: Was sehen Sie da?
EF, Vitien, KMP, enddiastolische und endsystolische Ventrikeldurchmesser.
Prüfer: Der Pat hat VHF, was für eine Erkrankung ist das? Ist das in Echo zu sehen? Wie behandelt man VHF? Ist es eine bösartige Rhythmusstörung?
Ich: Eine häufige Herzrhythmusstörung betrifft 1–2% der Bevölkerung in Deutschland. Ursächlich ist eine gestörte Vorhoferregung durch Reentry-Mechanismen. Die Vorhoffrequenz liegt bei 350 bis 600 Impulsen pro Minute.
Echokardiografie:
*Untersuchung auf strukturelle Herzerkrankungen bei Erstdiagnose.
*Verlaufsuntersuchungen bei bekanntem VHF, insb. bei Veränderung und Dynamik der Symptomatik.
Tx: Kausale Tx.
Frequenzkontrolle → bei TAA mit BB (+Digoxin) → bei BAA mit Atropin, Orciprenalin, ggf. HSM.

Thromboembolieprophylaxe → nach CHA2DS2VASc mit DOAK, Vit-K-A, NMH, UFH.
Rhythmuskontrolle → mit MKV oder EKV nach TEE.

34. Fall: 60J Mann hat seit 3W Dyspnoe, jetzt geht ihm schlecht und mit RTW zu Ihnen gekommen. Wie gehen Sie vor?
Vitalparameter. Anamnese. KU: Herz, Lunge. Labor: BGA, Troponin, CK-MB, D-Dimere, CRP, BB, NT-proBNP. EKG, Röntgen.
-Pulmonalödem mit dekompensiert HI. Was sehen Sie im Röntgen? A: s. 30.
*Kardiomegalie: Herz-Thorax-Quotient >0,5.
*Pulmonale Stauungszeichen (bei Linksherzinsuffizienz):
-Gestaute Hilusgefäße.
-Basaler Pleuraerguss.
-Lungenödem:
*Alveoläres Lungenödem: Sog. „Schmetterlingsödem“ (perihilär).
*Interstitielles Lungenödem: Interstitielle Verschattungen, Kerley-B-Linien.

Unscharf begrenzte Lungengefäße (Pfeile). Bds perihilär betonte Verschattungen im Sinne eines alveolären Ödems (sog. Schmetterlingsödem; grün). Verdickte Interlobärsepten (Kerley Lines) als Ausdruck eines interstitiellen Ödems. Das linke Zwerchfell ist verschleiert und der rechte Randwinkel nicht einsehbar als Hinweis auf Pleuraergüsse beidseits.
Weiße Pfeilspitze: Kerley-A-Linien. Grüne Pfeilspitzen: Kerley-B-Linien.





Schmetterlingsödem bei akuter Herzinsuffizienz: PE bds (grüne Pfeile). Erweiterten interseptalen Lymphgefäßen: Kerley-A-Linien (orange) von hilär nach apikal und Kerley-B-Linien (weiß) 1-2cm lange, horizontale Streifenschatten in der Peripherie.

-Wie misst man Kardiomegalie bei Röntgen?

Herz-Thorax-Quotient: Herzdurchmesser/Thoraxdurchmesser >0,5

Maximaler horizontaler Herzdurchmesser wird in Relation zum maximalen horizontalen Thoraxdurchmesser gesetzt.

-Behandlung? A: s. 32.

*Furosemid 40mg iv.
*O2-Gabe 4-8 L/min (Ziel SpO2 >95%).
*Morphin → Sedierung und Anxiolyse.
*Nitroglycerin → sofern SRR >100 mmHg.
*Sitzende Lagerung, Monitoring der Vitalparameter.
*Thromboseprophylaxe.
*Ggf. Pleurapunktion und Parazenthese.
*Kausale Tx.

-Dosis von Furosemid?

40 mg iv.

35. Fall: Eine Frau im Mittelalter hat Schmerzen am Unterschenkel. VD?

TVT.

DDx: Erysipel, pAVK, Kompartmentsyndrom, Fraktur, Muskelverletzung,

-Diagnostik? A: s. 23.

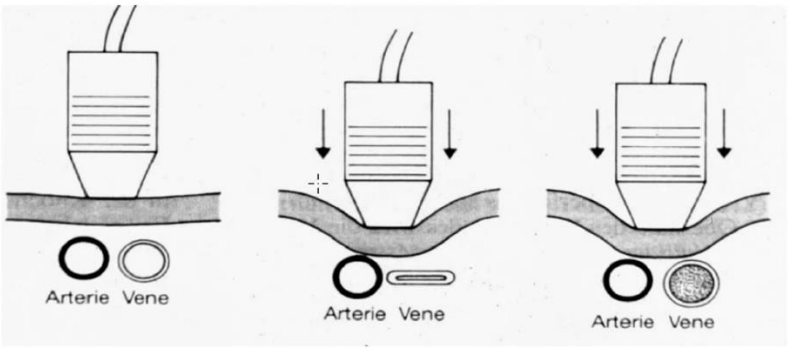
Anamnese, KU, Labor, Farbduplexkompressionssono.

-Machen Sie nur eine normale Ultraschall?

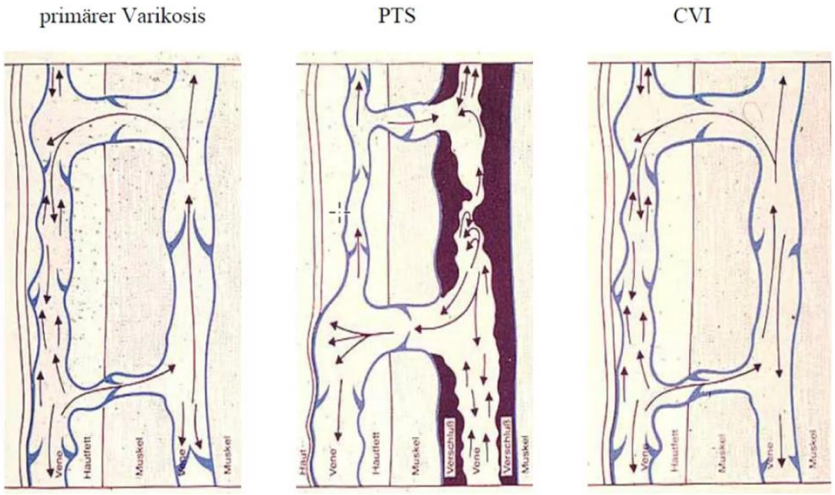
Nein, Kompressionssono.

-Wie sieht es genau aus?

Normale Vene kann man komprimieren, aber mit Thrombus nicht.



-Behandlung? A: s. 24
*Kompressionsbehandlung: Erst Wickelverband, im Anschluss Kompressionsstrumpf Kl 2.
*Therapeutische Antikoagulation 3-6 Monate: UFH, NMH, DOAK, Vit-K-Antagonisten.
-Warum macht man Kompressionsbehandlung?
Um die Venösezirkulation zu unterstützen → Kompression verhindert Entstehung eines postthrombotischen Syndroms. Durch Kompression verkleinert Durchmesser der venösen Gefäße und dadurch steigert der Flussgeschwindigkeit.
-Was könnte passieren?
Wg. TVT, Abflussbehinderung der tiefen Venen → Insuffizienz der Venenklappen → Das nennt man Postthrombotisches Syndrom → Blut läuft durch Perforansvene von tiefen Venen in oberflächliche Vene → Es entsteht Varikosis: Erweiterung und Aussackung oberflächlicher Venen → CVI: Haut- und Venenveränderungen, Ödemen bis zu Ulzera.

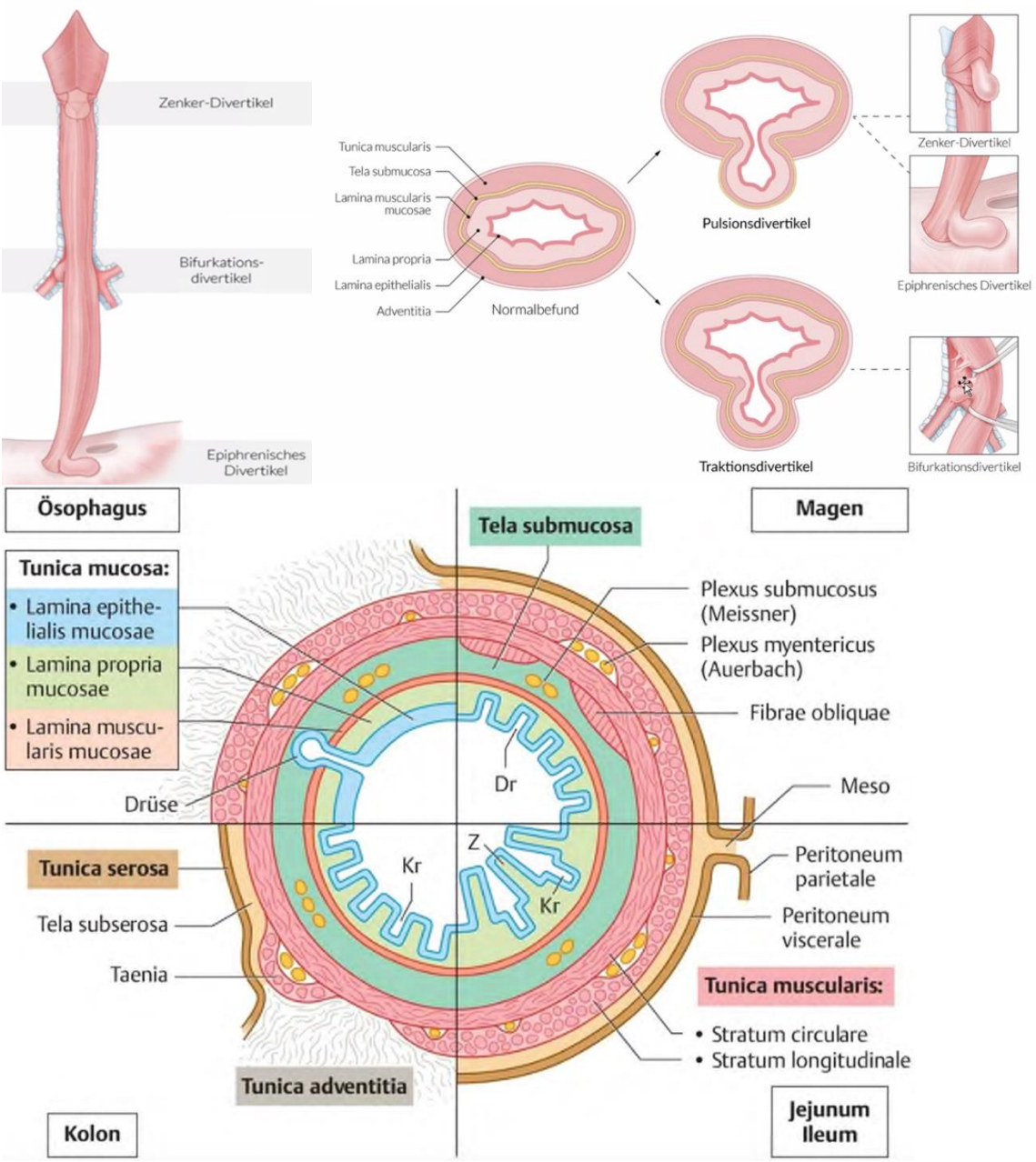


-Wie entstehen Varizen?
Venöse Abflussstörung (z.B. TVT) → Insuffizienz der Venenklappen → Reflux von tiefen Venen in oberflächliche Venen durch Perforansvene → Venöse Hypertonie mit verzögertem Rückstrom → Ausbildung von Varizen.
Entstehen von CVI:
Varizen → Verstärkte Permeabilität von Eiweiß und Blutzellen ins Bindegewebe → Hyperpigmentierung durch Eisen von gestorbene Erythrozyten → Weitere Schädigung und zunehmende Permeabilität der Venenwand → Überlastung des lymphatischen Systems → Ödembildung → Reaktive Bindegewebsproliferation → Minderperfusion des Gewebes → Ausbildung eines Ulcus cruris venosum.
-Was machen Sie noch bei Behandlung von TVT außer Kompression? A: s. 24.
Therapeutische Antikoagulation 3-6 Monate: UFH, NMH, DOAK, Vit-K-Antagonisten.
-Dann Fragen über Antikoagulantien-Typen oberflächlich?
P.o.: Vit-K-Antagonisten (Phenprocoumon), DOAK (Api-, Edo-, Rivaroxaban, Dabigatran)
I.v.: UFH
S.c.: UFH, NMH (Enoxa-, Certo-, Tinzaparin), Heparinanalog (Fondaparinux)
36. Fall: 46J Pat, starker Raucher, hat starke Thoraxschmerzen.
Prüfer: Beschreiben Sie die EKG.
Ich: ST-Hebung.
Prüfer: Bitte beschreiben Sie.

Ich: Sinusrhythmus, normofrequent usw.
Prüfer: Was machen Sie?
Ich: Sofort Einweisung in ein Kardiozentrum (es war ST-Hebung in II, III, aVF → Hinterwandinfarkt).
Prüfer: Sie sind doch der Arzt in diesem Zentrum.
Ich: Monitoring, initiale Therapie mit MONA: Morphin 2,5mg iv, O2, Nitrate iv/sl, ASS 250mg iv/po, Ticagrelor 180mg po, Heparin 5000IE iv/sc. Dann Aufklärung für PTCA.
Prüfer: Komplikationen von MI? A: s. 19.
Ich: KF (10-30%)
(Dazu: VT, VHF, AV-Block, Perikarditis, Wandruptur, Wandaneurysma, HI, Dressler-Syndrom).
Prüfer: Was machen Sie dann bei KF?
Ich: Defibrillation → Sofortige Defibrillation bis zu drei schnell Schocks aufeinander (3er-Salve) → dann Amiodaron 300mg und Adrenalin 1mg.
Prüfer: Richtig, dann Betablocker verschreiben.
37. Fall: Pat hat Dyspnoe nach Motorradunfall mit Rippenserienfraktur.
-Was könnte der Grund für Dyspnoe? Mechanismus?
Spannungspneumothorax: Wg. Ventilmechanismus: Luft kommt rein, geht nicht raus → Zyanose (livide Lippen) → Wir machen Perkussion und feststellen, welche Seite Pneumothorax hat → Dann so schnell wie möglich mit einer Kanüle mit Ventilmechanismus (wenn nicht, dann mit Schraubenzieher oder sogar Kuli) zwischen 2-3. ICR midklavikulär punktieren und Druck vermindern → Wenn nach einer kurzzeitigen Verbesserung, wieder dem Pat schlecht geht, dann d.h. gibt es Spannungspneumothorax auch in der Gegenseite → Dann punktieren wir auch die Gegenseite → Haben Sie keine Angst, dass es weh tun wird → Die Pat im Schock verspüren keine Schmerzen wegen Todangst.
→ Erste Rippe steht unter Clavikula.
Kanülen mit Rückschlagventil: Pleurakanüle nach Matthys, Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
***Teigel-Kanüle:** Am Unfallort bei Spannungspneumothorax muss man Ventil machen mit einem Nadel und Fingerspitze von Handschuhen → Auf diese Weise kann Luft aus dem Pleuraspalt durch die Kanüle raus, aber nicht rein.
***Als Ultima Ratio:** VVK = Braunüle = Flexüle = Kanüle = Viggo.

Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
-Was sind die Komplikationen?
Komplikationen wg. des Druckes in Brusthöhle:
*Herz-Kreislauf-Versagen: Druck auf V. cava superior und Koronararterien.
*Druck auf Ösophagus, Trachea (Mediastinum).
*Lungenkollaps.
-Warum ist es lebensbedrohlich?
Wg. Drucks auf Herz, auf Koronorarterien, auf V. cava superior → Mediastinum-Verschiebung.
38. Fall: Patient kommt mit Handgelenkschmerzen. Differentialdiagnosen?
*Tumor.
*Trauma.
*Fraktur.
*Rheumatische Arthritis.
*Karpaltunnelsyndrom → Nervenkompressionssyndrom mit Kribbeln, Taubheit und Schmerzen im Handgelenk.
*Arthrose → Rhizarthrose (Daumensattelgelenksarthrose): Belastungsabhängige Schmerzen.
*Gicht → Ablagerung von Uratkristallen.
*Chondrokalzinose (Pseudogicht) → Gichtähnliche Erkrankung mit Ablagerung von Calciumpyrophosphat in Gelenke.
*Reaktive Arthritis (Postinfektiöse Arthritis) → Zweiterkrankung nach gastrointestinalen (Shigellen, Salmonellen, Yersinia), urogenitalen (Urethritis durch Chlamydien und Gonokokken) Infekten → Aber keine Keime in Gelenkflüssigkeit.
-Oligoarthritis vs. Polyarthritis?
Mono: 1 Gelenk. Oligo: 2-4 Gelenke. Poly: ≥5 Gelenke.
Monoarthritis:
*Akuter Gichtanfall.
*Lyme-Arthritis.
*Reaktive Arthritis.

*Aktivierte Arthrose.
*Spondyloarthropathien.
*Septische Arthritis.
Oligoarthritis:
*Akuter Gichtanfall.
*Lyme-Arthritis.
*Reaktive Arthritis.
*Rheumatoide Arthritis.
*Psoriasis Arthritis.
Polyarthritis:
*Rheumatoide Arthritis.
*Psoriasis Arthritis.
*Chronische Gicht.
-Kleingelenk vs. Großgelenk?
Kleingelenke: Finger- und Zehengelenke.
Großgelenke: Schulter-, Ellenbogen-, Hüft- und Kniegelenk.
-Dann Pat kommt mit sehr starken Großzehenschmerzen?
Gichtanfall.
-Symptome, Diagnose und Therapie von Gicht? A: s. Frage 15.
-Was sind nephrotoxische Medikamente?
Nephrotoxische Medikamente:
*NSAR
*Antibiotika: z.B. Aminoglykoside, Metronidazol.
*ACE-H/ARB.
*Kontrastmittel.
*Zytostatika: verhindern Zellzyklus bei Krebs-Behandlung → Tumorzellen können sich nicht teilen: Cisplatin, Oxaliplatin, MTX, 5-Fluoruracil, Azathioprin.
39. Fall: Pat kommt mit peranaler Blutung.
-Differenzialdiagnosen?
Ich: Frisches rotes Blut oder Meläna? Dann habe ich alles über untere GI-Blutung und komplizierte Divertikulitis erwähnt. Mit 80% die häufigste Ursache einer unteren gastrointestinalen Blutung sind Hämorrhoiden.
-Wie entsteht Divertikulitis?
*Entstehung von Divertikulose: Chronische Obstipation + altersbedingte Bindegewebsschwäche + Muskellücken der Tunica muscularis → Ausstülpung der Darmschleimhaut (Mukosa und Submukosa).
*Kompression der Blutgefäße durch Fekalien → Minderversorgung der Schleimhaut → Entzündung → Divertikulitis.
*Verengung des Divertikelhalses durch Kotsteine → Erhöhter intraluminaler Druck → Ulzerationen/Erosionen der Divertikelwand → Mikro- oder makroskopische Perforation.
*Erosionen unterhalb des perikolischen Fettgewebes oder des Mesenteriums → Gedeckte Perforation.
*Ungedeckte Erosionen → Freie Perforation.
*Beteiligung benachbarter Organe → Fistel.
-Echt- und Pseudodivertikel und die Schichten?
Echtes Divertikel: Ausstülpung aller Wandschichten → Tunica Mukosa + Tela Submukosa + Tunica Muscularis + Tunica Serosa (oder Tunica Adventitia) → Angeboren.
- Meckel-Divertikel: Terminales Ileum. Überrest von embryonalen Ductus omphaloentericus (Dottergang).
- Traktionsdivertikel (Bifurkationsdivertikel = Parabronchiales Diverdikel): Mittlerer Ösophagus.
Falsches Divertikel: Endoluminale Druckerhöhung → Aussackung der Schleimhaut (Mukosa + Submukosa) → in einer muskelschwachen Stelle der Muskularis, wo die Gefäße sind.
- Zenker-Divertikel (Pulsionsdivertikel): Oberer Ösophagussphinkter.
- Epiphrenisches Divertikel (Pulsionsdivertikel): Unterer Ösophagussphinkter.
- Sigmadivertikel.



-Was machen wir danach?
Anamnese. KU: DRU. Labor: BB, INR, aPTT, Blutgruppe, Stuhltest auf okkultes Blut. Koloskopie + ÖGD.
-Kein Blut am Fingerling bei DRU (er wollte Hämoccult-Test hören). Warum heißt es Hämoccult?
Occult bedeutet heimlich → Wir können mit bloßen Augen das Blut im Stuhl nicht erkennen.
40. Fall: Ein 36J Patient kam mit erhöhtem RR. Was machen Sie als Hausärztin? A: s. 44.
Ich: KU, RR-Messung, Labor, Lebensstiländerung, dann WV in Praxis, nochmal RR-Messung.
Das Schema von Allgemeinmedizinerin Dr. Seifert-Bach bei allen Pat mit erhöhtem RR:
-3 Messungen morgens&abends für 3 Tage.
-LZ-RR → Non-dipper RR?
-EKG → Herzhypertrophie?
-Urinstatus → Proteinurie?
-Blut → K, Na, Krea, Aldosteron, TSH, Lipide, BZ, HbA1c.
-Duplexsono → Nierenarterienstenose.
-Echo → Aortenisthmusstenose.
-Immer noch erhöhte Werte. Was machen wir?
Duplexsono.
-Was sehen wir?
Nierenarterienstenose.
-Das war in Ordnung, was kann noch die Ursache sein?

Phäochromozytom, Hyperthyreose, Hyperaldosteronismus, Aortenisthmusstenose, Schlafapnoe, Lakritzenabusus.

-Was sehen wir sonographisch bei Phäochromozytom?

RF in NN-Mark.

-Die Stadien der arteriellen Hypertonie? A: s. 44.

Optimal	<120/80 mmHg
Normal	<130/85 mmHg
Hoch-normal	130-139/85-89 mmHg
Hypertonie Grad I	140-159/90-99 mmHg
Hypertonie Grad II	160-179/100-109 mmHg
Hypertonie Grad III	≥180/110 mmHg
Isolierte systolische Hypertonie	≥140 mmHg systolisch, <90 mmHg diastolisch

-Die Therapie-Schritte, mit was für ein Schema fangen wir an? A: s. 45.

***Zweifachtherapie:** ACE-H/ARB + CCB vom Dihydropyridin-Typ/Thiazide.

***Dreifachkombination:** Diuretikum + CCB + ACE-H/ARB

***Weitere Eskalation:** Aldosteronantagonisten (Spironolacton), zentrale Alpha-2-Agonisten (Moxonidin, Clonidin, Alpha-Methyldopa), Alpha-Blocker (Doxazosin, Urapidil), direkte Vasodilatatoren (Dihydralazin).

- Laut Studien sehr wenige Patienten erreichen Ziel RR mit Monotherapie, deswegen fangen wir immer mit Duale-Therapie → Warum? → Weil 3 Systeme für RR-Regulation zuständig sind:
    1. Sympatikus.
    2. ADH.
    3. RAAS.

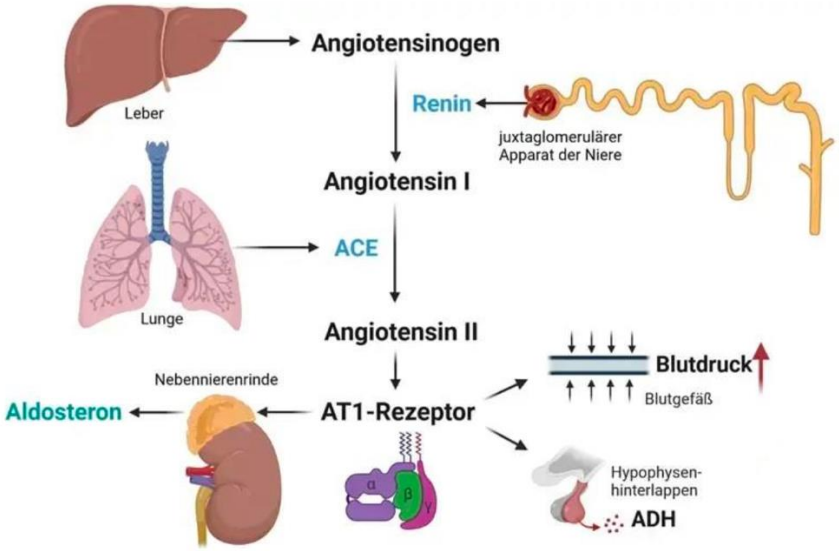
→ Deswegen wir geben eine Kombination, die 2 Systeme blockiert → z.B. ACE-H blockiert RAAS, Diuretika blockiert ADH → Wenn wir nur ACE-H geben, dann wird die Stimulation von ADH und Sympatikus den Effekt von ACE-H kompensieren → RR wird immer noch erhöht bleiben.

-Erklärung alle 5 Klassen der Antihypertensiva, Mechanismen?

- **Es gibt 5 Gruppen der Antihypertensiva:**
    1. Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer und Angiotensin-1-Rezeptor-Blocker
    2. Diuretika
    3. Ca-Kanal-Blocker
    4. Beta-Adreno-Rezeptoren-Blocker
    5. Sonstige
- **ACE-Hemmer:**
    - Kaptopril hat sehr kurze HWZ. Lisinopril, Enalapril haben sehr lange HWZ.
    - I: aHT.
    - KI:
      *Beidseitige Nierenarterienstenose.
      *Schwangerschaft (embryotoxisch) → Fertile Frauen geben wir nicht, da Frauen erst verstehen, dass sie schwanger sind, wenn sie keine Periode bekommen haben und das wäre 2 Wochen zu spät.
    - NW:
      1. Erhöhung der Serum K-Wert (nicht HyperK) wg. weniger Aldosteron.
      2. Reduktion von GFR.
      3. Sehr selten unproduktive (trockene, reiz) Husten → ACE-H inhibiert Abbau von Bradykinin.
        - **Was ist trockene Reizhusten?**

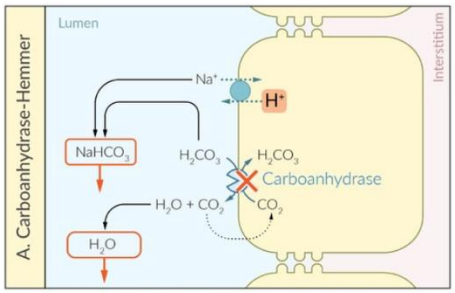
      Akademisch: unproduktive Husten. Normalerweise hustet man Fremdkörper ab, bei Reizhusten gibt es kein Fremdkörper im Körper. → Bei Reizhusten husten die Pat tags und nachts und sie können nicht schlafen.
      → Bei produktiven Husten können die Pat gut schlafen, weil sie nur tagsüber husten und dadurch müde werden.
        - **Warum sollen wir immer mit ACE-H statt ARB anfangen?**

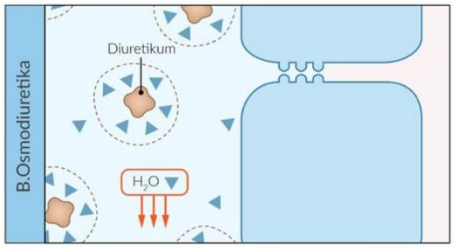
      *Weil wir ACE-H besser und länger als ARB kennen und fast alle Studien mit ACE-H gemacht wurden.
      *ARB ist 10-mal teuer als ACE-H.
      → Deswegen fangen wir immer mir ACE-H an → Nur bei sehr seltenen Reizhusten NW setzen wir ACE-H zu ARB um.
        - **Wirkungen und Nebenwirkungen sind immer gleich**, jedoch in unterschiedlichen Stellen: z.B. wir geben Penicillin gegen Pneumonie, tötet Bakterien dort, jedoch tötet auch die Bakterien in Darm und verursacht Durchfall.

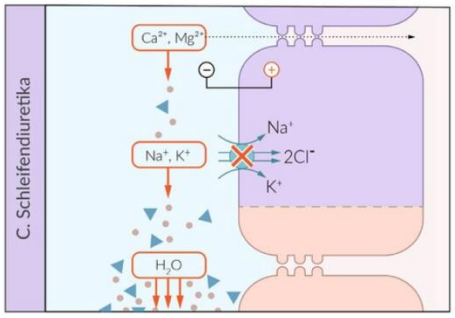


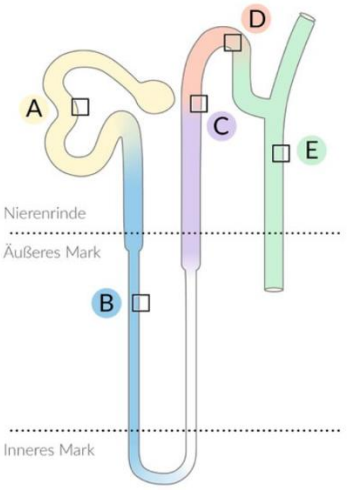
- **DIURETIKA: 5 Untergruppen:**
  1. **Thiazide:** z.B. HCT, Chlortalidon.
     → W: Verminderte Na- und K-Resorption im distalen Tubulus.
     → NW: Melanom-erregend. K-Verminderung (kein HypoK). Na↓, K↓, Ca↑. Harnsäure↑. BZ↑. LDL↑.
     → I: aHT, Ödeme bei HI.
     → KI: Bei GFR <50ml/min oder Krea >2mg/dl funktionieren Thiazide nicht → deswegen geben wir Schleifendiuretika.
  2. **Schleifendiuretika:** z.B. Furosemid, Torasemid.
     → W: Furosemid muss man ganz langsam geben, sonst Pat wird sofort viel wasserlassen und das verursacht Hypovolämie → Nach 6h hört der Effekt von Furosemid auf → Wenn wir danach kein Furo geben, retiniert Niere vermehrt Na nach diesen 6h (Rebound-Phänomen) → Ende des Tages werden wir mehr Na im Körper haben → Deswegen geben wir Furosemid nur bei akuten Situationen → Und deswegen benutzen wir zur Behandlung von aHT kein Furosemid → Im Gegenteil zu Furosemid dauert bei Thiazide den Effekt von Na-Ausscheidung den ganzen Tag → Deswegen nutzen wir Thiazide bei aHT, aber nicht bei akuten Situationen wie Furo → Die Wirkungseintritt von Thiazide dauert stundenlang und der Pat wird von Lungenödem sterben.
     → Furosemid = Lasix = Last Six Hours.
     → NW: Verminderung von K (nicht HypoK). Na↓, K↓, Ca2↓. Harnsäure↑. BZ↑. Ototoxizität.
     → I: Ödeme (HI, Zirrhose). HyperCa.
     → KI: HypoCa, HypoK, HypoNa.
  3. **K-sparende Diuretika:** z.B. Amilorid, Triamteren.
     → W: Verminderte Na-Resorption und K-Sekretion im distalen Tubulus und Sammelrohr.
     → NW: Na↓, K↑.
     → I: aHT, Ödeme (HI, Zirrhose).
     → KI: GFR <30ml/min, HyperK.
  4. **Aldosteron-Antagonisten:** z.B. Spironolacton, Eplerenon.
     → W: Verminderte Na-Resorption und K-Sekretion im distalen Tubulus und Sammelrohr.
     → NW: Na↓, K↑. Spironolacton hemmt den Abbau von Östrogen und macht Gynäkomastie, deswegen mögen die Männer dieses Med nicht.
     → I: aHT, Ödeme (HI, Zirrhose).
     → KI: GFR <30ml/min, HyperK.
  5. **Osmotische Diuretika:** Mannitol.
     → W: Mannitol erhöht die Osmolalität in Gefäß → Wasser kommt von Zellen raus in Gefäße → Hirndruck wird erniedrigt.
     → nur i.v.
     → I: Hirnödem, Glaukomanfall.
     → KI: aHT → weil die ziehen Wasser ins Gefäß und erhöhen den RR.

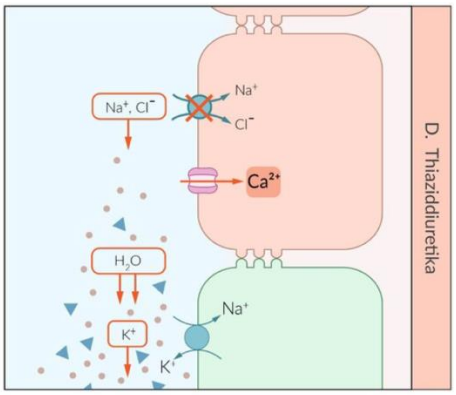
  ♦ Da Körper verliert Na und Wasser zusammen, sehen wir extreme selten HypoNa und HyperNa. Wenn wir Thiazide oder Furosemid geben, damit Pat mit dekomp. HI 1kg verliert, verliert der Pat 1lt Wasser mit Na → Aber verliert keine Erythrozyten oder Thrombozyten → Das bedeutet Hct wird erhöhen → Viskosität wird erhöhen → Thrombose-Risiko wird erhöhen.

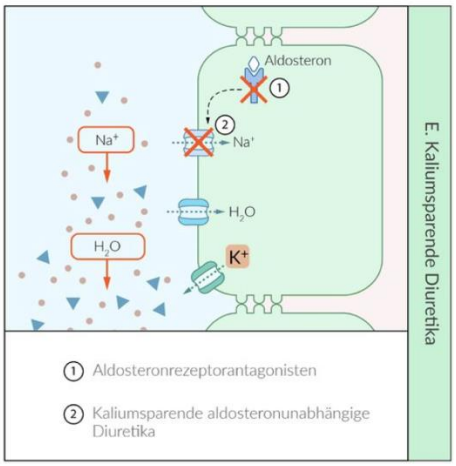












- **Beta-Adrenoceptoren-Blocker:**
    1. **B1-Rezeptoren:** Herz.
       → Erhöhung von HF (+ chronotop), Erhöhung der Kontraktilität (+ inotrop), AV-Leitung ist schneller (+ dromotrop), Erregung Erschaffung schneller (+ Barthrotrop), Vasodilatation.
    2. **B2-Rezeptoren:** Gefäße, Bronchien, Uterus, Pankreas.
       → Vasodilatation, Bronchodilatation, Uterus-Relaxation, Insulin-Sekretion.
    - **Alfa-Rezeptor:** Vasokonstriktion der Gefäße.
    - Gefäße haben Alfa- und Beta-Rezeptoren zusammen → Die arbeiten zusammen und Alfa macht Vasokons, Beta macht Vasodilatation und halten das Gefäß im normotonen Zustand → Wenn wir Betablocker benutzen, das hemmt Betarezeptor und dann nur Alfa wird stimuliert → das macht Vasokonstriktion.
      → Aber weil Betarezeptoren auch im Herzen gibt, verursachen BB negative Inotropie und Chronotropie und senken den RR.
      → In Bronchien verursachen BB die Bronchokonstriktion.
      → In Uterus UteroKonstriktion → Deswegen Beta-2-Agonisten sind Tokolytika → die relaxieren Uterus und verhindern Premature-Geburt.
      → In Pankreas hemmen BB die Insulin-Sekretion → Dadurch Hyperglykämie.
    - **KI von BB:** Asthma, COPD (wg. Bronchokons), pAVK (wg. Vasokons), dekomp. HI (wg. neg. chrono/inotropie), Bradykardie & SSS (wg. neg. chronotropie), AV-Block III (wg. neg. dromotropie).
    - **Beta-1-Selektive-Blocker:** Die blockieren hauptsächlich Beta-1-Rezeptoren, aber das bedeutet nicht, dass Sie nur Beta-1 blockieren, jedoch blockieren die auch Beta-2-Rezeptoren, aber die Affinität ist weniger → Deswegen geben wir auch Beta-1-selektive-blocker bei Asthma, COPD, pAVK usw nicht. Also gleiche Kontraindikationen gelten auch hier.
    - Ein junger Mensch zw. 20-40J arbeitet zumeist körperlich (Handwerker), die brauchen eine gute Durchblutung der Muskulatur und dafür muss HZV hoch sein → Aus diesem Grund bei diesen Menschen ist BB nicht günstig → Dazu können BB eine Erektionsstörung wg. verminderte Perfusion verursachen
      → Bei Frauen ist auch Perfusion der Genitalenareal gestört, deswegen auch bei jungen Frauen nicht 1. Wahl.
- **Ca-Canal-Blocker:**
    - W: Blockade von Calciumkanälen.
    - Niemals als Monotherapie bei aHT.
    - Es gibt 3 Unterfamilien:
        1. **Nifedipin-Typ:** Amlodipin, Nitrendipin, Nifedipin, Nisoldipin usw.
           => **W:** Vasodilatativ.
           => **NW:** Angioödem, Knöchelödem, Reflextachykardie.
           => **I:** aHT, Stabile AP, Raynaud-Syndrom.

=> **KI:** ACS.
=> Retard-Nifedipin statt Nifedipin → Weil Nifedipin senkt aHT sehr schnell und das kann zerebrale Minderperfusion verursachen.

2. **Verapamil-Typ:**
=> **W:** Negativ inotrop + Neg. chronotrop + Neg. dromotrop.
=> **NW:** Bradykardie, Verschlechterung der HI.
=> **I:** SVT z.B. TAA (klassisches Med bei nicht-konvertierbarem VHF), Prophylaxe bei Clusterkopfs.
=> **KI:** HI, AV-Block, Komb mit BB (wg. Gefahr von AV-Block).

3. **Diltiazem-Typ:**
=> **W:** Verapamil + Vasodilatativ.
=> **NW:** NW von Verapamil + Dihyropyridine.
=> **I:** SVT z.B. TAA, aHT, Prinzmetal-AP.
=> **KI:** KI von Verapamil.

- **Sonstige Antihypertensiva:**
  - **Vasodilatatoren:** Minoxidil, Nitroprussid, Dihydralazin.
  - **Alfa-Blocker:** Urapidil.
  - **Zentrale Antisympathotonika (Zentrale Alpha-2-Agonisten):** Clonidin, Moxonidin, alfa-Methyl-Dopa.
  - **Renin-Inhibitoren:** Aliskiren.
    - **Na-Nitroprussid:** Am Perfusor → So können wir den RR wie wir möchten einstellen → Toll bei aHT-Notfall → Spätestens in 12h müssen wir ein zweites Antihypertensivum hinzufügen z.B. ACE-H → Nach 24h sollen wir Nitroprussid absetzen.
- Laut Studien sehr wenige Patienten erreichen Ziel RR mit Monotherapie, deswegen fangen wir immer mit Duale-Therapie → Warum? → Weil 3 Systeme für RR-Regulation zuständig sind:
  1. Sympatikus.
  2. ADH.
  3. RAAS.

→ Deswegen wir geben eine Kombination, die 2 Systeme blockiert → z.B. ACE-H blockiert RAAS, Diuretika blockiert ADH → Wenn wir nur ACE-H geben, dann wird die Stimulation von ADH und Sympatikus den Effekt von ACE-H kompensieren → RR wird immer noch erhöht bleiben.

-Was sind die Reserve-Medikamente?

- **Vasodilatatoren:** Minoxidil, Nitroprussid, Dihydralazin.
- **Alfa-Blocker:** Urapidil.
- **Zentrale Antisympathotonika (Zentrale Alpha-2-Agonisten):** Clonidin, Moxonidin, alfa-Methyl-Dopa.
- **Renin-Inhibitoren:** Aliskiren.

-Typen von Gastritis mit Details: Was machen sie, Risikofaktoren, Komplikationen, Insb. Vit-B12 Mangel? A: s. 129.

Typ-A-Gastritis (5%): → Autoimmun:
- Autoantikörpern gegen Belegzellen (Parietalzellen) und Intrinsic-Faktor.
Belegzellen produzieren Magensäure und Intrinsic-Faktors.
- Achlorhydrie=Anazidität → Erhöhtes Risiko für Magenkarzinome.
- Hypergastrinämie → Erhöhtes Risiko für Karzinoidtumoren.
- Mangel an Intrinsic-Faktor → Perniziöse Anämie.

Typ-B-Gastritis (am häufigsten: 60%): → Bakteriell:
- Helicobacter pylori (gramnegative Stäbchen).
- Hypochlorhydrie (keine Achlorhydrie) und intestinale Metaplasien → Risiko für Magenkarzinome und MALT-Lymphome.

Typ-C-Gastritis (30%): → Chemisch:
- NSAR oder Gallereflux (häufig beim operierten Magen).
- Folgen: Erosionen und Ulzera der Magenschleimhaut.
- Hypochlorhydrie, ggf. Metaplasien → Erhöhtes Risiko für Magenkarzinome.

-Was passiert mit Vit-B12, wieso Mangel bei autoimmuner Gastritis?
Cobalamin wird im Magen durch **Magensäure** freigesetzt → bindet an **R-Faktor** → B12+R gehen in **Duodenum** → wo durch **Pankreasenzyme** werden B12+R getrennt → B12 bindet diesmal an **Intrinsic Factor** → B12+IF gehen in **Ileum** und werden hier absorbiert.
Ursachen von B12-Mangel: Achlorhydrie, Gastrektomie, Chr. Pankreatitis, Typ-A-Gastritis (AK gegen IF), Crohn.
Mechanismus: Zerstörung der Parietalzellen, keine Intrinsik-Factor → keine Resorption möglich.

-Wie machen wir eine Substitution?
I.m.

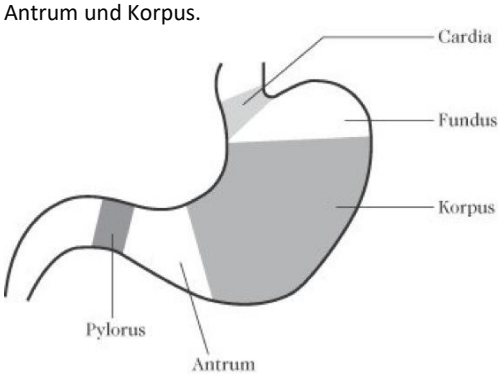
-Wie lange?
Hydroxocobalamin 1000 µg i.m.
1×/Tag in der 1. Woche.
2×/Woche in der 2. Woche.
1×/Woche in der 3-6. Woche.
1x/3 Monate lebenslang.

-Eradikation-Schemas für H. Pylori?

-Je nach Resistenzen Fr oder It.
-Bei Penicillinallergie Italienisch.
-Beim Versagen von Triple → Quadrupel.
-Bei Clarythromycin-Resistenz → Bismut-Tx.
-Letzte Linie → Flourchinolon-Tx.

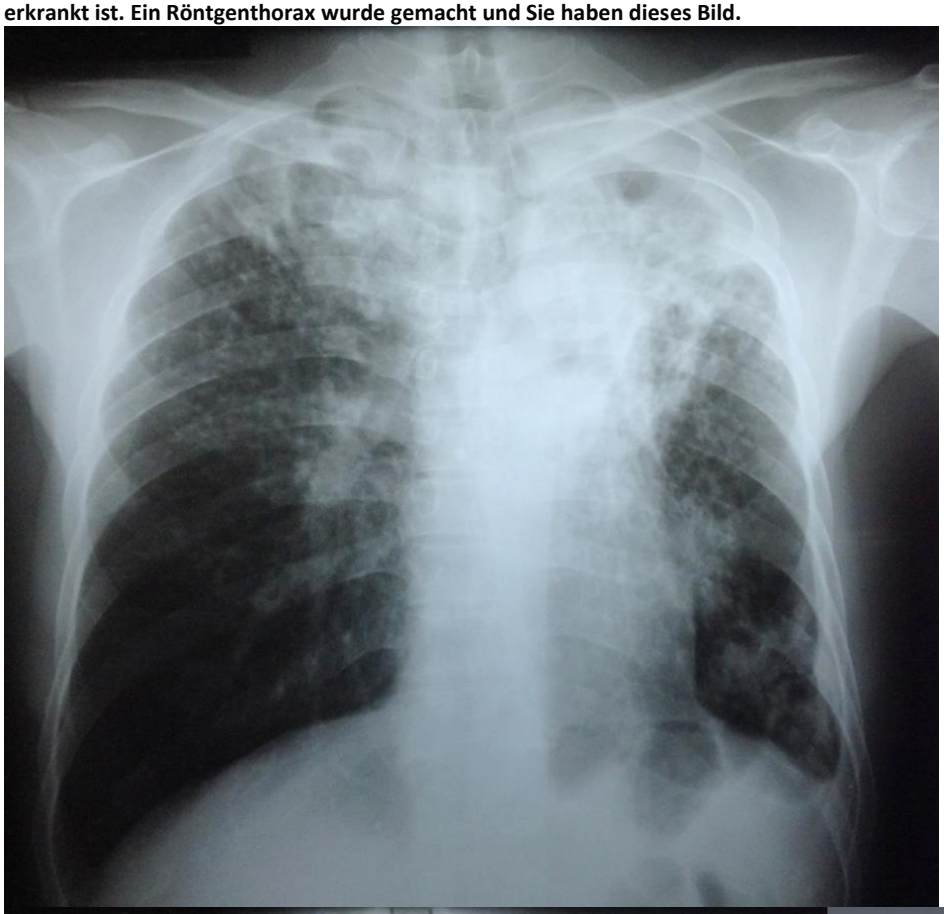
Fr:	PPI 40x2 + Clarythro 500x2 + Amoxi 1000x2	→ 7-14 Tage
It:	PPI 40x2 + Clarythro 500x2 + Metro 500x2	→ 7-14 Tage
4-Fach:	PPI + Clarythro + Amoxi + Metro	→ 7 Tage
Bis:	PPI + Bismut + Tetra + Metro	→ 10 Tage
Fl:	PPI + Amoxi + Levo	→ 10 Tage

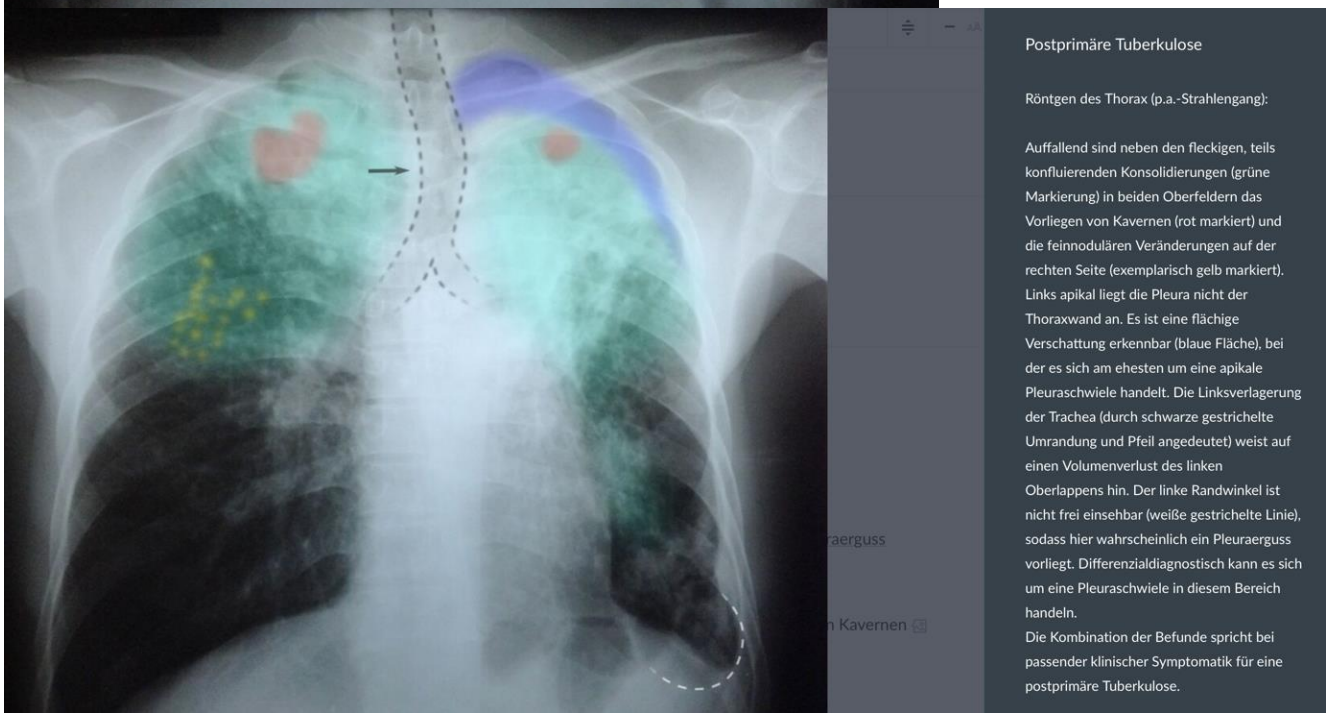
-Wie bestimmen wir, dass H. Pylori positiv ist?
*Biopsien: Histologie, Urease-Schnelltest, Kultur, PCR.
*Nicht-invasive Verfahren: Stuhl-Antigentest, Harnstoff-Atemtest, Serologie.
-Wo besiedelt H. Pylori am meisten?
Antrum und Korpus.



-Was sind die Komplikationen von H. Pylori?
*UV/UD → Blutung → Perforation.
*Magenkarzinom.
*MALT-Lymphome (Mucosa-associated-lymphoid-tissue).
-Was ist MALT-Lymphome?
Niedrig-malignes Non-Hodgkin Lymphom.
Äx: Typ-B Gastritis.
Kx: Anämie.
Dx: ÖGD + Bx.
Tx: HP-Eradikation, oder Radio/Chemo.
-Was schauen wir in Labor bei Vit-B12-Mangel?
*Vitamin-B12-Spiegel↓
*Holo-Transcobalamin↓ → Frühester Marker → Biologisch aktive Form von Vitamin B12
*Methylmalonsäure (MMA)↑ und Homocystein↑. → Sie brauchen Vit-B12 als Coenzym für Abbau.
*Blutbild: Hgb↓, MCV↑, MCH↑, Thrombozytopenie, Leukopenie (Panzytopenie).
*Hämolysezeichen: LDH↑, indirektes Bilirubin↑, Haptoglobin↓, Retikulozyten↓
Bei unklarem Befund des Vitamin-B12-Spiegels bestätigt eine erhöhte Methylmalonsäure + Erniedrigte Holo-Transcobalamin den manifesten Vitamin-B12-Mangel!
-Was genau könnte selten eine Gastritis-Typ C verursachen?
Hypergastrinämie bei Zollinger-Ellison-Syndrom.
Äx: Sporadisch, MEN-1.
Lokalisation: Meist Pankreas, selten Magen und Duodenum.
Kx: Rezidivierende Ulzera in Pankreas, Magen, Duodenum.
Dx: Gastrin-Bestimmung.
Tx: Chirurgische Resektion + Lymphadenektomie.
-Blutdruckdifferenz in beide Armen?
Ich: Akut oder nicht akut?
Prüfer: Akut.
Ich: Akut: Aortendissektion. Nicht-akut: Aortenisthmusstenose, Subclavian-Steal-Syndrom, Takayasu-Arteriitis, pAVK.
41. Fall: 28J Patientin, aus Pakistan, hat Abgeschlagenheit, Müdigkeit, ist vor 3 W hier nach Deutschland gekommen.
-Wie gehen Sie vor?
Ich: Ich fange mit der Anamnese (B-Symptomatik) an.
-Was sind B-symptomatik?
Fieber, Nachtschweiß und Gewichtsverlust. Dann gehe ich weiter mit der Anamnese und frage, ob irgendwelche Fälle von Tuberkulose in der Familie schon bekannt sind.

-Die Patientin hat Nachtschweiß, die Bettlaken sind immer nass, sie weiß nicht, ob jemand in ihrer Familie an Tbc erkrankt ist. Ein Röntgenthorax wurde gemacht und Sie haben dieses Bild.



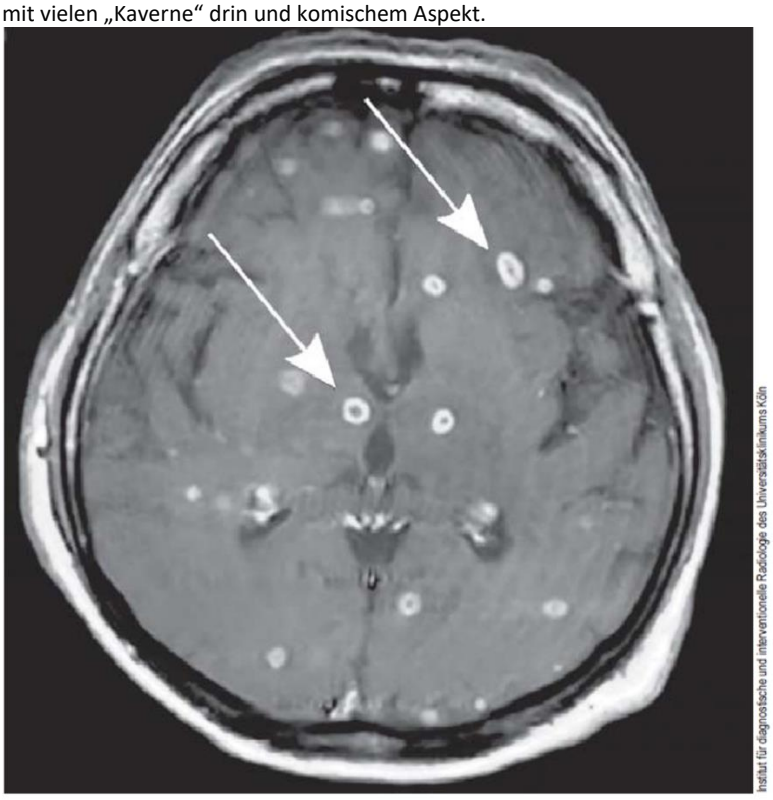


Ich: Es gibt Verschattung im re. Oberlappen + kavernöse Veränderungen, und das kann mit Tbc vereinbart werden.
-Wie gehen Sie weiter mit der Diagnose jetzt? A: s. 99
Ich: Quantiferon-Test und Tuberkulin-Hauttest. Der Prüfer meinte, der Hauttest ist veraltet, aber er war trotzdem begeistert, weil ich gesagt habe, dass nur die Induration, nicht die Hautrötung dabei beurteilt wird.
***Quantiferon-Test (Interferon-gamma-test):** Nachweis von interferonproduzierenden Zellen im Blut → positiv nur bei Menschen nach Kontakt mit Tbc, nicht positiv nach BCG-Impfung.

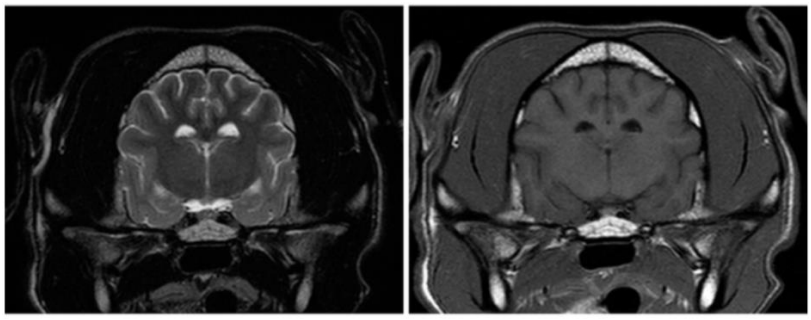
Bei diesem Test wird mittels ELISA die Menge von Interferon-γ gemessen, die von den T-Zellen bei Kontakt mit Antigenen des Tuberkuloseerregers ausgeschüttet wird.
***Tuberkulin-Hauttest:** Nachweis von Memory-T-Zellen → Positiv 3-9 Wochen nach Kontakt mit Tuberkelbakterien oder nach BCG-Impfung → Bei Kinder unter 4J ist Tuberkulintest besser als Quantiferontest.
***Mikroskopie, PCR, Kultur:** 3 Tage aufeinander schicken wir Sputum ins Labor zur Mikroskopie → Wenn wir Bakterien sehen, dann ist es eine offene Tbc → Dann isolieren wir den Pat → Dann PCR und Kultur: Wir gucken die Bakterien genauer und machen eine Resistogram.

*Mikroskopie mit Ziehl-Neelsen-Färbung, 3 Tage aufeinander:
-Sputum: Durch tiefes Abhusten.
-Biopsie/BAL/Bronchial-/Trachealsekret: Mittels Bronchoskopie.
-Magensaft.
*Kultur: dauert 6 Wochen.
*PCR: dauert 2-3 Tage.

-Tuberkulin-Hauttest ist hochpositiv, Quantiferon auch, wie geht es weiter, um die Diagnose zu bestätigen? A: s. 99.
Ich: Mikroskopie von Sputum. Wenn die Patientin nicht in der Lage abzuhusten, dann legen wir eine nasogastrale Sonde an drei verschiedenen Tagen ein, um Magensaft zu bekommen.
-Prima und wonach suchen wir?
Ich: Wir suchen nach säurefesten Stäbchen mittels Ziehl-Neelsen-Färbung.
-Wir haben unter Mikroskope nichts gesehen, was machen wir weiter?
Kultur, aber es dauert lang, bis man das Ergebnis bekommt. Sonst kann man auch PCR durchführen (das wollte er hören).
Diagnose-Bestätigung:
*Mikroskopie mit Ziehl-Neelsen-Färbung, 3 Tage aufeinander:
-Sputum: Durch tiefes Abhusten.
-Biopsie/BAL/Bronchial-/Trachealsekret mittels Bronchoskopie.
-Magensaft
*Kultur: dauert 6 Wochen.
*PCR: dauert 2-3 Tage.
-Pat hat dazu auch anhaltende Kopfschmerzen, wir haben eine Bildgebung gemacht, beschreiben Sie das Bild.
Hier handelt es sich um MRT kranial, Frontalschnitt, T1-Wichtung, da Liquor schwarz ist, es gibt hier etwas wie ein Tumor mit vielen „Kaverne“ drin und komischem Aspekt.



eAbbildung 3: Multiple, ringförmig Kontrastmittel anreichernde Herde bei zerebraler Tuberkulose (Pfeile) (Magnetresonanztomografie, axialer Schnitt)



T2-Konstanten bei 1 Tesla

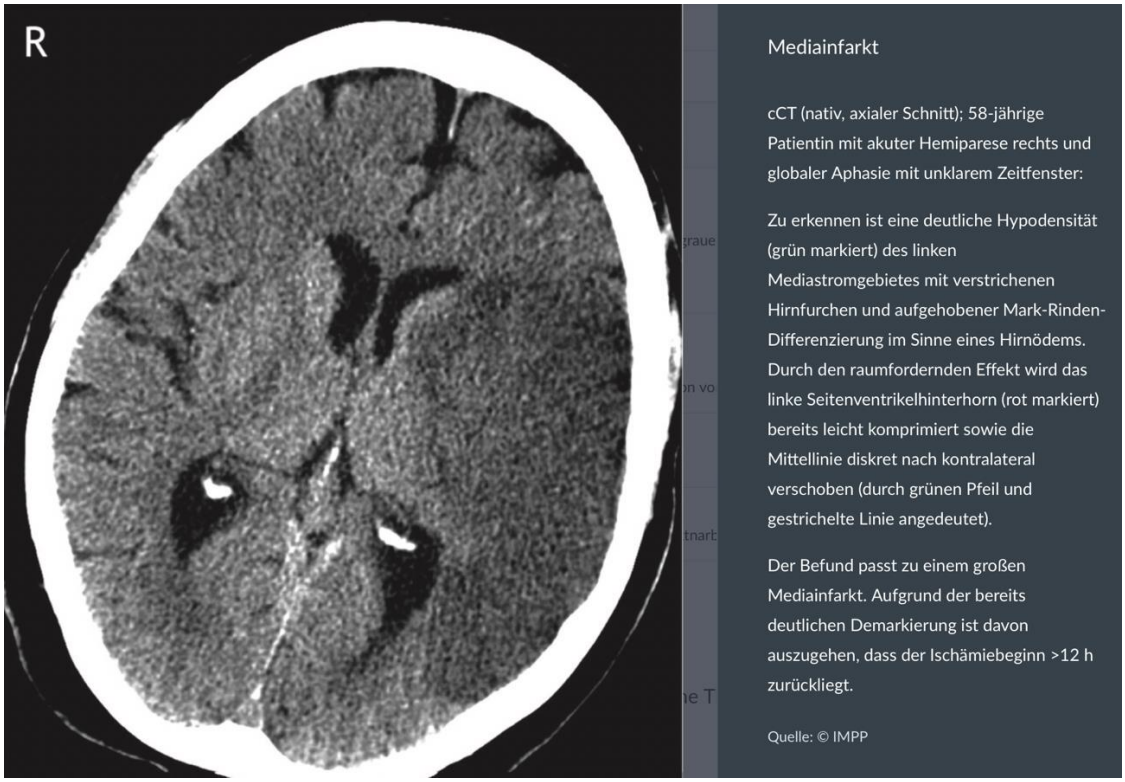
	ms	Signal
Fett	84	hell
Muskel	47	dunkel
Weisse Substanz	92	dunkelgrau
Graue Substanz	101	hellgrau
Liquor	400	weiss

T1-Konstanten bei 1 Tesla

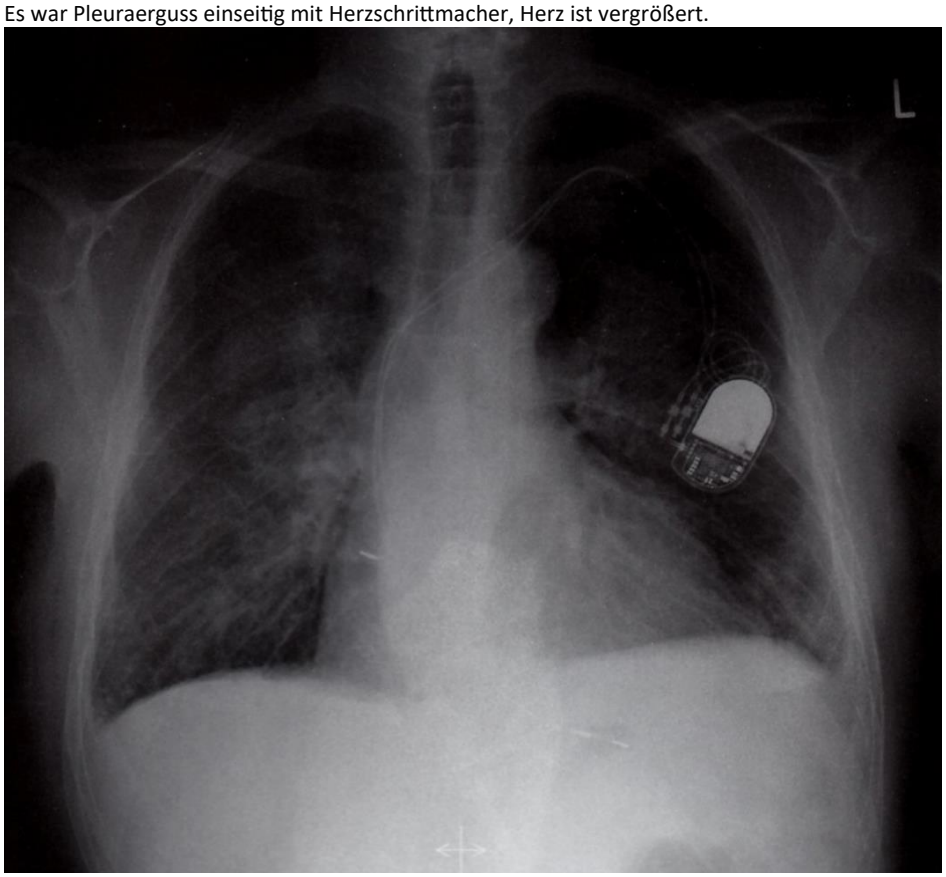
ms	Signal
240	weiss
730	dunkel
680	hellgrau
809	dunkelgrau
2500	dunkel

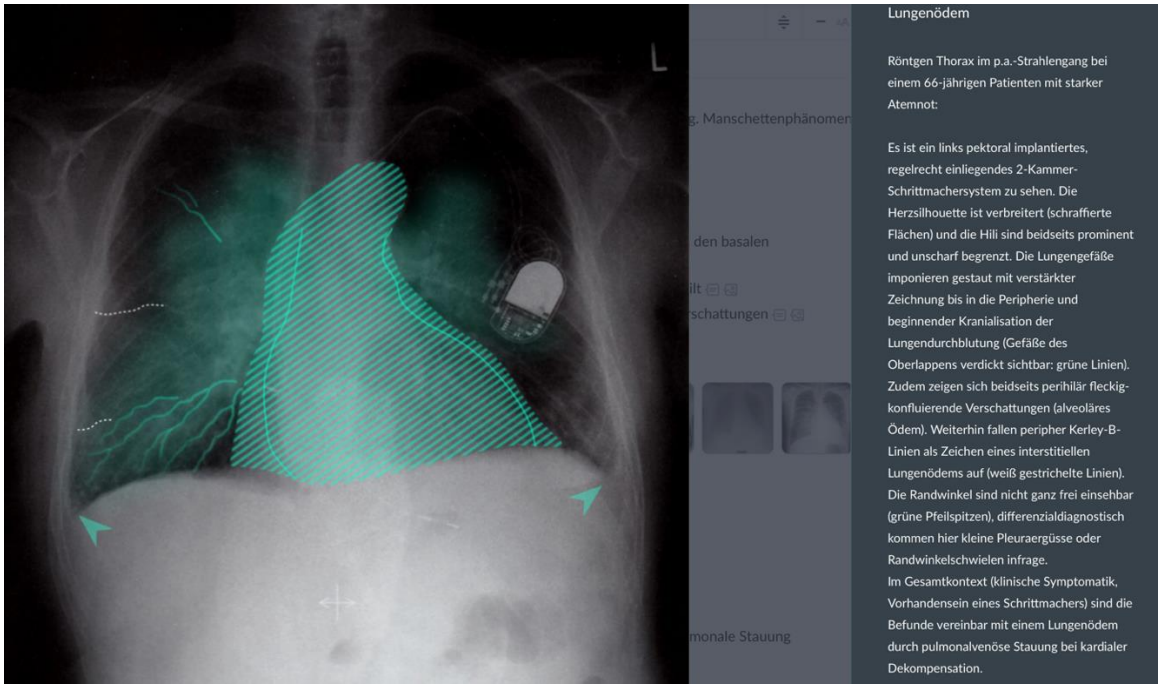
© Vetsuisse-Fakultäten Bern und Zürich

-Was kann das sein, wenn wir logisch denken?
Ich: Verkäsende Nekrose bei zerebraler Tbc (das wollte er hören).
-Wie behandeln wir diese Tbc? A: Amboss.
Isolation und Meldepflicht. Danach Therapie.
-Wie werden wir die Therapie durchführen?
Lungentbc: 4-fach-Therapie für 2M + 2-fach-Therapie für 4M.
Miliartbc, Tbc von Knochen, Gelenken und ZNS: 4-fach-Therapie für 2M + 2-fach-Therapie für 10M.
Plus Steroide bei Tbc-Meningitis.
-Welche Medikamente?
Therapie der tuberkulösen Meningitis:
*4er-Kombination 2 Monate: Isoniazid + Rifampicin + Pyrazinamid + Ethambutol.
*2er-Kombination 10 Monate: Isoniazid + Rifampicin.
*Plus Steroidgabe 6-8W: Prednisolon 40mg/Tag po, Dosisreduktion nach 2–3 Wochen 10 mg/Woche → um Infekt-assoziierte Vaskulitis dadurch Schlaganfall zu verhindern.
-Wir haben die Patientin behandelt und dann hat sie neurologische Ausfälle entwickelt. Wir haben ein cCT durchgeführt, was sehen Sie im Bild?



Quelle: Amboss.
Hier gab es einen Ischämischen Schlaganfall.
-Was ist die wahrscheinlichste Ursache in dieser Konstellation?
Infekt-assoziierte Vaskulitis (er war zufrieden).
-Wie hätten wir das vermeiden können?
Zusätzliche Glucocorticoide-Gabe für 6-8W (das wollte er hören).
42. Fall: Ein 80J Pat mit RTW zu Ihnen gekommen und hat Luftnot.
-Was machen Sie? A: s. 69.
Anamnese: Plötzlich oder schleichend? Vitalparameter. KU: Herz, Lunge.
Labor: BGA, Troponin, CK-MB, D-Dimere, CRP, BB, NT-proBNP.
EKG.
Röntgen.
-Er hat mir ein Röntgenbild gegeben.
Es war Pleuraerguss einseitig mit Herzschrittmacher, Herz ist vergrößert.





Quelle: Amboss.

-Wie gehen Sie vor?

*Furosemid 40mg iv.
*O2-Gabe 4-8 L/min (Ziel SpO2 >95%).
*Morphin → Sedierung und Anxiolyse.
*Nitroglycerin → sofern SRR >100 mmHg.
*Sitzende Lagerung, Monitoring der Vitalparameter.
*Thromboseprophylaxe.
*Ggf. Pleurapunktion und Parazenthese.
-Bei PE >500 mL oder bei symptomatischen Pleuraergüssen!
-Pleuradrainage: Bei rezidivierendem Pleuraerguss. Bei Pleuraempyem.
-Pleurodese (mit Talkum): Bei malignem Erguss u/o medikamentös nicht beherrschbaren Ergüssen.

-Wie viel Furosemid?

40mg iv als Bolus; bei gutem Ansprechen Wiederholung (in halber Initialdosis) alle 4–6 Stunden → LaSix.

43. Fall: Pat kam zu uns mit Luftnot, Hämoptyse und hat rheumatisches Fieber in Anamnese. Auskultatorisch Systolikum am Apex → Mitralklappeninsuffizienz, kann auch kombiniert mit Stenose sein.

-Wie sieht man das in Echo, was muss man messen, welche Große ist normal?

Klappenöffnungsfläche muss man messen:
Die normale Klappenöffnungsfläche von Mitralklappe beträgt etwa 4-6 cm2.
*Insuffizienz → Vergrößerte Klappe und Klappenöffnungsfläche.
*Stenose → Verkleinerte Klappenöffnungsfläche → Abnahme von Blutfluss und Veränderung der Klappenform.

Mitralklappenstenose:

Verbindung zwischen linkem Vorhof und Ventrikel ist verengt → Die diastolische Ventrikelfüllung ist erschwert → Das führt zu einem zunehmenden Rückstau vor der Klappe.
Äx: Meist nach rheumatischem Fieber.
Kx: Vorhofdilatation → VHF, Embolien, Lungenstauung (Husten, Dyspnoe: „Asthma cardiale“).

Rheumatisches Fieber:

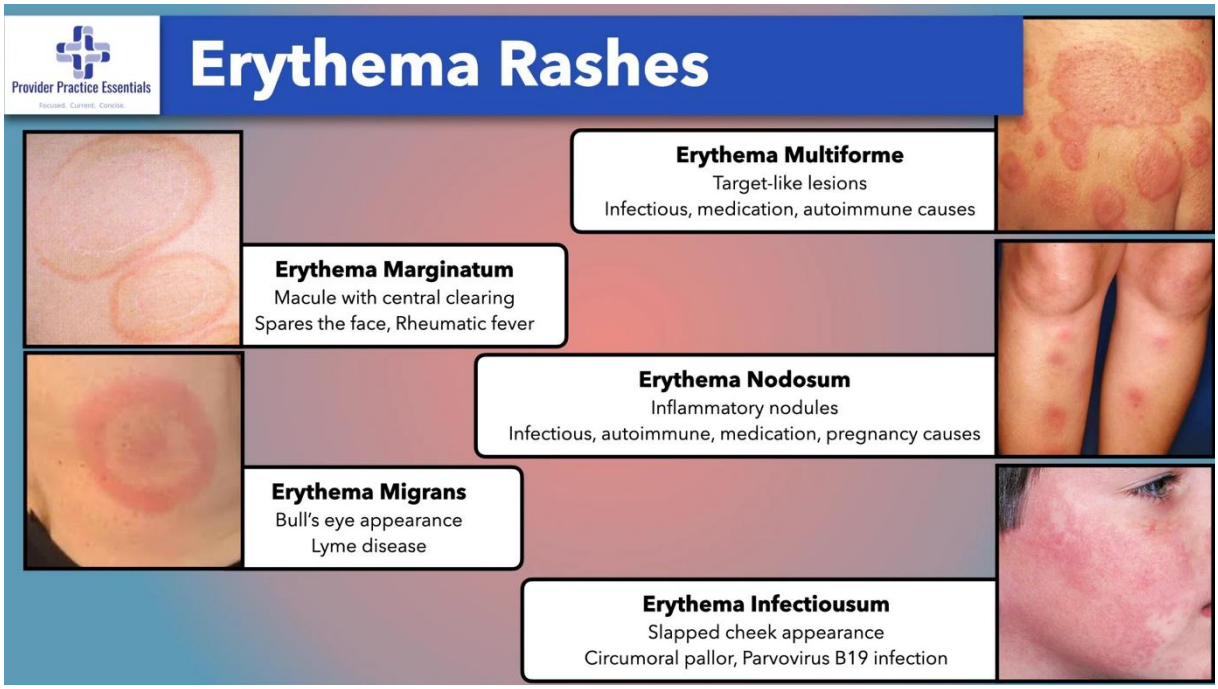
Äx: β-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A.
Infektion des Pharynx oder der Tonsillen (z.B. Angina tonsillaris, Scharlach) → Zweiterkrankung durch infektassoziierte Autoimmunreaktion → Immunkomplexen an den Gelenken → Antikörper, die mit Nervenzellen (Strukturen der Basalganglien, v.a. Striatum) und Herzmuskelzellen kreuzreagieren.
Patho: Eine Autoimmunreaktion, 2-3 Wochen nach einer Streptokokkentonsillitis, führt zu einer exsudativen Entzündungsreaktion an Herz, Gelenken und Haut. Diese Autoimmunreaktion ist wg. molekuläre Mimikry. D.h. die Antigene von Bakterien sind ähnlich wie die Antigene von endo-, myokardialen Strukturen. Deswegen attackiert Körper neben Bakterien auch sich selbst.
Kx: Fieber, Müdigkeit, Schwäche.
*Spezifische Kx: SPECK: S=Subkutane Knoten, P=Polyarthritis, E=Erythema anulare, C=Chorea, K=Karditis.

Herz:

-Pankarditis (Endo-, Myo- und Perikarditis).
-Mitralklappe (ca. 70%): Mitralklappenstenosen (häufigste), kombinierte Vitien (Mitralklappenstenose und -insuffizienz).

-Aortenklappe (ca. 30%).
Gelenke: Wandernde, asymmetrische Polyarthritis (insb. der großen Gelenke).
Haut:
-Rheumatische subkutane Knötchen.
-Erythema anulare rheumaticum.
-Erythema nodosum.
ZNS:
-Chorea minor → Distal betonte Hyperkinesien.
Dx: Antistreptolysin-O-Titer → Antikörper gegen Stoffwechselprodukte von A-Streptokokken.
Tx: Penicillin V (Goldstandard) + Antiphlogistika + ggf Glucocorticoide.
Rezidivprophylaxe: Depot-Penicillin für 5-10 Jahre, ggf Lebenslang.

Erythema annulare. Quelle: Rosh Review.



Quelle: ppemedical.com

-Was für Operation können wir gegen Mitralinsuffizienz und -stenose durchführen?

***Herzklappen-Rekonstruktion (Anuloplastie): Mitralklappenclipping**:
Intervention über einen Katheter → Wiederherstellung der Ventilfunktion mit Erhalt der Mitralklappe.
Vorteile: Geringeres Thromboembolierisiko, braucht keine AK, geringere Letalität.
Nachteil: Hohe Restenoserate.

***Herzklappenersatz:** Mechanische oder biologische Klappenprothesen (Schwein, Rind, Pferd).
Konventioneller Klappenersatz: Am offenen Thorax unter Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine.
Minimal-invasiver Klappenersatz: Über A. femoralis. Diese Technik nur bei biologischen Herzklappen.

***Valvuloplastie:** Bei Stenosen → Minimalinvasive Ballondilatation mittels Ballonkatheter.

Herzklappenprothese	Mechanische Herzklappenprothese	Biologische Herzklappenprothese
Pro	• Lange Haltbarkeit der Klappe	• Antikoagulation nur vorübergehend, mind. aber für 3 Monate nach Operation, notwendig
	• Keine Immunsuppression notwendig	
Contra	• Lebenslange Antikoagulation notwendig (mit Cumarinen) • Siehe auch: Therapeutische Antikoagulation - klinische Anwendung • Prothesenklick	• Kurze Haltbarkeit wegen sklerotischer Degeneration • Ggf. ethische/religiöse Vorbehalte
Indikationen	• Jüngere Patienten • Bereits antikoagulierte Patienten (z.B. bei bestehendem Vorhofflimmern)	• Ältere Patienten • Patienten mit hohem Blutungsrisiko • Frauen mit Kinderwunsch

-Was deutet Diastolikum in 2. ICR hin?
Aorten- oder Pulmonalklappeninsuffienz.

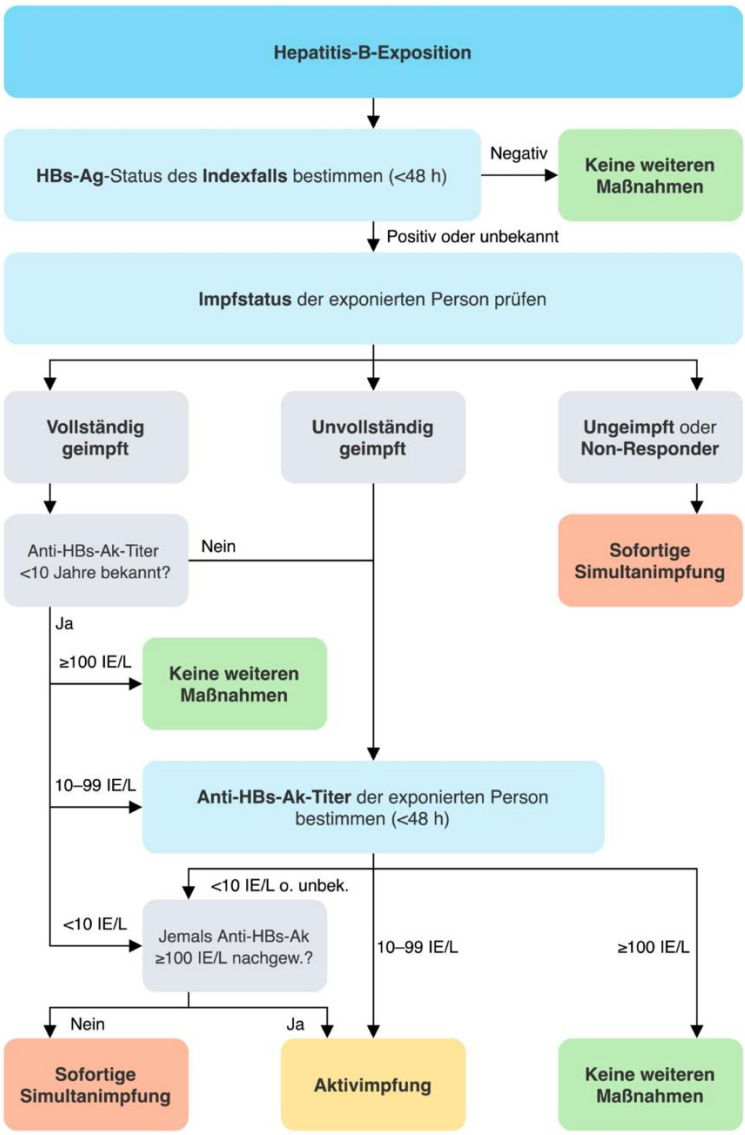
Holosystolikum	M	T	I	VSD
Spindelförmige Holosystolikum	A	P	S	ASD
Protodiastolikum mit Decrescendo	A	P	I	
Verzögertes Diastolikum mit Decrescendo	M	T	S	
Systolikum und Diastolikum				PDA

-Was für OP bei Aortenklappeninsuffizienz?

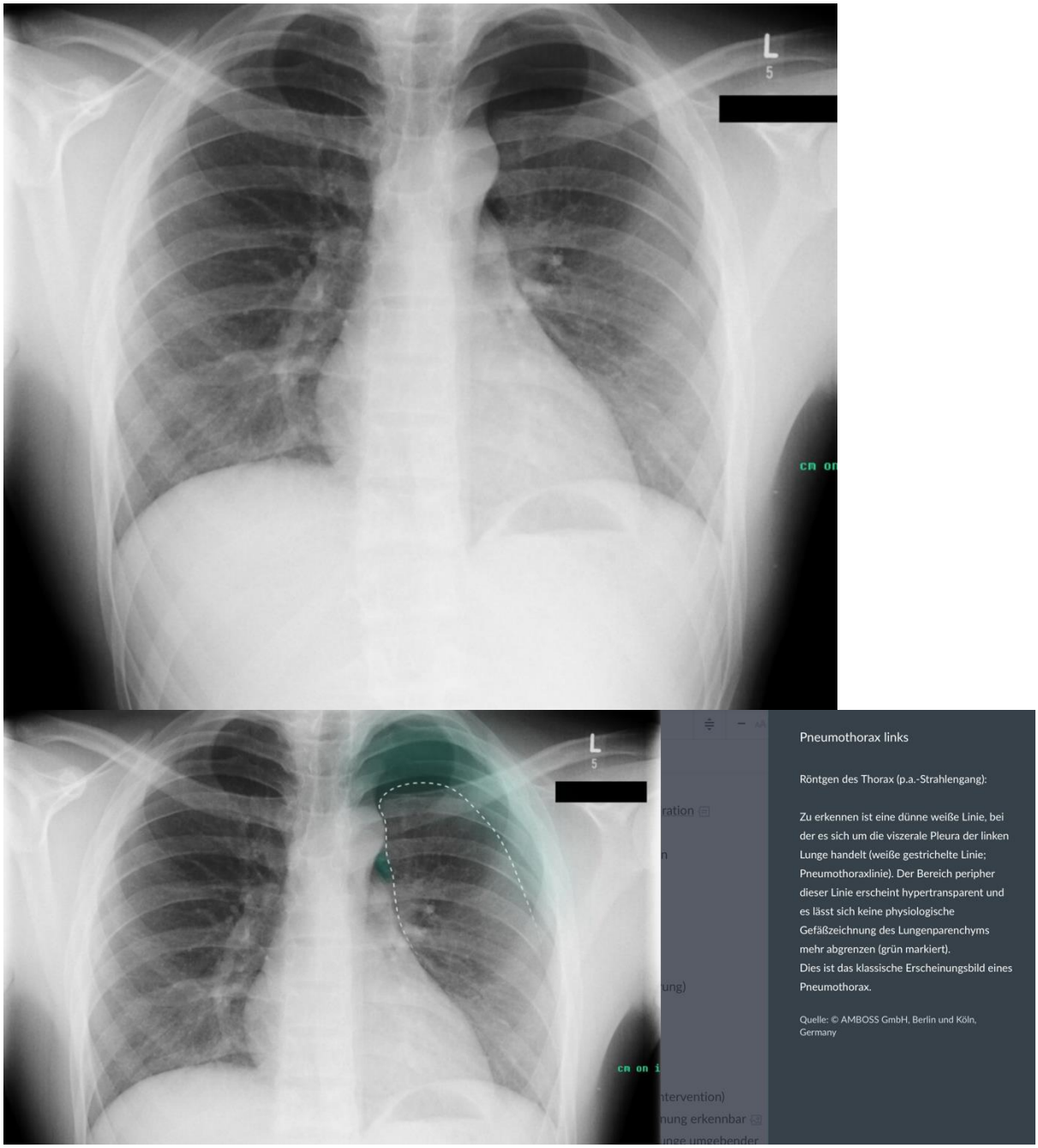
***Offene Herzklappenersatz:** 1. Wahl.

***TAVI: Transkatheter-Aortenklappen-Implantation:** Perkutaner Aortenklappenersatz → nur in Ausnahmefällen.

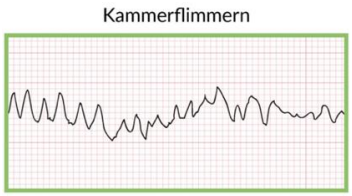
Der Klappenring ist bei Aorteninsuffizienz häufig stark erweitert, weshalb gängige TAVI-Prothesen sind zu klein.
-Welche Komplikationen gibt es?
*Gefäßverschlüsse durch Blutgerinnsel (Thromboembolien) → Schlaganfall.
*Medikamentenbedingte Blutungen.
*Nachblutungen.
-Typen von Herzklappen? Welche Vor- und Nachteile? A: s. Frage 43.
44. Nadelstichverletzung bei einer Krankenschwester. Was macht man? A: s. 392 und Amboss.
Vorgehen bei Nadelstichverletzung (NSV)
Sofortmaßnahmen:
Verletzung mit offener Wunde:
*Wunde für mind. 1 min bluten lassen.
*Stichkanal/Schnittverletzung spreizen (verbreiten) und intensiv desinfizieren.
Generell:
*Unverzügliche Vorstellung beim Infektiologen.
*Bei Arbeitsunfall zusätzlich DG-ärztliche Vorstellung.
Anamnese:
*Unfallhergang, Impfstatus des Verletzten (Hepatitis B und Tetanus) → ggf. Tetanus-Auffrischimpfung.
*Bei bekannter Indexperson: Infektionsstatus/-risiko für HIV, HCV und HBV ermitteln.
Blutentnahme:
Beim Verletzten: Anti-HCV, Anti-HIV 1+2, Anti-HBs und Anti-HBc.
Bei der Indexperson: Anti-HCV, Anti-HIV 1+2, HBsAg.
Weitere Maßnahmen und Nachsorge:
Postexpositionsprophylaxe bei begründetem Verdachtsfall → Simultanimpfung von HBV, Rabies oder Tetanus.
Weitere Betreuung durch Betriebsarzt und Blutentnahmen nach 6W, 3 und 6 Monaten (Anti-HIV, Anti-HCV und ggf. HBV)
Dreier-Regel bei positiver Indexperson:
30% Risiko für Hepatitis B.
3% Risiko für Hepatitis C.
0,3% Risiko für HIV.

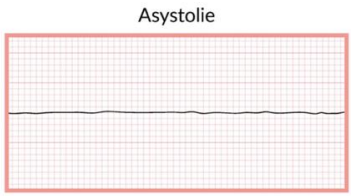


-Dürfen wir von Indexperson Blut abnehmen?
Nein, wir müssen ihn zuerst aufklären und seine Genehmigung bekommen.
-Wann muss die Schwester zum D-Arzt nochmal zur Kontrolle gehen?
Weitere Betreuung durch Betriebsarzt und Blutentnahmen nach 6 W, 3 und 6 Monaten (Anti-HIV, Anti-HCV, HBsAg)
-Was müssen wir bei der Kontrolle machen?
Nochmal Blutabnehmen und Anti-HIV, Anti-HCV, HBsAg nochmal kontrollieren.
45. Pat ist groß und schlank und kommt mit Thoraxschmerzen.
-VD?
Primärer Spontanpneumothorax.
-Was sieht man im Röntgen?
*Keine Gefäßzeichnung.
*Vermehrte Strahlentransparenz.
*„Pneulinie“ => Pleura visceralis als feine Linie sichtbar.
*Ggf. subkutanes Emphysem und/oder Pneumomediastinum (insb. nach Trauma oder Intervention)



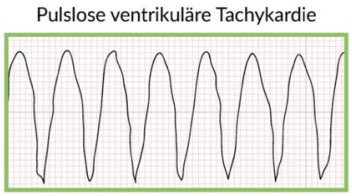
-Woran stirbt ein Pat bei Spannungspneumothorax?
Herz-Kreislauf-Versagen: Druck auf V. cava superior und auf Koronararterien.
-Wie behandelt man solchen Pat?
Drainage.
-Wo?
Bülau 4. ICR und Monaldi 2. ICR.
-Wenn der Pat reanimationspflichtig würde, was würde man in diesem Fall im EKG sehen?
Elektromechanische Entkopplung = Pulslose Elektrische Aktivität:
Die elektrischen Funktionen am Herzen sind vollkommen normal, jedoch die verursachen fast keine Muskelkontraktion. Also elektrische und mechanische Funktionen des Herzens sind nicht mehr synchron und sind entkoppelt.
Äx:
4H → Hypovolämie, -thermie, -oxie, HypoK, HyperK.
4T (HITS) → Herztamponade, Intoxikation, MI, LAE, Spannungspneumothorax.
Tx: Reanimation.

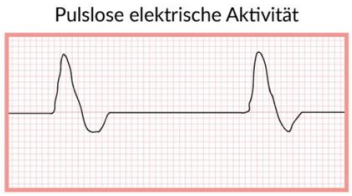




defibrillierbar

nicht defibrillierbar





4 H's	4 T's
Hypoxia	Thrombosis (MI / PE)
Hypovolaemia	Tension pneumothorax
Hyper/hypokalaemia*	cardiac Tamponade
Hypothermia	Toxins

46. Fall: Patient wurde nach OP in Intensivstation gebracht und möchte jetzt die Behandlung auf einmal verlassen und seine Sachen anpacken. Was könnte das sein?

Delir.

-Was ist Delir? Ursachen?

*Akute Störung von Bewusstsein, Aufmerksamkeit, kognitiven Funktionen (Wahrnehmung, Denken, Gedächtnis), Psychomotorik, Schlaf-Wach-Rhythmus und Emotionalität.
*Delir ist geriatrische Notfallsituation, weil lebensbedrohliche Ursachen (z.B. Hypoglykämie, HRST) vorliegen können.
*Sehr häufig in der Klinik (20-70%).
*Beginn ist akut und starke Fluktuation im Tagesverlauf.

Äx:

-Operationen, Exsikkose.
-Infektionen: Enzephalitis.
-Alkoholintoxikation und -entzug.
-Medikamente: Antibiotika, Benzodiazepine, BB, Antikonvulsiva, Neuroleptika, Sedativa, Digitalis.
-Metabolisch: CNV, Lebererkrankungen, Sepsis, Elektrolytstörungen, Hypo-, Hyperthyreose.

Kx: Störungen von:

-Bewusstsein und Aufmerksamkeit.
-Kognition und Wahrnehmung → Illusionen, optische Halluzinationen.
-Wahnideen.
-Gestörtes Schlaf-Wach-Rhythmus → Schlaflosigkeit.

Tx:

-Benzo: Diazepam 5-10mg, Lorazepam 1mg, Midazolam 1-5mg.
-Clomethiazol bei Alkohol.
-Neuroleptika: Haloperidol, Melperon.

Prophylaxe:

-Ruhe sorgen → Beruhigende Gespräche mit Pat und Angehörigen.
-Gute Orientierung geben → Gute Beleuchtung, Uhr, Kalender.
-Gutes Schlaf sorgen → Quetiapin 25mg zur Nacht.

-Wie kann man vorbeugen?

Prävention
1.Modulation von Risikofaktoren für ein Delir.
2.Nutzen der nicht-medikamentöse Primärprophylaxe (s.o.).
3.Präoperative Gabe von Haloperidol bei älteren Menschen.
4.Präoperative Gabe von Dexmedetomidin: Selektiver α_2-Rezeptoragonist (Antisympathotonikum).
Dexmedetomidin wirkt über eine zentrale Sympathikolyse v.a. sedierend mit begleitender analgetischer und anxiolytischer Komponente.

47. Fall: Die Schwester hat Sie angerufen. Ein Pat hat K: 6.5 mmol/l.

-Wie gehen Sie vor?

Erst habe ich über Untersuchung und EKG erzählt. Er meinte direkt? Ich habe über einen häufigen Fehler bei Kalium Abnahme erzählt, beispielsweise **zu engem Tourniquet (Stauschlauch)**, oder das **Röhrchen lange stehen lassen**, das war richtig. All dies kann dazu führen, dass Kalium aus den Zellen ins Blutplasma übertritt und somit einen falsch erhöhten Kaliumspiegel verursacht.

-Was würden Sie machen, das zu verhindern?

Die BGA selber direkt zur Labor geben. Richtig und auch schnelle BGA.

-Was sind die Medikamente bei Hyperkaliämie? A: s. 247.

*Furosemid und NaCl-Lösung.

*Polystyrol (Kationenaustauscher) p.o. oder rektal.
*Hämodialyse.

48. Fall: Welche Lage bei bewusstlosem Patienten mit stabiler Atmung und Kreislauf?

Stabile Seitenlage.

-Patient ist in der Station bewusstlos und hat enge Pupillen. VD?

Opioid-Intoxikation.

-Was ist die Therapie?

Naloxon 1 Amp. + O2 + Intensiv.
*Naloxon 0,4-2mg iv → erneute Gaben von 0,4mg alle 2min; falls nach erster Gabe keine Verbesserung der Atmung.
*Nach initialer Besserung wiederholte Gabe nach 30-90min → HWZ von Naloxon niedriger als die HWZ vieler Opioide.

-Reicht eine Ampulle?

Nein.

-Wie viele?

Ich wusste nicht, er sagte 1 Ampulle alle 5 Minuten.

49. Fall: Ein Arzt hat seinen Dienst beendet und draußen einen Unfall gehabt, beim Unfall wurden direkt seine beiden Beine in Höhe des Knies amputiert. Die Sanitäter haben bei den beiden Beinen direkt Tourniquet gemacht. Hb und Hct des Arztes waren im selben Tag vorher: 14g/dl und 40%. Die Sanitäter konnten keinen Zugang legen und haben den Patienten direkt zum KH gebracht.

-Wie werden die Werten sein?

In diesem Zeitraum keine Verdünnungseffekt (keine Infusion) stattgefunden, deswegen würden die beiden Werte wie vor dem Unfall sein. → Da Hgb und Hct unmittelbar nach einer akuten Blutung noch normal sind, sind klinische Zeichen (z.B. Tachykardie, Hypotonie, Blässe, Schwäche) und die Schätzung des Blutverlustes entscheidend.

Zeitrahmen für die Verminderung von Hgb und Hct:

- **Unmittelbar nach der Blutung**: Hgb und Hct können in den ersten Minuten bis Stunden nahezu unverändert bleiben, weil die gesamte Blutmenge (Zellen und Plasma) gleichmäßig verloren geht.
- **Nach 6 bis 24 Stunden**: Sobald die Blutung gestoppt ist, versucht der Körper, das intravaskuläre Volumen durch den Einstrom von Flüssigkeit aus dem Interstitium in die Gefäße zu stabilisieren. Dies führt zu einer Verdünnung des Blutes, wodurch Hgb und Hct abnehmen → Abnahme von Hgb und Hct wird typischerweise innerhalb von **6 bis 24 Stunden** deutlich sichtbar, da bis dahin eine erhebliche Flüssigkeitsverschiebung ins Gefäßsystem stattgefunden hat.

Wichtige Punkte:

- **Initiale Diagnostik**: Da Hgb und Hct unmittelbar nach einer akuten Blutung noch normal sein können, sind klinische Zeichen (z.B. Tachykardie, Hypotonie, Blässe, Schwäche) und die Schätzung des Blutverlustes entscheidend für die initiale Beurteilung und Behandlung.

-Sie konnten keinen peripheren Zugang legen, wo versuchen Sie jetzt?

Ich: ZVK: Vom Hals (V. jugularis interna oder V. subklavia) oder Leiste (V. femoralis), und wir nehmen Blut zur Untersuchung: Blutgruppe, Kreuzprobe, AK-Suchtest.

-Der Patient soll direkt in OP!

Ich: Dann versorgen wir Konserven 0 negativ.

50. Fall: Sie haben einen Unfall auf dem Weg zur Arbeit gehabt. Werden Sie in Ihrem Krankenhaus operiert?

Nein, das ist ein Arbeitsunfall. Ich werde vom D-Arzt je nach Schwere der Verletzung in einem VAV- oder SAV-akrediertes Krankenhaus operiert werden.

-Kennen Sie VAV? Was ist der Unterschied zwischen VAV und SAV?

#1. Durchgangsarztverfahren (DAV):

DAV ist ein Verfahren (Protokoll, Methode), bei dem spezielle Ärzte (Durchgangsärzte) die erste Behandlung und Beurteilung von Arbeitsunfällen durchführen. Diese Ärzte sind von den Berufsgenossenschaften zugelassen und speziell geschult.

Beispiel:

Ein Arbeiter verletzt sich bei der Arbeit. Er geht zu einem Durchgangsarzt, der die Verletzung untersucht und entscheidet, welche weitere Behandlung nötig ist.

#2. Verletzungsartenverfahren (VAV):

VAV ist ein Verfahren (Protokoll) für die Behandlung bestimmter Verletzungsarten, die spezielle medizinische Expertise erfordern. VAV ist keine Klinik, sondern ein Protokoll, das bestimmt, welche Kliniken oder Ärzte die nötige Qualifikation für die Verletzung haben.

Beispiel:

Ein Bauarbeiter verletzt sein Knie schwer. Nach der Erstbehandlung durch den Durchgangsarzt wird er an eine spezialisierte Klinik überwiesen, die auf solche Verletzungen spezialisiert ist.

#3. Schwerverletzungsartenverfahren (SAV):

SAV ist ein Verfahren für die Behandlung sehr schwerer oder komplexer Verletzungen. Es bestimmt, welche spezialisierten Unfallkliniken oder Zentren die notwendige Ausstattung und Expertise für die Verletzung haben.

Beispiel:

Ein Arbeiter stürzt von einer hohen Stelle und erleidet schwere Verletzungen. Er wird nach der Erstbehandlung durch den Durchgangsarzt in ein spezialisiertes Unfallkrankenhaus überwiesen, das auf die Behandlung von Schwerverletzten spezialisiert ist.

#Zusammenfassung:

*DAV: Durchgangsärzte führen die erste Untersuchung und Behandlung bei Arbeitsunfällen durch.
*VAV: Bestimmte Kliniken oder Ärzte haben die Qualifikation für spezielle Verletzungsarten.
*SAV: Hoch spezialisierte Kliniken oder Zentren behandeln sehr schwere Verletzungen.
Diese Verfahren (Protokolle) sorgen dafür, dass Arbeitsunfälle und Verletzungen optimal behandelt werden, basierend auf der Art und Schwere der Verletzung.

-Kann ein VAV-Krankenhaus einen SAV-Fall behandeln? Was passiert, wenn behandelt?

Falls ein VAV-Krankenhaus ebenfalls am SAV beteiligt ist, und die Voraussetzungen für eine solche Behandlung erfüllt, kann einen SAV-Fall behandeln, sonst kann nicht.
Falls das VAV-Krankenhaus nicht am SAV beteiligt ist, muss der Patient in ein SAV-Krankenhaus verlegt werden.
Bei einer Behandlung des SAV-Falls ohne Zusage der Berufsgenossenschaft (BG) übernimmt BG die Kosten NICHT.

51. Fall: Hyperosmolares diabetisches Koma. Was machen Sie? A: s. 223.

Pathophysiologie:

- Wg. relativer Insulinmangel → Insulin noch vorhanden, daher noch Glu-Aufnahme in die Zellen, nur gering Lipolyse, deswegen keine oder nur geringe m. Azidose → Keine Ketonbildung.
- Wg. relativer Insulinmangel → gesteigerte Glykoneogenese → Hyperglykämie → Viel Glu im Urin also osmotische Diurese → durch Diurese extrazellulare Dehydratation → Hypovolämie → Hypotonie → Schock, ANV → Koma.
- Wg. relativer Insulinmangel → gesteigerte Glykoneogenese → Hyperglykämie → Viel Glu also Hyperosmolität im Blut → Wasser kommt von Zellen raus (intrazellulare Dehydratation) → Hypotonie → Bewusstseinsstörung → Koma.
- **Therapie**:
  10. Immer Intensivstation.
  11. **Rehydratation:** 1000ml NaCl in 1. Stunde + 1000ml über 2h → Danach in Abhängigkeit von ZVD oder Urinausscheidung.
  12. **Normalinsulin iv**: 0,1IE/kg pro Stunde (wenn 80kg, 8IE/h) → max 50mg/dl pro Stunde lindern und bis 250mg/dl. Kein Bolus!
  13. **HCO3:** Bei pH <7 bis pH 7,1 → Aber meist nicht erforderlich, weil es im Körper wieder Insulin gibt, Zelle können Glukose bekommen → pH wird sowieso erhöhen.
  14. **K-Substitution:** Man muss daran denken, denn Insulin verschiebt K zusammen mit Glu rein in die Zelle auch → Bei HypoK sofort geben, bei NormoK mit Insulingabe, bei HyperK >5mmol/l erstmal keine Gabe.
  15. ZVK für Volumentherapie und ZVD-Messung, weil wir viel Volumen und K geben.
  16. Laborkontrollen: BZ, K, BGA.
  17. Bilanzierung und Kontrolle von Wasser und Elektrolyten (2-stündlich).
  18. Thromboembolieprophylaxe.

-Korrigieren Sie die Hyponatriämie?

Nein, weil das eine Pseudohyponatriämie ist:
*Bei Hyperglykämie, Hyperlipidämie, Hyperproteinämie (z.B. Paraproteinämie bei Plasmazytom oder i.v. Immunglobulingabe) verschiebt Wasser osmotisch aus dem Intra- in den Extrazellulärraum.

52. Eine Frau mit Struma. Was könnte das sein?

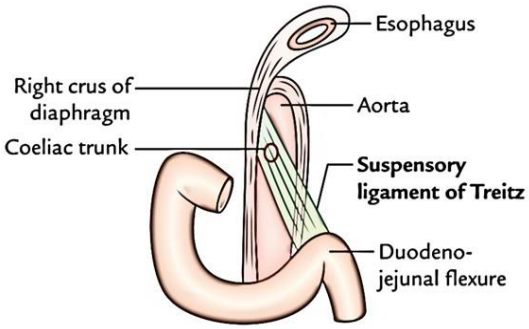
Struma: Jede Schilddrüsenvergrößerung unabhängig von Ätiologie und Stoffwechsellage.
Pathogenese: Iod-Verminderung verursacht Hyperplasie der Thyreozyten.
Ex: Deutschland ist Endemiegebiet → 30% von Norddeustchland.
Äx:
*Genetische Prädisposition und Iodmangel: Häufigste Ursache.
*Selenmangel.
*Zystenbildung.
*Hashimoto-Thyreoiditis.
*M. Basedow.
*Schilddrüsenkarzinome.
*Thyreoiditis de Quervain.
*Riedel-Struma.
*Medikamente (insb. Lithium, Thyreostatika).
Klassifikation:
*Struma diffusa: Vergrößerung ohne Knotenbildung → Häufig euthyreote Stoffwechsellage → z.B. M. Basedow.
*Struma nodosa: Struma mit Knoten:
-Struma uninodosa: Ein Knoten.
-Struma multinodosa: Multiple Knoten.
Kx: Meist asymptomatisch.
Struma-Grade nach WHO-Einteilung:
-Grad 0: Vergrößerung weder sicht- noch tastbar → Feststellung nur sonografisch.
-Grad 1: Vergrößerung tastbar.

*Grad 1a: Tastbar, aber bei Reklination des Kopfes nicht sichtbar.
*Grad 1b: Tastbar und bei Reklination des Kopfes sichtbar.
-Grad 2: Sichtbar, auch ohne Reklination des Kopfes.
-Grad 3: Bereits lokale Komplikationen (Behinderung von Atmung oder Blutzirkulation).
Verdrängung der Nachbarorgane → Nur bei Extremformen:
*Ösophageale und tracheale Kompression: Dysphagie, Stridor und Dyspnoe.
*Rekurrensparese: Heiserkeit.
*Phrenikusparese: Zwerchfellhochstand.
*Horner-Syndrom: Bei Kompression des zervikalen sympathischen Grenzstranges → Ptosis, Myosis, Enophtalmus.
*Thrombose der V. jugularis interna, obere Einflussstauung.
Dx: A, KU, Labor, Sono, Szinti.
KU: Red Flags bei Struma → Risiko für eine maligne Ursache:
*Palpation: Harter, unregelmäßig geformter, schlecht oder nicht verschieblicher Knoten.
(Insb. zusätzliche Heiserkeit und Verdrängungssymptome).
*Palpation: Vergrößerte Halslymphknoten.
*Tastbare Struma bei männlichen Patienten.
*Bestrahlung der Halsregion im Kindes- und Jugendalter (bspw. bei Hodgkin-Lymphom).
*Junges (<16) oder hohes Alter (>60).
*Positive Familienanamnese bezüglich Schilddrüsenkarzinomen (z.B. MEN2).
Labor: TSH, fT3, fT4, TRAK, TPO-AK, Tg-AK. Bei Tumorverdacht: Calcitonin, Thyreoglobulin.
Sono: Knoten (S. nodosa) und Durchblutungsmuster (S. diffusa).
Malignitätskriterien im Sono:
*Solide, echoarme Knoten.
*Mikrokalzifikationen.
*Intranoduläre Vaskularisationsmuster.
*Unscharfe Randbegrenzung, fehlendes Halo.
Szintigraphie: Zur Detektion der autonomen Areale (heiße&warme Knoten) und kalten Knoten.
Feinnadelbiopsie oder OP: Bei kalten Knoten.
DDx:
*Zervikale Lymphadenitis: Infektiöse mononukleosis, Sarkoidose.
*Neoplasien: Lymphome, Larynxtumoren, Metastasen.
Tx:
*Euthyreote Struma diffusa:
Kinder/Jugendliche → Iodid 150-200mcg 12-18M (10% Volumenreduktion nach 1J).
Erwachsene → Iodid/Levothyroxin 150/75mcg (20% Volumenreduktion nach 1J).
Alternative: Watchful Waiting → Sono-Kontrolle alle 6-18M.
*Hyper-/Hypothyreoter Struma: Hyper-/Hypothyreose Tx.
*RAI: Bei großen benignen Strumen (100–300 mL → Normal 20mL) oder nachgewiesene Schilddrüsenautonomie.
40% Volumenreduktion nach 1J, 60% nach 2J.
*OP: Bei Malignitätsverdacht, Retrosternale oder mediastinale Struma, Kompressionssymptome.
-Was machen Sie?
KU, Labor, Sono, Szintigraphie.
-Welche Medikamente geben Sie bei Thyreoiditis de Quervain? A: s. 225.
Ich: Thiamazol. Prüfer: Falsch, Thyreostatika sind kontraindiziert!
Thyreoiditis de Quervain führt zu Hyperthyreose durch die Freisetzung bereits gebildeter Hormone aus dem zerstörten Schilddrüsenparenchym, deswegen ist eine thyreostatische Therapie nicht wirksam.
*80% Spontanheilung.
*Symptomatisch: NSAR, ggf. Glukokortikoide.
*Bei schweren Fällen der Hyperthyreose: Propranolol.

53. Fall: Ein mittelaltriger Pat kommt mit blutigem Stuhlgang zur ZNA.

-Wie gehen Sie vor?
Anamnese: Wie viel Blut es war, ob nur ein Paar Flecken oder massives rotes Blut.
-Warum spielt das eine Rolle?
Es gibt Hinweise auf Herkunft und Ausmaß der Blutung.
-Welche Verdachtsdiagnosen, wenn es frisches rotes Blut ist?
Es könnte z.B. eine Hämorrhoidenblutung sein, eine untere GI-Blutung oder auch eine massive obere GI-Blutung.
-Was machen Sie dann da initial in der Notaufnahme?
KU inkl. DRU.
-Was könnten Sie da sehen?
Hämorrhoiden oder tastbare Tumoren.
-Was danach?
Gastro- und Koloskopie.
-Welche anatomische Grenze gibt es für obere und untere GI-Blutung?

Übergang Duodenum-Jejunum → Treitz-Band.



Quelle: Earth's Lab.

-Was ist die häufigste Ursache für untere GI-Blutung? A: Doccheck.

Mit 80% die häufigste Ursache einer unteren gastrointestinalen Blutung sind Hämorrhoiden.

-Und für obere? A: s. 132.

Ulcus ventriculi/duodeni in 50% aller Fälle, die häufigste Ursache.

-Mit der Gastroskopie, was kann man über die Blutung sehen? Er wollte Forrest Klassifikation hören.

Forrest I: Aktive Blutung

Ia Spritzende arterielle Blutung ca. 85–100%

Ib Sickerblutung ca. 25–55%

Forrest II: Inaktive Blutung

IIa Läsion mit sichtbarem Gefäßstumpf ca. 20–50% → wir sehen das Gefäß im ÖGD unbedeckt, keine Schleimhaut drüber.

IIb Koagelbedeckte Läsion ca. 20–40%

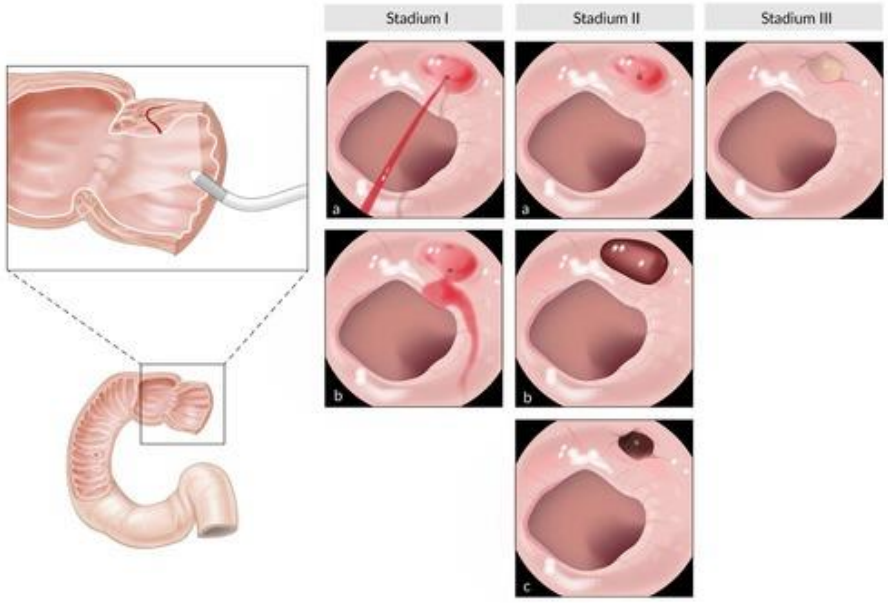
IIc Hämatinbelegte Läsion ca. 5–10%

Forrest III: Läsion ohne Blutungszeichen

Ulkus-Blutung Typ1a und 2a sind absolute OP-Indikation:

*Typ1a muss sofort in 30min operiert werden.

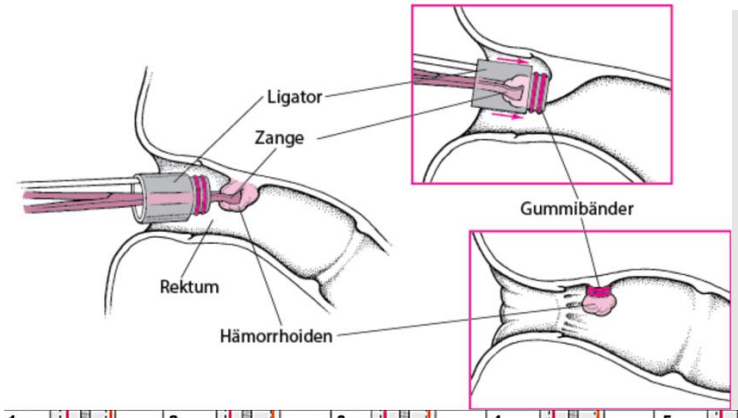
*Typ2a muss frühelektive in 12h operiert werden.

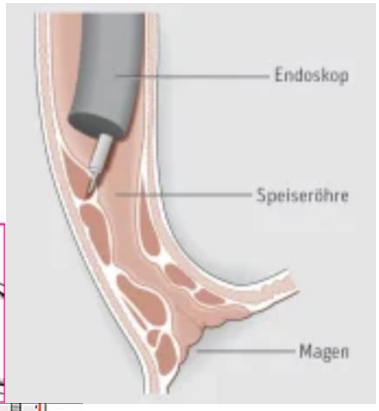


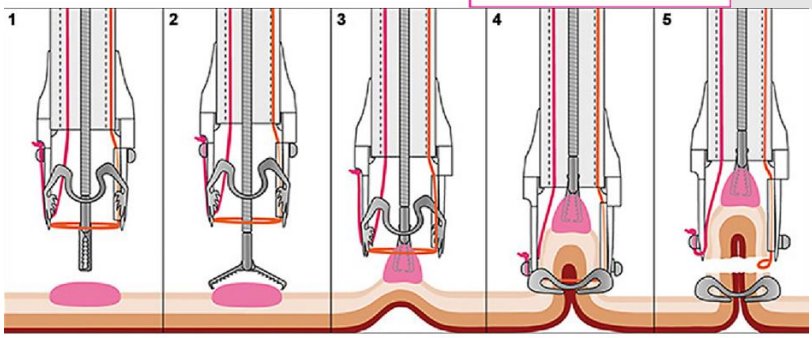
Quelle: Quizlet

Hämatine sind Komplexverbindungen von Häme mit dreiwertigen Eisen-Ion (Fe3+) und einem Hydroxid-Ion als Liganden.

-Was kann man therapeutisch bei der Endoskopie machen? A: s. 133.







Gummibandligatur, Sklerosierung und Clips. (Quelle: MSD Manual, apotheken.de.)

***Gummibandligatur:** gegen Varizen und Hämorrhoiden → Prophylaktisch und Therapeutisch.

Die Ösophagusvarize wird in die Hülle eingesaugt und dann der Gummiring darüber abgestreift. Es kommt so zu einer polypenartigen Strangulation der Varize. Nach einigen Tagen fällt der „Polyp" ab und es entsteht eine Narbe in der Ösophaguswand, die einen dauerhaften Verschluss der Varizen bewirkt.

***Sklerosierung = Sklerotherapie:** gegen Varizen und Hämorrhoiden → Durch ein Endoskop wird Sklerosierungsmittel (Histoacrylkleber) intra- oder paravenös injiziert. Eine künstlich Sklerus (Verhärtung)- bzw. Thrombusbildung wird hergestellt. Erkrankte Vene wird permanent verschlossen → gleiche funktionelle Ergebnis wie die operative Varizenentfernung.

***Koagulation: Elektrokoagulation oder Argon-Plasma-Koagulation:** Ein Stromfluss wird in das Gewebe abgegeben, Vene wird thermisch koaguliert.

***Unterspritzung:** Adrenalin-Injektion in oder unter eine definierte Gewebestruktur.

***Gewebekleber (Fibrinkleber**): Man spritzt das, um das Gewebe zu bedecken.

***Clips.**

-Und wenn nichts davon funktioniert?

Laparotomie → Teilexzision des blutenden Areals am Magen.

-Welche OP z.B. bei Ulcus ventriculi?

Billroth I.

-Was ist das?

Billroth I: Teilresektion des Magens + Gastroduodenostomie.

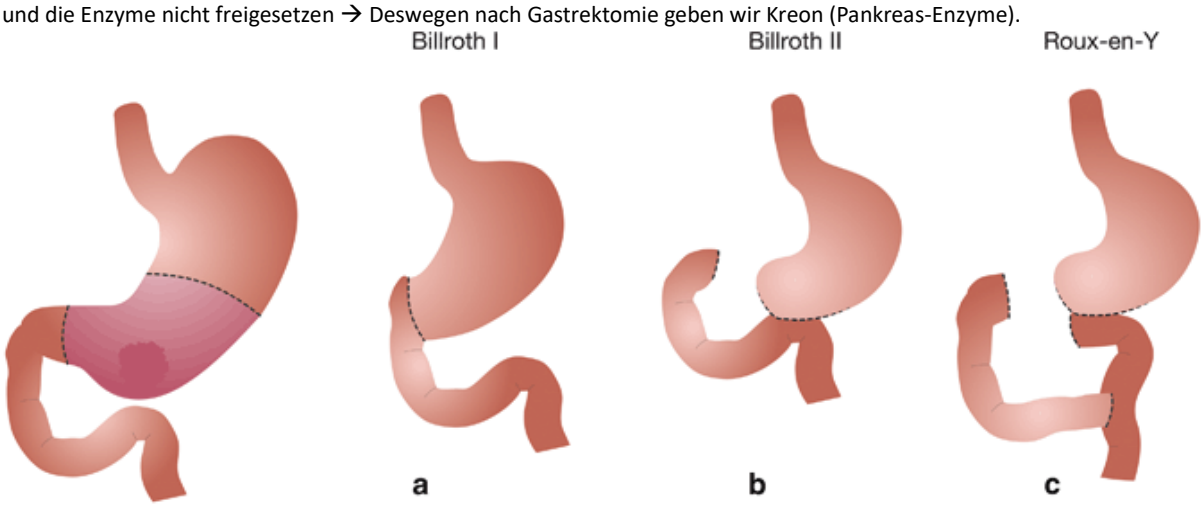
-Wenn es ein Magenkarzinom wäre, wie würden Sie das behandeln? A: s. 114.

Endoskopisch: bis T1a (nur Mukosa betroffen).

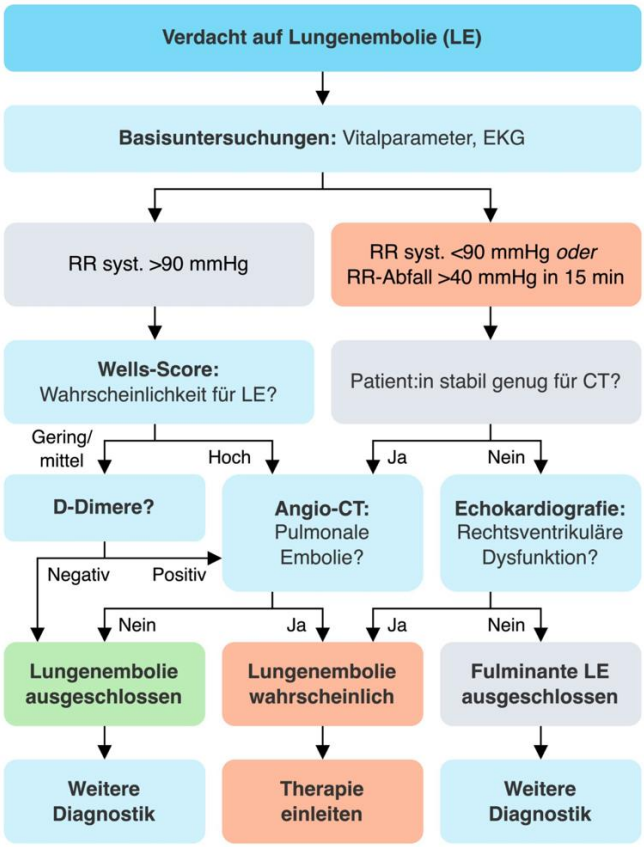
Operativ ab T1b: Totale Gastrektomie + D2-Lymphadenektomie + Omentum majus&minus + Milzentfernung.

Wir machen Gastrektomie von Z-Linie und Pylorus → Wir verschließen Duodenum → Dann ziehen wir Jejunum an Ösophagus und machen eine Ösophagojejunostomie → Dann machen wir Jejunojejunostomie mit Y-Roux-Anastomose (Seit-zu-End Anastomose), es sieht wie Y aus → Roux-Y-Anastomose, damit Pankreassekret den Magen/Ösophagus nicht verätzen → Aufgrund der V. linealis und A. linealis muss immer auch Milz bei Gastrektomie entfernt werden.

Alternativ: Subtotale Gastrektomie:
Billroth I: Teilresektion des Magens + Gastroduodenostomie.
Billroth II: Teilresektion des Magens + Gastrojejunostomie.
Roux-en-Y: Teilresektion des Magens + Duodenojejunostomie (End-zu-Seit) + Gastrojejunostomie (Seit-zu-Seit).
Wir machen Roux-Y-Anastomose, also verbinden Duodenum zu Jejunum damit Pankreas-Sekret zu Magen nicht fließt und Magen nicht verätzen → Da in diesem Fall Duodenum funktionell ausfällt, wird Pankreas nicht mehr mit Essen stimuliert und die Enzyme nicht freigesetzen → Deswegen nach Gastrektomie geben wir Kreon (Pankreas-Enzyme).

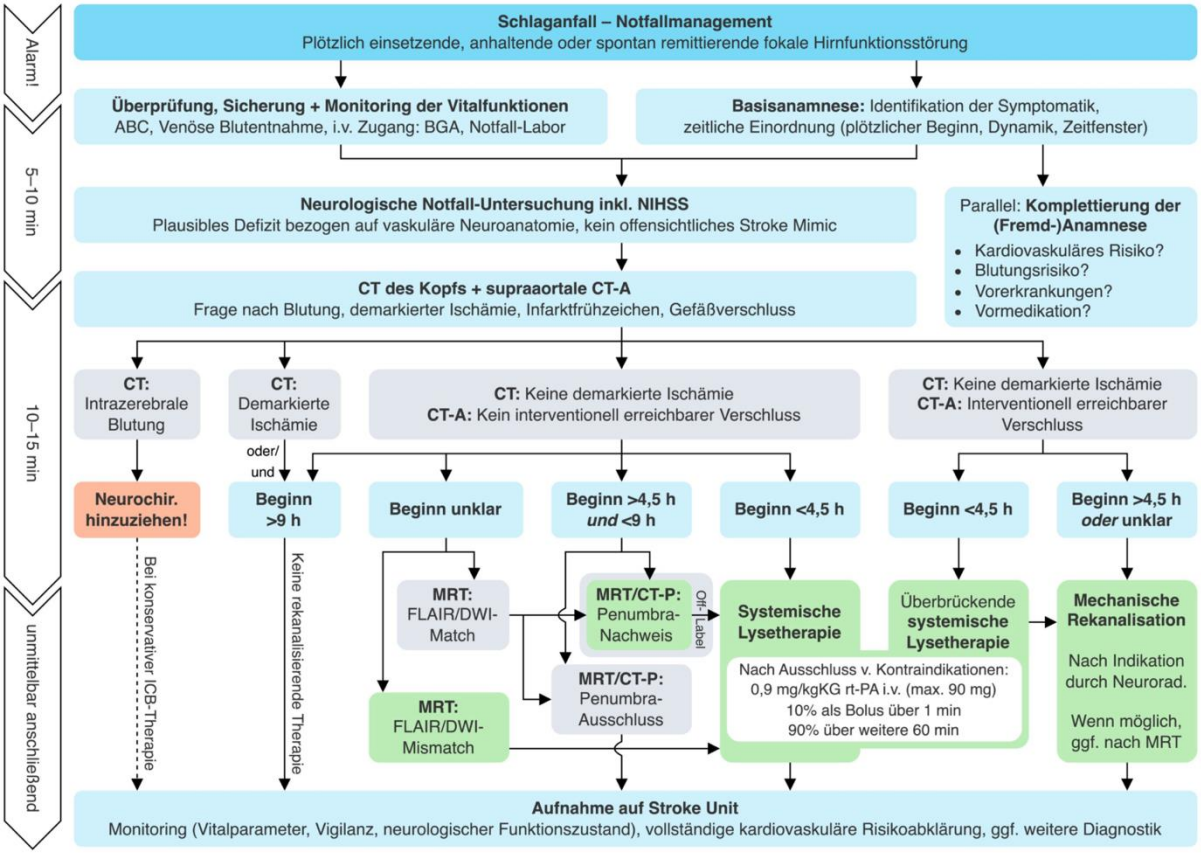


-Wie kann man die Magenkarzinom klassifizieren?
***Intestinaler** Typ (50%): Polypöses, drüsiges Wachstum, klar begrenzt.
***Diffuser** Typ (40%): Infiltratives Wachstum mit diffuser Ausbreitung in der Magenwand, schlecht begrenzt.
***Misch**typ (10%).
Sicherheitsabstand mind 5cm bei der Resektion = Intestinaler Typ.
Sicherheitsabstand mind 8cm bei der Resektion = Diffuser Typ.
-Welche Typ ist schwieriger zu entfernen?
Diffuser Typ.
-Welche OP würde man bei diffuser Typ machen?
Totale Gastrektomie + D2-Lymphadenektomie + Omentum majus&minus- + Milzentfernung (s.o.).
-Welche Art der Resektion ist anzustreben?
R0.
54. Fall: Ein Pat mit akuter Luftnot nach OP.
-VD?
LAE.
DD: Atelektase, Pneumonie, Pneu, PE, HI.
-Vorgehen, wenn die Schwester anruft?
Vitalparameter: RR, HF, AF, sO2 → Wenn Pat stabil ist, CT-Angio; wenn nicht, Echo.
Tx: Keine Lebensgefahr: AK. Lebensgefahr: Thrombolyse.



-Schwester ruft Sie an, da ein Pat Sprachstörung (Aphasie) hat. Was machen Sie?
Aphasie sieht man bei Mediainfarkt.
CT-Nativ: zur Blutung- oder demarkierte Ischämie-Nachweis.
CT-Angio: Ist Verschluss interventionell erreichbar oder nicht?
CT-Perfusion: Wenn Symptombeginn zw. 4,5-9h ist und keine demarkierte Ischämie in CT-Nativ gibt.
MRT: Wenn Symptombeginn unklar/zw. 4,5-9h ist und keine demarkierte Ischämie in CT-Nativ gibt.

-MRT-DWI (Diffuse): Man sieht Gewebeödem und kann feststellen, ob Schlaganfall noch in 4,5h ist.
-MRT-FLAIR: Zeigt alte Läsionen, man sieht kein Gewebeödem.
*Man benutzt beide zusammen, DWI zeigt akute, FLAIR zeigt subakute und chronische Befunde, und man kann vergleichen.

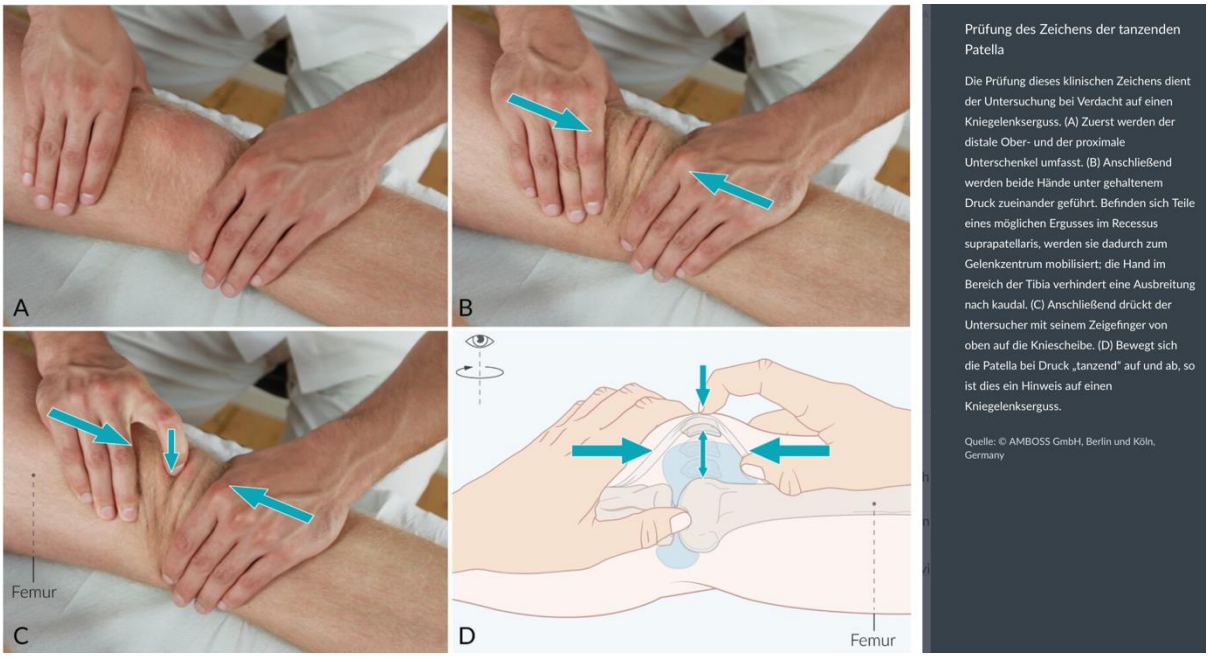


Quelle: Amboss.
*Zur Neurologie verlegen und sofort Thrombolyse-Therapie u/o. Thrombektomie.
*24h nach Lyse CT-Kontrolle zum Blutung-Ausschluss.

Sprechstörung (Dysarthrie):
Motorik gestört → Die Sprachbildung und das Sprachvermögen sind völlig intakt → Mediainfarkt → Wortsalat → durch eine Schädigung des ZNS oder der Hirnnerven → Dx: Wortliste lesen lassen.

Sprachstörung (Aphasie):
Keine motorischen Probleme, aber die gedankliche Erzeugung von Sprache gestört → Mediainfarkt → Dx: Sprache beobachten, Gegenstände benennen lassen → Herr Dr, sprechen Sie mit mir auf Deutsch, ich verstehe Sie nicht.

55. Fall: Ein 78J Mann kommt zu Ihnen in die Notaufnahme wegen des schmerzhaften geschwollenen Knies.
-Was denken Sie?
Ich: Arthrose.
-Nein, er hat diese Schmerzen früher am großen Zeh.
Ich: Gicht.
-Wie gehen Sie weiter?
Dx: Klinische Diagnose → Schmerzhafte Monoarthritis ohne Trauma oder intraartikuläre Injektion in 24h.
*Klinische Entzündungszeichen.
*Labor: Ggf. Harnsäure↑, ggf. BSG, CRP↑ → Eine Entzündungsreaktion führt zu einer vermehrten renalen Ausscheidung von Harnsäure. Die Bestimmung der Harnsäure sollte daher nach Abklingen der Entzündung wiederholt werden. → Labor nur zum Ausschluss von septischer Arthritis → sonst nicht notwendig.
Tx: Gichtanfall: Kryotherapie, Hochlagerung, Ruhigstellung, NSAR, Steroide (30mg für 5 Tage), Colchicin.
Hyperurikämie: Purinarme Kost, Alkoholreduktion, bei >2 Gicht/J Allopurinol 300mg 1x1.
-Was ist das KU-Zeichen beim Gelenkerguss?
Tanzende Patella.



Quelle: Amboss.

-Wie behandeln Sie Gicht? (s.o.)

-Wie funktioniert Allopurinol?

Urikostatika: Allopurinol, Febuxostat.

*Hemmung der Xanthinoxidase → Dadurch Hemmung von Abbau von Purinen (Hypoxanthin und Xanthin) zu Harnsäure.

56. Fall: 25J Junge Patientin kommt mit leichtem Thoraxschmerz.

-Was ist die VD? A: s. 13.

VD: LAE.

DDx:

3 x Herz: ACS, aHT, Perikarditis.

3 x Lunge: LAE, Pneumonie, Pneumothorax.

3 x Andere: Aneurysma dissecans, Verdauungstrakt (Pankreatitis, GERD), Muskuloskeletal (Mallory-Weiß).

-Der Fall war LAE, wie gehen Sie nach Laboruntersuchung vor?

Ich: D-Dimere ist sehr hoch → weil die Pat stabil ist, muss CT-Angio laufen.

-Ja, es ist richtig, aber die Pat ist schwanger. Wie können wir ohne invasive Methode den Verdachtsdiagnose erhärten?

Ich: Hinweis auf Rechtsherzbelastung in Echo.

-Was bedeutet D-Dimere?

Fibrin-Fibrinogen-Spaltprodukte durch Fibrinolyse.

Erhöht bei LAE, TVT, postoperativ/-traumatisch, chronisch-entzündlichen Erkrankungen oder Malignomen.

57. Fall: Ein Pat kam in die Notaufnahme mit Oberbauchschmerzen und Meläna.

-VD?

Obere GI-Blutung, a.e. Ulkus (50% der OGB).

-Pat ist blass und schwach, was könnte die Situation sein?

Hypovolämischer Schock.

-Was hat man im Schock? A: s. 41.

Tachykardie, Hypotonie, Tachypnoe, Oligurie → Puls/SRR >1

-Was machen Sie? A: s. 43.

*Schocklagerung: Angehobene Beine um 15 Grad.

*O2-Gabe: sO2 <90%

*Monitoring: Vitalparameter: HF, AF, RR, Temp, EKG, sO2.

*Bilanz: DK-Anlage, Gewicht messen.

*Zugang-Anlage: Kristalloide Lösungen.

*Labor: BB, Elektrolyte, Blutgruppe, Kreuzblut, Antikörpersuchtest, Anforderung von EKs.

*ÖGD zur Blutstillung → Koagulation, Unterspritzung mit Adrenalin, Gewebekleber, Clips.

*Ggf. OP: Billroth I.

-Die Endoskopie ist durchgeführt, der Pat ist zu Ihnen zurückgebracht, Sie müssen ihn überwachen, der Gastrologe hat gesagt: Das war ein Ulkus im Bulbus duodeni von Forrest I, was bedeutet das?

Aktive Blutung.

-Forrest-Klassifikation?

Forrest I: Aktive Blutung

Ia Spritzende arterielle Blutung ca. 85–100%

Ib Sickerblutung ca. 25–55%
Forrest II: Inaktive Blutung
IIa Läsion mit sichtbarem Gefäßstumpf ca. 20–50% → wir sehen das Gefäß im ÖGD unbedeckt, keine Schleimhaut drüber.
IIb Koagelbedeckte Läsion ca. 20–40%
IIc Hämatinbelegte Läsion ca. 5–10%
Forrest III: Läsion ohne Blutungszeichen
Ulkus-Blutung Typ1a und 2a sind absolute OP-Indikation:
*Typ 1a muss sofort in 30min operiert werden
*Typ 2a muss frühelektive in 12h operiert werden.
-Gastroduodenale Ulkuskrankheit, Ätiologie, Diagnostik, Therapie? A: s. 129.
-Nach einigen Stunden verschlechterte sich wieder der Patientenzustand mit akuten Oberbauchschmerzen, was könnte der Ursache sein?
Blutungsrezidiv oder Perforation.
-Was machen Sie?
Notfall-Röntgen-Abdomen (im Stehen oder auf linker Seite).

58. Fall: Beim Grillen kam es zu einer Verbrennung am Oberkörper von einem jungen Mann. Sie sind als Notarzt vor Ort.

-Was machen Sie? A: s. 387.
-Entfernung von verbrannter Kleidung.
-Kühlung → Keine Kühlung bei >30% wg. Hypothermie-Gefahr.
-Intubation: Ab 30%.
-Steriles Abdecken der Verbrennungen mit Silber- oder Aluminiumbeschichtetem Verbandtuch → Die sind antibakteriell.
-Sicherung der Vitalfunktionen → ABCDE-Schema.
-Mehrere großlumige venöse Zugänge.
-Volumensubstitution nach Parkland-Formel (4 x % x kg).
-Analgesie.
-Transport in ein Verbrennungszentrum → Bei 2. Grades >20%, 3. Grades >10%.
-Wie verabreichen Sie Schmerzmittel?
I.v.
-Welche?
Opioide.
Verbrennung <15%: Opioiden und Antiemetikum.
Verbrennung >15% und hämodynamisch instabilen Patienten: Ketamin mit Midazolam.
-Welche?
Morphin 2,5-10mg iv.

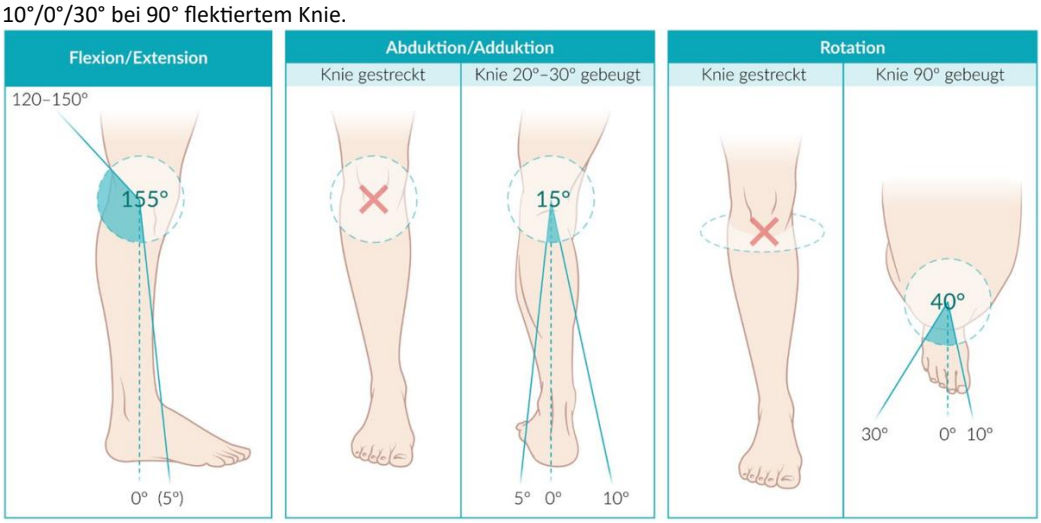
59. Fall: Sie sind in der Notaufnahme, die Rettungssanitäter haben eine Frau von zu Hause in die Notaufnahme ohne jegliche Informationen gebracht.

-Was denken Sie? Was könnte das sein?
Verbrennung.
-Ja, Verbrennung könnte das sein, aber das war nicht der Fall.
Kompartmentsyndrom.
-Definition? Ursachen? Symptome? A: s. 349.
-Häufigste Lokalisation?
Tibialis-Anterior-Loge.
-Behandlung?
Dermatofasziotomie mit Entfernung von abgestorbenen Gewebebezirken (Nekrektomie oder Nekrosektomie).

60. Fall: 65J Dame mit infektiöser Arthritis des linken Knies. Hauptbeschwerde: Starke Schmerzen im Gelenk. Dazu Rötung und Schwellung des Gelenks, Schüttelfrost und Fieber.

-Wie geht man vor?
Bakterille = Infektiöse = Septische Arthritis
Äx: Iatrogen (häufigste), Trauma, Hämatogen (Gonorrhö, Borreliose) → Meist Knie und Hüfte.
Erreger: 50% S. aureus, 25% S. epidermitis.
Kx: Entzündungszeichen: Rötung, Schwellung, Überwärmung, Schmerzen und Funktionsverlust.
Dx:
-KU: Entzündungszeichen.
-Labor: BB, CRP, BSG, Blutkulturen.
-Röntgen: Im Frühstadium unauffällig → Erst nach 2-3 Wochen Nachweis von Osteolysen.
-Gelenkpunktion: Mikroskopie und Kultur von Punktat.
-Sono: Starker Gelenkerguss, Weichteilödem, ggf. Empyem.
-MRT: zeigt sehr früh entzündliche Beteiligung des umgebenden Weichteilgewebes.
Tx: Chirurgisch: Wo Eiter ist, dort entleere ihn! → Operative Sanierungs des Gelenkes → Arthroskopisch oder offen.
*Ruhigstellung, Kühlung, Hochlagerung, Analgesie (Ibu 600mg 1-1-1), Thromboseprophylaxe (Certoparin 3000IE).
*Cephalosporine 2. Gen: Cefuroxim 3g iv 1-1-1, für 4-6 W.

-Wie ist die körperliche Untersuchung des Knies?
Neutral-0-Methode:
Extension/Flexion:
0°/0°/120-150°
Abduktion/Adduktion:
0°/0°/0° bei gestrecktem Knie.
5°/0°/10° bei 20-30° flektiertem Knie.
Innen-/Außenrotation:
0°/0°/0° bei gestrecktem Knie.
10°/0°/30° bei 90° flektiertem Knie.



Quelle: Amboss

Schubladen-Test: Für Kreuzbänder
Pat liegt → Knie 90°:
*erhöhte Verschieblichkeit nach vorne: Läsion vorderes Kreuzband.
*erhöhte Verschieblichkeit nach hinten: Läsion hinteres Kreuzband.

Quelle: Amboss

Steinman-I-Zeichen: Für Innen- und Außenmeniskus.
Pat liegt → Knie 90° → Untersucher macht Innen-&Außenrotation des Unterschenkels:
*Schmerzen über dem lateralen Gelenkspalt bei Innenrotation → Schädigung des Außenmeniskus.
*Schmerzen über dem medialen Gelenkspalt bei Außenrotation → Schädigung des Innenmeniskus.

Quelle: Amboss

-Anatomie des Knies?

Zw. Femur und Tibia.

Seitenbänder:

*Lig. collaterale tibiale = „Innenband“

*Lig. collaterale fibulare = „Außenband“

Kreuzbänder:

*Lig. cruciatum anterius = „Vorderes Kreuzband“

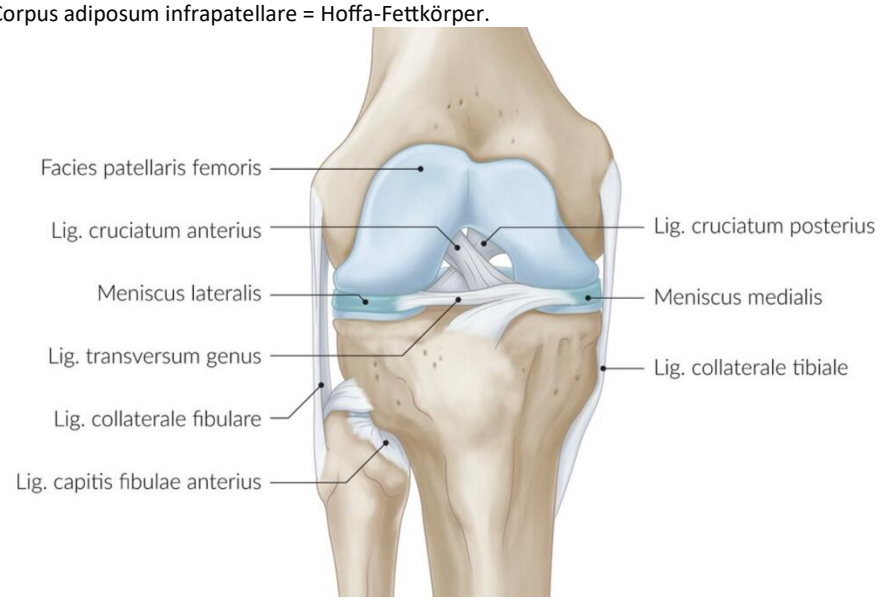
*Lig. cruciatum posterius = „Hinteres Kreuzband“

Menisken:

*Meniscus medialis.

*Meniscus lateralis.

Corpus adiposum infrapatellare = Hoffa-Fettkörper.



Quelle: Amboss

-Diagnostische Maßnahmen bei infektiöser Arthritis?

-KU: Entzündungszeichen.

-Labor: BB, CRP, BSG, Blutkulturen.

-Röntgen: Im Frühstadium unauffällig → Erst nach 2-3 Wochen Nachweis von Osteolysen.

-Gelenkpunktion: Mikroskopie und Kultur von Punktat.

-Sono: Starker Gelenkerguss, Weichteilödem, ggf. Empyem.

-MRT: zeigt sehr früh entzündliche Beteiligung des umgebenden Weichteilgewebes.

61. Fall: Prüfer hat plötzlich das Bewusstsein verloren und auf den Boden gefallen.

-Was machen Sie jetzt?

Schultern schütteln „Hallo, alles in Ordnung?“ → Atemwege freimachen; Überstrecken des Kopfes/Anheben des Kinns → Atem überprüfen; Hören, Sehen, Fühlen (max 10s):

→ Wenn Atmung da ist, dann stabile Seitenlage.

→ Wenn keine Atmung und Puls, dann HDM/Beatmung: 30/2 für 2 min → Dann 112 anrufen (lassen) → AED bringen (lassen).

-Wo misst man den Puls?

-Und was macht man nach Atemprüfung?

→ Wenn Atmung da ist, dann stabile Seitenlage.

→ Wenn keine Atmung und Puls, dann HDM/Beatmung: 30/2 für 2 min → Dann 112 anrufen (lassen) → AED bringen (lassen).

-Wie lautet die Nummer von Notarzt?

112.

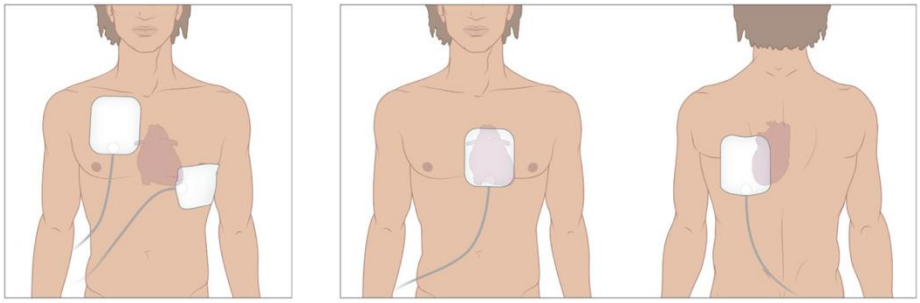
-Beginnen Sie mit Kompressionen jetzt. Wie viele Kompressionen und Beatmungen, wo?

Unteres Drittel des Sternums. Herzdruckmassage/Beatmung: 30/2.

-Der Notarzt ist da und was machen Sie jetzt?

Die Elektroden kleben.

-Wo?



Anterior-lateral Anterior-posterior

Anterior-Lateral:

*Rechte Elektrode: Rechts vom Sternum, unterhalb der Clavicula.

*Linke Elektrode: Direkt unter der Achselhöhle, in der linken mittleren Axillarlinie

Anterior-Posterior:

*Rechte Elektrode: Zentral auf dem Sternum.

*Linke Elektrode: Posterior unterhalb der linken Scapula.

-Und dann?

Rhythmus überprüfen.

-Reicht es mir eine EKG mit einer sehr typischen ventrikulären Tachykardie?

Nein. Es muss pulslose VT sein.

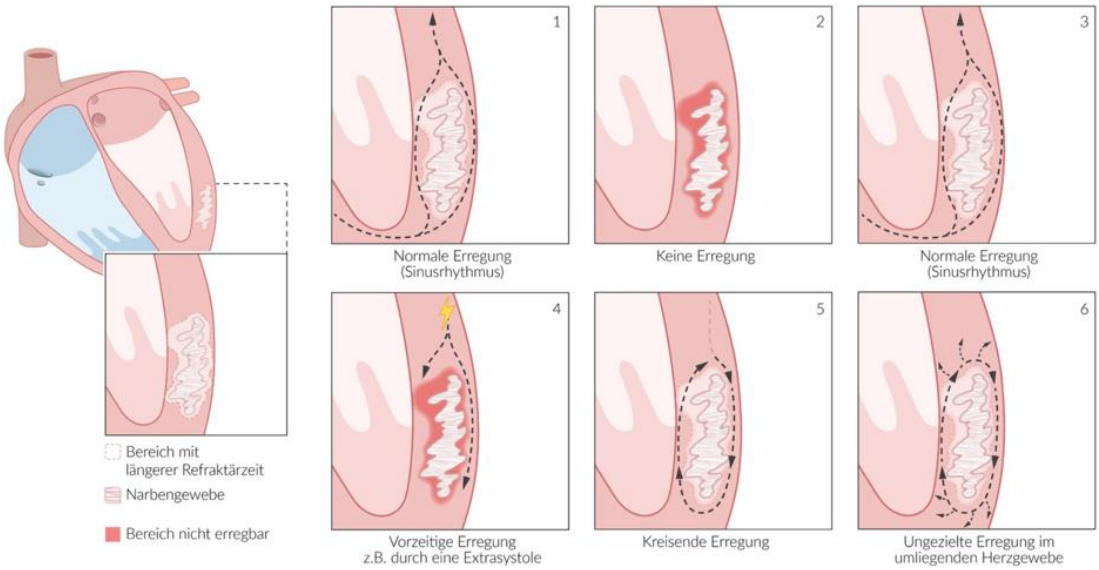
-Es wurde mir eine EKG gezeigt: Was sind die Kriterien, um eine ventrikuläre Tachykardie zu identifizieren?

EKG war: Rhythmischer Tachykardie mit HF um 100-200/Min und breiten QRS-Komplexen (schenkelblockartig veränderte, regelmäßige, breite (≥0,12s) QRS-Komplexe).

VT: ≥5 VES aufeinander, HF >100/min, QRS ≥120ms.

Äx: MI, HI, Klappenvitien, KMP, HypoK, HyperK, HypoMg.

Patho: Kreisende Erregungen (Reentry) → Dauerhafte Erregung, monomorphe Tachykardie.



Kx: Leicht bis Kreislaufversagen → Herzrasen, Palpitationen, Dyspnoe, Synkope.
Dx: EKG, LZ-EKG, Eventrekorder, Echo (für Ätiologie).

Monomorphe und polymorphe Breitkomplextachykardie

Beispielhafte Darstellung von zwei 1-Kanal-EKGs (Papiervorschub 50mm/s) mit Breitkomplextachykardie (Herzfrequenz jeweils >100/min, Kammerkomplexe deutlich verbreitert und deformiert).

Oben: Monomorphe Breitkomplextachykardie mit annähernd gleich aussehenden Kammerkomplexen und konstantem R-R-Abstand (ca. 400ms, Herzfrequenz daher ca. 150/min). Die exakte Diagnose kann aus dem 1-Kanal-EKG nicht gestellt werden, das gezeigte Bild passt aber zu einer monomorphen ventrikulären Tachykardie.

Unten: Polymorphe Breitkomplextachykardie mit einem chaotischen Bild aus stark unterschiedlichen QRS-Komplexen und schwankenden R-R-Abständen (Herzfrequenz schwer bestimmbar, aber deutlich über 150/min). Bei diesem Bild ist ein hämodynamischer Kollaps anzunehmen, ein Übergehen in ein Kammerflimmern ist wahrscheinlich.

Quelle: © AMBOSS GmbH, Berlin und Köln, Germany

Tx:
*Kausal: Ausgleichen der Elektrolyte, Revaskularisation bei KHK.
*Gute Pumpfunktion → Ajmalin.
*HI → Amiodaron.
*Kardiogener Schock, Lungenödem, Therapieversagen → Elektrische Kardioversion.
*Pulslose VT → Defibrillation.
*Torsade de Pointes → Magnesium.
-Und was machen Sie bei einer pulslosen ventrikulären Tachykardie?
Defibrillation.
-Mit wie viel Energie?
Monophasisch (360 Joule). Biphasisch (200 Joule bei der ersten, 360 bei allen weiteren Schockabgaben).
-Ein weiteres EKG wurde gemacht, der Patient war bereits im Sinusrhythmus, aber hatte ST-Hebung in aVR und ST-Senkungen ≥1 mm in ≥6 Ableitungen.
Hauptstammstenose mit schwerer Drei-Gefäß-Erkrankung.
-Was tun Sie?
Eine kardiologische Klinik zur Revaskularisation anrufen.
-Vor Ankunft in die Klinik, was geben Sie?

Therapie mit MONA: Morphin 2,5mg iv, O2, Nitrate iv/sl, ASS 250mg iv/po, Ticagrelor 180mg po, Heparin 5000IE iv/sc.
Dann Aufklärung für PTCA.

-Wenn Stenting nicht möglich ist?

Wenn PTCA in 120 min nicht verfügbar und Beschwerdebeginn <12 Stunden ist, dann Lysetherapie mit Fibrinolytika, Thrombolytika (Tenecteplase oder Alteplase i.v.)

-Wenn das auch nicht möglich ist?

Bypass-OP.

-Woraus besteht Bypass-OP? A: s. 80.

Komplette mediane Thorakotomie → Extrakorporalen Kreislaufs (Herz-Lungen-Maschine) → Kardioplegische Stilllegung des Herzens → Anastomosierung der Bypassgefäße distal der Stenose der Koronararterie.

-Woher bekommt man die Venen/Arterien für die Revaskularisation?

A. thoracica interna = A. mammaria interna: Gute Zugänglichkeit, weil nah zum Herzen. Bessere Langzeitergebnisse.
V. saphena magna.

*Bei Arterie besteht die Gefahr eines Gefäßspasmus.
*Offenheitsrate von arteriellen Grafts nach 10J beträgt > 90 %, von venösen Grafts 50-60 %.

-Was ist der Unterschied zwischen Prasugrel und Ticagrelor? A: Openai.

*Prasugrel ist Prodrug muss erst zu aktiver Metabolit metabolisiert werden.
*Ticagrelor hemmt P2Y12 direkt, braucht keine Metabolisierung.
*HWZ: Prasugrel > Ticagrelor → Deswegen Prasugrel 1x1, Ticagrelor 2x1.
*Blutungsrisiko und Preis von Ticagrelor ist etwas höher als Prasugrel.
*Prasugrel 60mg po = Ticagrelor 180mg po = Clopidogrel 600mg po.

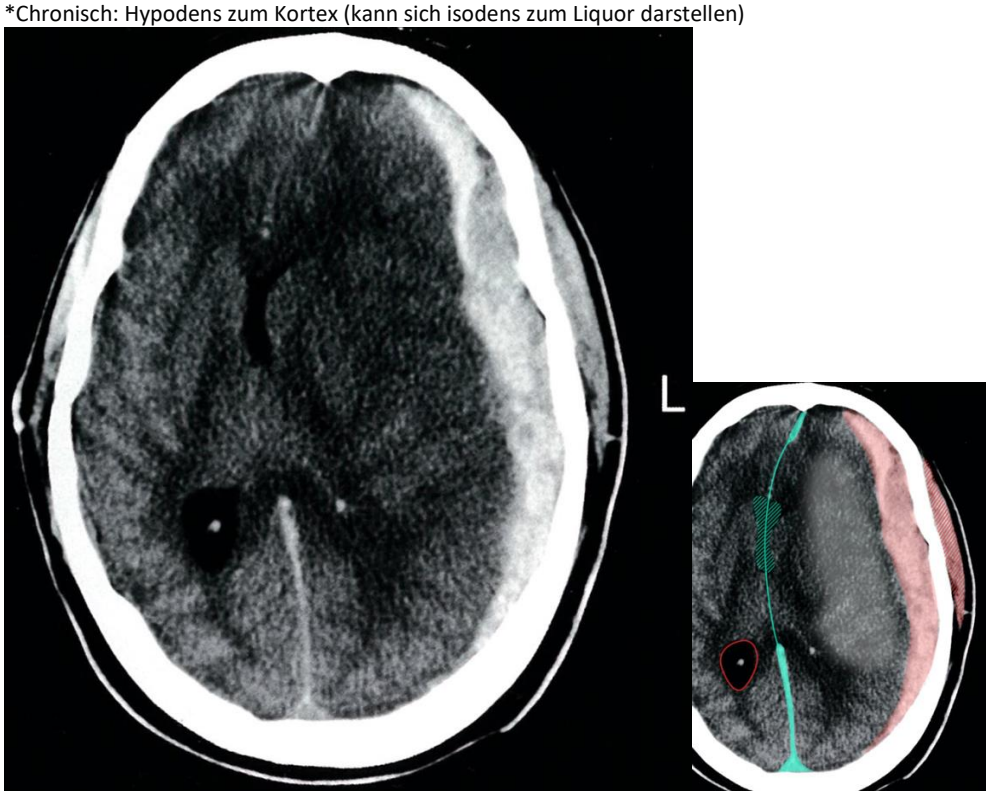
62. Fall: Alter Patient, anamnestisch mehrmals gestürzt, nun hat Kopfschmerzen.

-Diagnose und Vorgehen? A: s. 299.

Anamnese: Wichtigste Frage; akute oder chronische Kopfschmerzen?
Chronische Kopfschmerzen: ≥15 Tagen/Monat, über mindestens 3 Monate.
Warnsymptome (Red Flags):
*Vernichtungskopfschmerz, Meningismus (z.B. bei Subarachnoidalblutung)
*Fieber (z.B. bei Meningitis)
*Herdsymptomatik (z.B. bei Schlaganfall)
*Hirndruckzeichen: Bewusstseinsstörungen oder Übelkeit (z.B. bei intrakranieller Raumforderung)

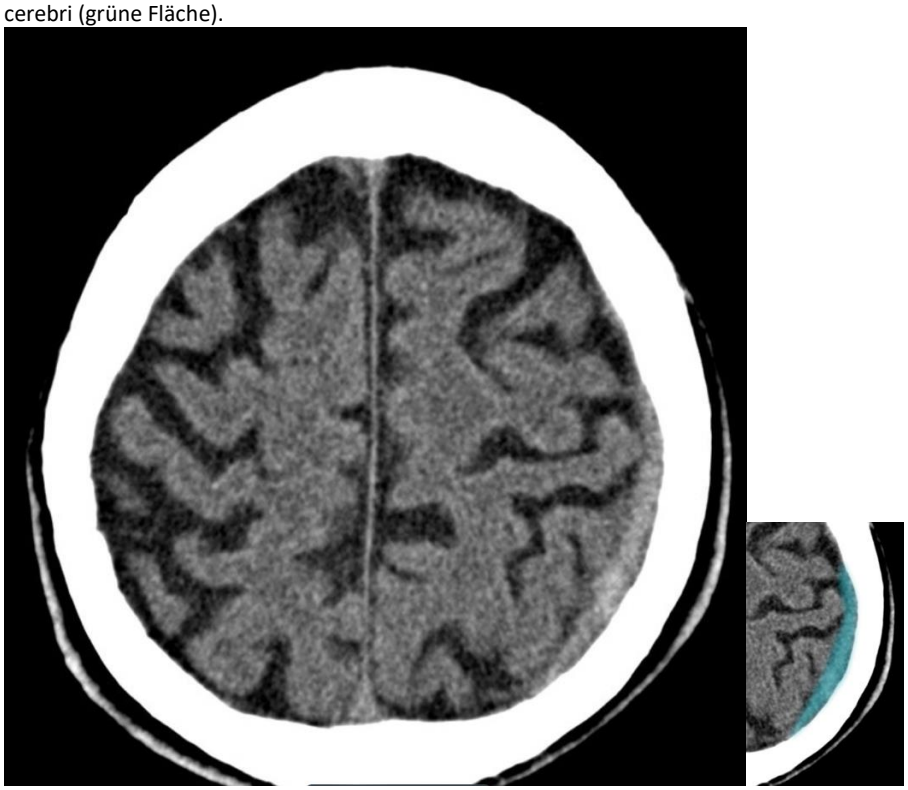
-CT: Chronisches subdurales Hämatom ohne Kompression. Unterschied zwischen akute und chronische CT-Zeichen?

Subdurales Hämatom in CT: Glatt begrenzte, sichelförmige Blutung.
*Akut: Hyperdens zum Kortex.
*Subakut: Nach 10–14 Tagen isodens zum Kortex.
*Chronisch: Hypodens zum Kortex (kann sich isodens zum Liquor darstellen)

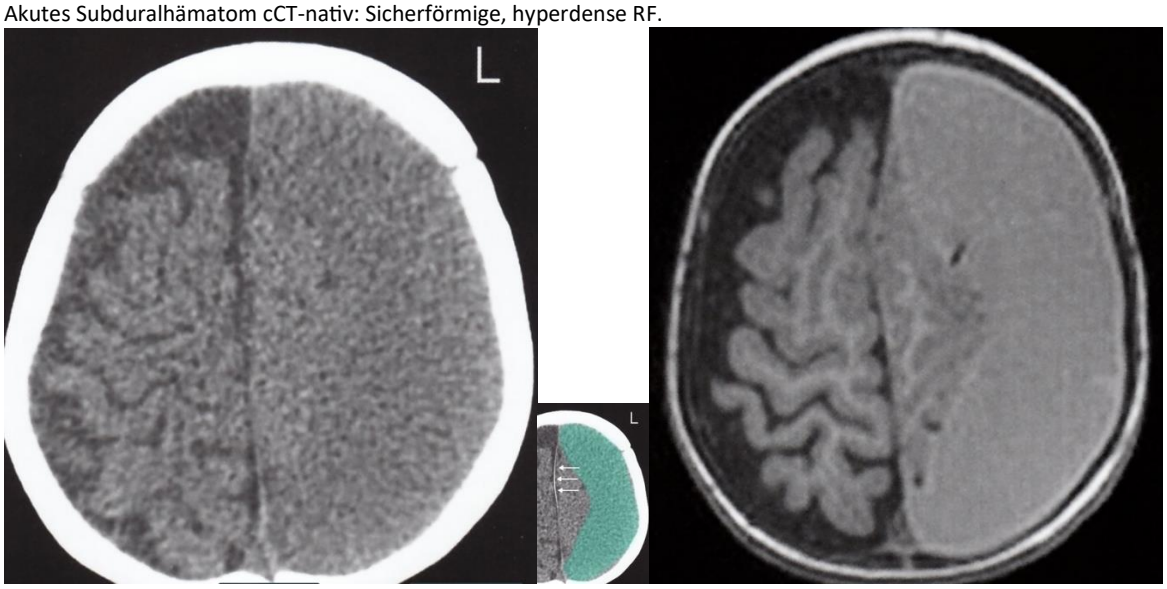


Akutes Subduralhämatom cCT-nativ: Sichelförmige, hyperdense RF (hellrot). Weichteilhämatom: Z.n. Trauma auf die linke Seite (rot). Marklagerödem: Diffuse Dichteminderung der linken Hemisphäre (weiß). Mittellinienverlagerung (grüne Linie).

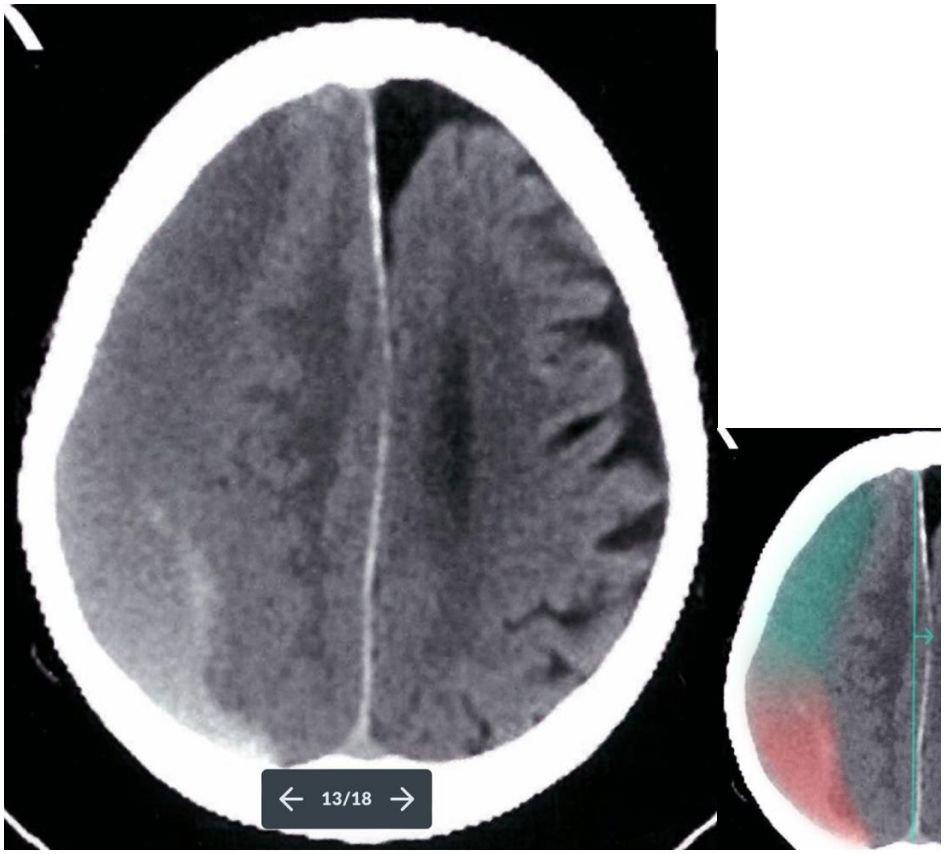
Kompression der Seitenventrikel-Vorderhörner (grüne Schraffur). Dilatation des rechten Hinterhorns (roter Kreis). Falx cerebri (grüne Fläche).



Akutes Subduralhämatom cCT-nativ: Sicherförmige, hyperdense RF.

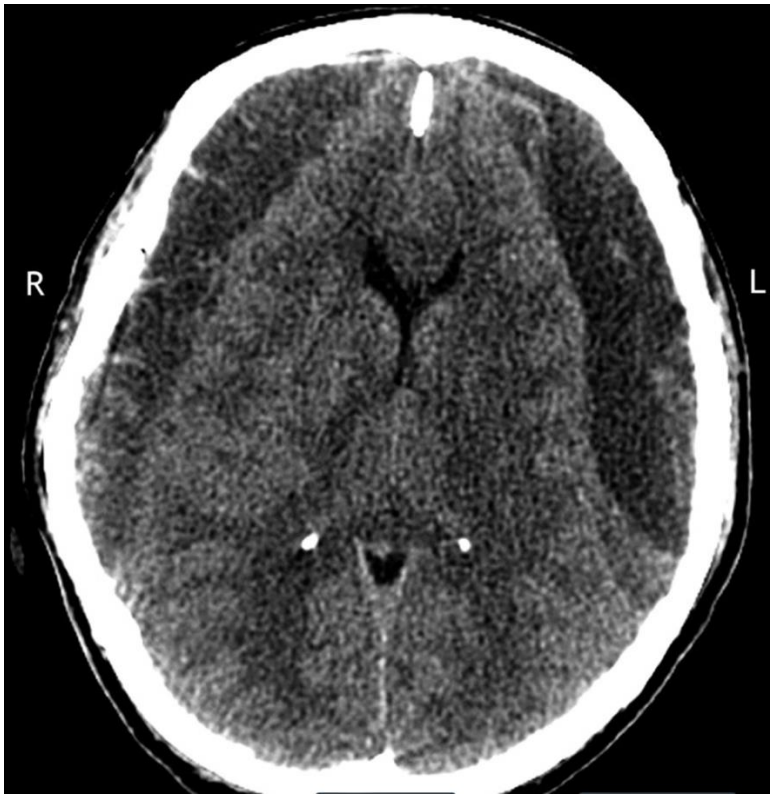


Subakutes Subduralhämatom cCT-nativ: Isodense RF mit Mittellinienverlagerung. 2.Bild MRT.

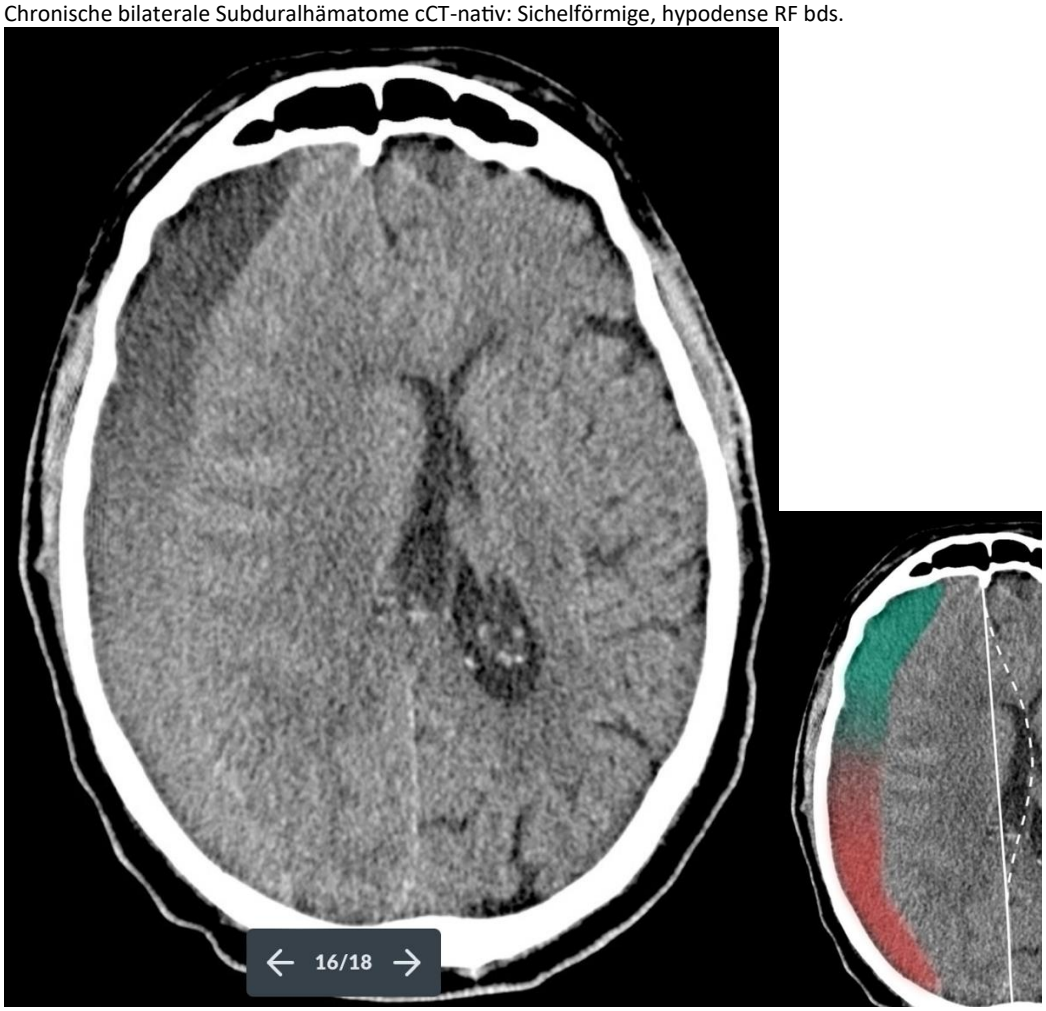


Subakutes Subduralhämatom cCT-nativ: Sichelförmiges, iso- bis hypodens (grün: subakut) und im okzipitalen Bereich hyperdens (rot: akut) mit Mittellinienverlagerung.

Chronisches Subduralhämatom cCT-nativ: Sichelförmige, hypodense RF (grün).



Chronische bilaterale Subduralhämatome cCT-nativ: Sichelförmige, hypodense RF bds.



Chronisches Subduralhämatom mit frischer Blutung cCT-nativ: Sichelförmige, hypodense RF ventral (grün: chronische Blutung), hyperdens dorsal (rot: frische Blutung) mit Mittellinienverlagerung (weiß).

Quelle der Bilder: Amboss.
-Vorgehen?
Bohrlochtrepanation oder engmaschige Beobachtung.
-Sprach- und Sprechstörungen?
Bei Infarkt von A. cerebri media:
Sprechstörung (Dysarthrie): Motorik gestört → Die Sprachbildung und das Sprachvermögen sind völlig intakt → Wortsalat → durch eine Schädigung des ZNS oder der Hirnnerven → Dx: Wortliste lesen lassen.
Sprachstörung (Aphasie): Keine motorischen Probleme, aber die gedankliche Erzeugung von Sprache gestört → Dx: Sprache beobachten, Gegenstände benennen lassen → Herr Dr, sprechen Sie mit mir auf Deutsch, ich verstehe Sie nicht.
-Antikoagulanzien und Antidote?
Heparin: Protamin, ggf. FFP → Labor: aPTT.
NMH: Protamin partiell, ggf. FFP → Labor: Faktor Xa.
Rivaroxaban und Apixaban: Andexanet alfa, ggf. FFP → Labor: Faktor Xa.
Dabigatran: Idarucizumab, ggf. FFP → Labor: Faktor Xa.
Vit-K-Antagonisten: Vit-K und PPSB (Ersatz der Faktoren II, VII, IX und X), ggf FFP → Labor: INR/Quick.
Edoxaban hat kein Antidot.

63. Fall: Patient kommt mit Notausweis, drauf steht: Primäre Nebenniereninsuffizienz. Der Patient sei von Hypophyse operiert worden.

-Was denken Sie?
Der behandelte Arzt hat versehentlich die Diagnose falsch geschrieben.
-Ätiologie? A: s. 232.
Primäre NNR-Insuffizienz = Morbus Addison:
*Autoimmun (häufigste Ursache).
*Tuberkulose, Metastasen.

64. Fall: Hausarzt hat ein neues Sono-Gerät gekauft und untersucht alle Patienten. Er sieht Raumforderungen in Leber.

-Was ist HCC? A: s. 175.
-Welche gutartige Raumförderungen kann man sehen? A: s. 174.
Benign: Hämangiom, Fokal noduläre Hyperplasie, Adenom, Leberzyste (inkl. Echinokokkus).
Malign: Hepatozelluläres Karzinom (HCC), Intrahepatisches Cholangiokarzinom (iCCA), Metastasen.

	Leberhämangiom	Fokale noduläre Hyperplasie (FNH)	Leberzelladenom (Hepatozelluläres Adenom)	Leberzyste
Epidemiologie	**Häufigster** benigner Lebertumor. ♀>♂	Zweithäufigster benigner Lebertumor. ♀>>♂	Selten. ♀>♂	>50. LJ
Ätiologie	• Unbekannt • Ggf. Kontrazeptiva	• Unbekannt • Ggf. Kontrazeptiva	• Unbekannt • Ggf. Kontrazeptiva	Kongenital
Symptome/ Klinik	• Häufig asymptomatisch • Ggf. Oberbauchbeschwerden, Völlegefühl, Übelkeit (insb. größere Tumoren)			
Sonographie	• Homogen echoreich	• Homogen echoarm • Zentrale Narbe	• Meist isoechogen • Inhomogenitäten durch Einblutungen	• Echofrei, rund
Kontrastmittel -CT/-MRT	• Früharterielle Anreicherung des peripheren Randes • dann zentrale Anreicherung	Früharterielle Anreicherung mit zentraler Narbe	Früharterielle Anreicherung	Keine Anreicherung
Therapie	i.d.R. konservativ mit sonographischen Kontrollen	Konservativ mit sonographischen Kontrollen	Operative Entfernung	Konservativ
Komplikation	• Rupturgefahr mit Blutungen (sehr selten) • Keine maligne Entartung	• Größenzunahme • Keine maligne Entartung	• Rupturgefahr • Lebensbedrohliche Blutungen • Maligne Entartung möglich (5-10%)	Keine maligne Entartung

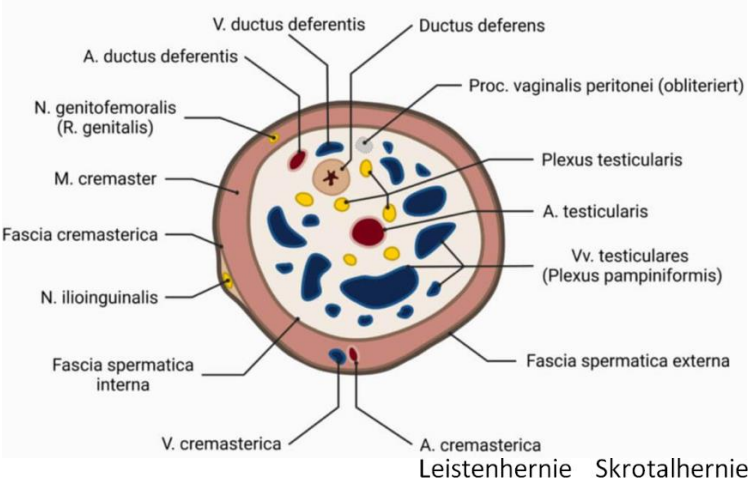
-Echinokokkose, was ist das? Welche es gibt?
***Echinokokkose:** Fuchsbandwurm → Fuchs macht Stuhlgang → Katze oder Hunde nehmen das → Dann zu Menschen → Das verursacht Zysten voll mit Fuchsbandwurmen in Leber und Lungen → Man darf diese Zysten nicht punktieren → Sonst die Wurmen werden in gesamten Körper verteilt und Schock verursachen → Pat kann sterben.
***Erreger:** Echinococcus granulosus oder multilocularis.
***Zyste:** Meist gekammert + Zystenmembranen + Wandverkalkungen.
*Wenn wir nicht sicher sind, ob es Zyste oder Echinokokken in Leber sind, dann machen wir ein CT mit KM → Zysten haben keine Wand, Echinokokken haben Wand und nehmen gut KM, deswegen wird ganz weiße Wand dargestellt.
→ Zysten sind voll mit Flüssigkeit gefüllt.
→ Abszesse halb mit Eiter gefüllt und deswegen haben Spiegelbild.
-Danach direkte und indirekte Hernien?

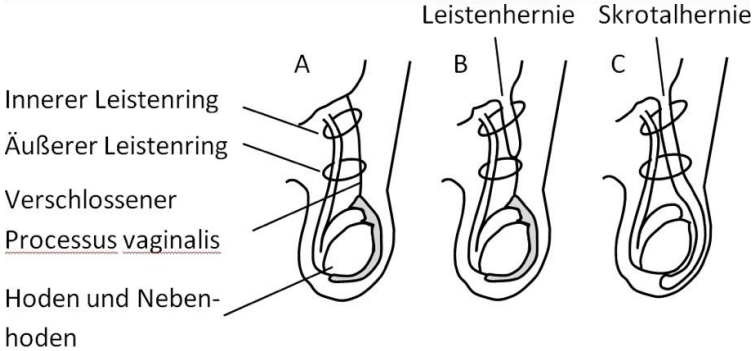
	Direkte (mediale) Leistenhernie	Indirekte (laterale) Leistenhernie
Innere Bruchpforte	• Trigonum Hesselbach (**medial der Vasa epigastrica**)	• Innerer Leistenring (**lateral der Vasa epigastrica**)
Äußere Bruchpforte	• Äußerer Leistenring	

Bruchsack bzw. Bruchhüllen	• **Anteile**: Peritoneum parietale sowie Hüllen von Bauchwand und Hoden (**ohne** Anteile des M. cremaster)
	• **Verlauf**: „Direkt" durch die **Fascia transversalis** (senkrecht zur Bauchwand)
		• **Anteile**: Peritoneum parietale und Hüllen des Samenstrangs (**inkl.** Anteile des M. cremaster)
		• **Verlauf**: „Indirekt" durch den **Leistenkanal**
		  ◦ Innerhalb des Funiculus spermaticus (♂)
		  ◦ Entlang des Lig. teres uteri (♀)

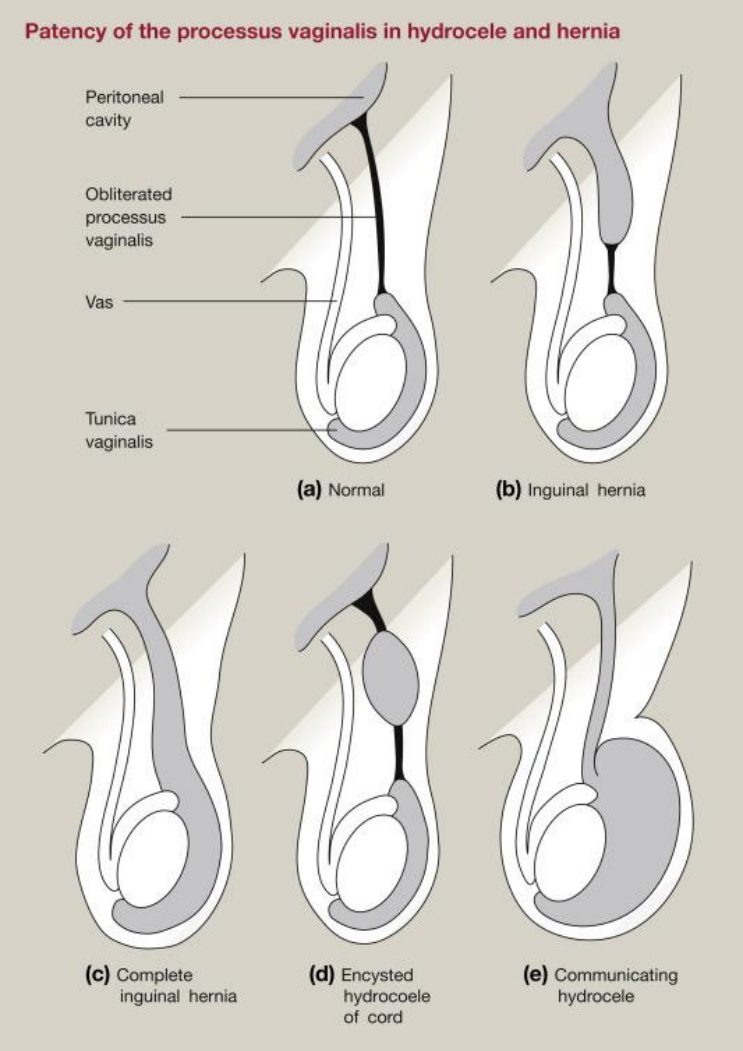
Bruchinhalt	• Häufig: Omentum majus, Dünndarmanteile • Selten: Dickdarmanteile, Harnblasenwand, Ovarien	
Ätiologie	• **Immer** erworben	• Angeboren **oder** erworben

-Was ist Processus vaginalis peritonei = Tunica vaginalis testis?
*Processus vaginalis peritonei ist eine Ausstülpung des Peritoneums in den Hodensack (Skrotum), die durch den Abstieg des Hodens aus der Bauchhöhle entsteht.
*Processus vaginalis peritonei obliteriert nach dem Abstieg der Hoden und bleibt nur einen kleinen Rest.
*Ein Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei (Processus vaginalis peritonei persistens) verursacht eine kanalartige Verbindung zwischen der Bauchhöhle und dem Hodensack.
*Das kann beim Kind zur Hydrozele testis oder einer indirekten Leistenhernie verursachen.





Quelle: Doccheck und Universitätsklinikum Gießen und Marburg.



Quelle: RQS Digital.

-Wie geht der Testis in das Skrotum? Er sagte, es ist Studenten-Fragen und wenn ich die nicht wüste, dann es ist gefährlich für die Patienten sein könnte.

*Ursprung: Die Hoden beginnen ihre embryonale Entwicklung in der Nähe der Nieren.
*Migration: Ab der 8. Schwangerschaftswoche beginnen die Hoden, sich nach unten zu bewegen. Sie durchlaufen den "inguinale Hernienkanal".
*Deszension in Skrotum: Nach der Passage durch den inguinalen Kanal erreichen die Hoden den Hodensack. Dieser Prozess findet bis zur 28. Schwangerschaftswoche statt.
*Fixierung im Hodensack: Nachdem die Hoden den Hodensack erreicht haben, werden sie dort durch Processus vaginalis peritonei fixiert, damit in seinem Ort bleibt.

65. Wie können Sie ohne Geräte es verstehen, dass Pat Hypertonie hat?

Durch Palpation von Puls → Pulsus durus → Harter Puls.

66. Was ist Kapnographie?

Die Messung der CO2 in der Luft des Ausatmens → Es ist zw. 30-45mmHg → Pflicht bei Intubation, um zu wissen, dass Tubus nicht in Ösophagus, sondern in Trachea liegt.

67. Was ist die schwerste Komplikation beim langdauernden Versuch der Intubation?

Hypoxie des Gehirns → Deswegen alle 30s, die wir keine Intubation geschaft haben, alles raus und dem Pat O2 geben. Wenn man >30s kein O2 bekommt, wird man bewusstlos.

68. Nach Intubation, wenn nur eine Lunge beatmet, was machen Sie?

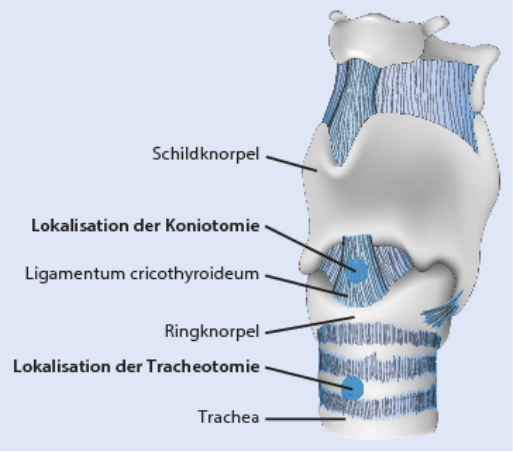
Tubus 1-2cm zurückziehen, wahrscheinlich liegt es im rechten Bronchus.

69. Wenn Intubation nicht möglich ist, was machen Sie?

Larynx-tubus, Larynx-maske, Guedel-Tubus (durch Mund bis Rachen), Wendltubus (durch Nase bis Rachen).

70. Wenn Pat beim Fremkörper in Atemwege noch hustet, dann machen wir kein Heimlich, wenn kein Husten gibt, dann machen wir 5-mal Heimlich-Manöver, wenn das unerfolgreich ist, was machen wir dann?

Dann Koniotomie → Wenn Fremdkörper tief ist und wir das nicht rausnehmen können, dann wir müssen noch runter schieben → Es geht in rechten Bronchus → So atmet Pat mit linker Lunge → Später im KH wird mittels Bronckoskopie der Fremdkörper von re. Bronchus entfernt.

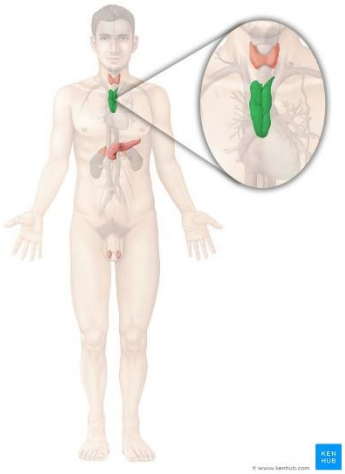


71. **Was ist der Unterschied zw. Kardioversion und Defibrillation?**
Kardioversion ist EKG-Synkron → Das bedeutet, wenn wir den Knopf drücken, wird Schock erst bei S-Zacke eingeleitet. Defibrillation wird aber direkt eingeleitet.
72. **Was bedeutet klinisch stabil und unstabil?**
Instabil:
-AP.
-Dyspnoe.
-RR <90mmHg oder Verschlechterungstendenz.
-Bewusstseinsstörung, Vigilanzverminderung. Schlaftendenz.
73. **Warum ist O2-Gabe >2l/min schlecht bei COPD?**
Atemzentrum reagiert erst auf pCO2-Erhöhung → COPD Pat sind an höhe CO2-Levels gewohnt und deswegen ist der neue Trigger für denen pO2-Verminderung → Wenn wir viel O2 geben, wird das pO2 erhöhen → Atemzentrum wird nicht mehr stimuliert und es wird zu Atemdepression führen.
74. **Warum möchten wir keine COPD-Pat intubieren?**
Nach Extubation Wiederkommen von Spontanatmung ist schwierig, weil Atemzentrum sich an erhöhten pO2 gewohnt.
75. **Warum Lagerung auf die Seite der Aspiration bei Aspiration? Warum Lagerung auf die Seite der Frakturen bei Rippenfrakturen?**
Um die gesunde Seite zu schützen → Damit Pat kompensiert atmen kann.
76. **Warum geben wir Heparin bei LAE?**
Damit Thrombus nicht vergrößert → weitere Thrombosierung zu verhindern.
77. **Was ist ein akutes Koronarsyndrom?**
Hartnäckige Brustschmerzen, die nach ausruhen nicht verbessern.
78. **Wie diagnostizieren wir AKS?**
Troponin (Protein des Herzmuskels) → Troponin-Erhöhung bedeutet; Herzmuskelzellen nekrotisch geworden, bekommen nicht genug O2.
*Ischämie-Toleranz der Muskeln ist 2h → Deswegen bei Chirurgie bleibt Manschette 2h, dann müssen sie das wieder öffnen → Bei Brustschmerzen nach 2h der Ischämie wird Troponin im Blut erhöht, deswegen wenn zuerst Troponin negativ ist, können wir MI direkt nicht ausschließen, sondern nach 3h nochmal EKG- und Troponin-Kontrolle.
*Ischämie-Toleranz: Gehirn 10min, Myokard 30min, Niere 45 min, Nerven 2h, Muskel-Darm-Leber 6h, Haut 12h.
79. **Was sind die Ursachen von akuten Brustschmerzen?**
3 x Herz: ACS, aHT, Perikarditis.
3 x Lunge: LAE, Pneumonie, Pneumothorax.
3 x Andere: Aneurysma dissecans, Verdauungstrakt, Muskuloskeletal.
80. **Warum verdünnen wir Adrenalin?**
Um besser dosieren zu können.
81. **Wenn D-Dimere erhöht ist, bedeutet das LAE?**
Nein, nach OP oder Sport kann auch hoch sein.
82. **Wann muss Troponin nochmal kontrolliert werden?**
Nach 3h laut ESC-Leitlinien.
83. **Warum tritt HIT bei Heparin-Gabe auf?**

HIT II → Weil Heparine von Schweinedarm gemacht wird, produziert Körper Antikörper dagegen → Heparin stop, Danaparoid ein.
HIT I → Direkte Reaktion von Heparin+Thrombozyten → Nicht gefährlich → Heparin weiter.

XI. HNO:

1. Fall: Pat mit Heiserkeit, welche Nerv ist verletzt?
Nervus laryngeus recurrens → ein Ast des 10. Hirnnerven (Nervus vagus).
-Welche Krankheit in Mediastinum verursacht das?
*Thymus-Karzinom.
*Z.n. Thyreoidektomie.



-Was noch?
Ich: Aorten-Aneurysma.
Auch: Tumoren von Kehlkopf, Lunge, Schilddrüse und Ösophagus, lokale Entzündungen.
2. Fall: Eine Patientin kam in HNO mit borkiger Sinusitis und Abgeschlagenheit.
-Wie gehen Sie vor? A: s. 419.
Anamnese.
KU: Klopfschmerzhaftigkeit über Kiefer- und Stirnhöhle → bei Sinusitis maxillaris u/o frontalis.
Gesichts- und Kopfschmerzen beim Vornüberbeugen verstärkt.
Labor: Ggf. CRP, BSG, ggf. PCT → Korrelation mit Schwergrad.
Rhinoskopie: Untersuchung des vorderen Nasenabschnitts mit Nasenspekulum: Gerötete Schleimhaut und eitriges Sekret.
CT und Nasenendoskopie: Bei chronischer Sinusitis.
-Was denken Sie, wenn auch Lungen-Beschwerden vorhanden sind?
Morbus Wegener (Granulomatose mit Polyangiitis).
-Welche Organe sind noch betroffen bei M. Wegener?
Lungen (60%), Nieren (50%), Augen (50%), Haut (20%), Herz (10%).
-Weitere Tests zur Diagnosesicherung bei M. Wegener?
cANCA (antineutrophile zytoplasmatische Antikörper): hohe Spezifität für die Diagnose.
-Therapie bei M. Wegener? (Diese Frage ist nur wegen meiner Fachrichtung)
Glukokortikoide, Zytostatika.
Zur Info:
Morbus Wegener (Granulomatose mit Polyangiitis (GPA)) ist eine seltene, schubförmige, autoimmune Erkrankung.
Patho:
Granulomatose: Bildung von Entzündungsherden (Granulomen) in verschiedenen Organen, insb. in Atemwegen und Nieren.
Polyangiitis: Entzündung der kleinen und mittleren Blutgefäße (Vaskulitis), die zu Schädigungen in den betroffenen Organen führen kann.
Kx:
Allgemeine Symptome: Fieber, Gewichtsverlust, Müdigkeit.
Atemwege: Chronische Sinusitis, Lungenentzündungen.
Nieren: Nierenentzündungen bis zu Nierenversagen.
Haut: Hautausschläge oder Geschwüre.
Gelenke und Muskeln: Gelenk- und Muskelschmerzen.
Dx:
Blut: c-ANCA.
Biopsie von Nasenschleimhaut, Lunge: Granulome und Entzündungszeichen.
Tx:
Kortikosteroide und andere Immunsuppressiva (z.B. MTX, Rituximab).
3. Was ist Corona, wie heißt das Virus?
Coronavirus ist der Name eine Virusfamilie, besteht aus drei Viren:

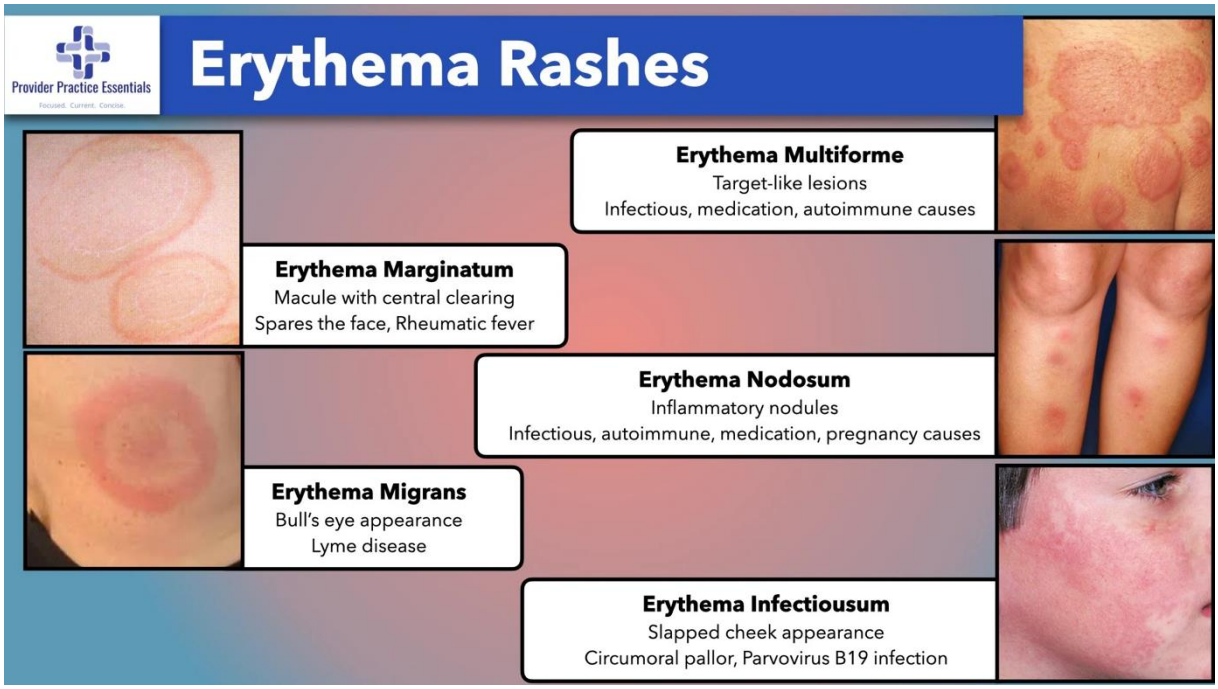
*SARS-CoV = Schweres akutes respiratorisches Syndrom Coronavirus
*SARS-CoV-2
*MERS-CoV = Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus
-Wie wird die Krankheit in der Media genannt?
COVID-19 → Coronavirus Disease 19.
-Warum 19?
Erstmal im Dezember 2019 in Wuhan/China beschrieben.
-Was bedeutet die Abkürzung SARS?
Schweres akutes respiratorisches Syndrom.
-Was für ein Virus ist Covid-19?
RNA-Virus.
Virushülle aus Lipid.
-Warum ist das Virus mit Seife bekämpft?
Aufgrund der fetthaltigen Hülle.
-Welche Medikamente sind dagegen benutzt worden?
Remdesivir, Dexamethason, Methotrexat, Antibiotika.
-Warum Methotrexat?
Methotrexat unterdrückt das Immunsystem, das führt bei einigen Patienten zu einer Abnahme der Entzündung und einer Verringerung der Symptome.
-Warum Antibiotika trotz des viralen Ursprungs?
Weil einige Patienten mit COVID-19 auch bakterielle Infektionen entwickeln können.
4. Fall: Ein Pat kam in Ihre Praxis mit Fieber und Halsschmerzen.
-Woran denken Sie?
Bei dieser Pandemie zuerst an COVID-19.
-Dann COVID-19 Diagnostik? A: s. 289.
PCR.
Antikörper-Nachweis aus Serum.
5. Fall: Pat hat Halsschmerzen und vergrößerte Mandeln mit Eiter.
-Was könnte das sein?
Streptokokken-Infektion, Mononukleose.
-Was noch?
Früher gab es Diphterie, heute nicht mehr wegen Impfungen.
***Streptokokken-Infektion.**
***Mononukleose (Kusskrankheit):** Durch den EBV = HHV4 = Pfeiffer-Drüsenfieber.
***Influenza-Virus:** Grippeinfektion.
***Rhinovirus:** Erkältung.
***Adenovirus:** Dieses Virus kann Vielzahl von Krankheiten verursachen.
6. Fall: Ein Kind mit Schmerzen im Hals.
-VD?
Tonsillitis. DD: Infektiöse Mononukleose, Grippe durch Influenza, Erkältung durch Adeno- oder Rhinovirus.
-Und Ohrenschmerzen, was könnte das sein?
Otitis Media.
-Ist das eine aszendierende Infektion?
Tonsillitis führt zu Blockade des Eustachischen Rohrs → Das verursacht Bildung von Flüssigkeit und Ödeme im Mittelohr und führt zu einer Mittelohrentzündung → Eine frühzeitige Behandlung von Tonsillitis verhindert eine Mittelohrentzündung.
-Therapie? AB? Analgesie?
*Reichlich Flüssigkeitszufuhr.
*Analgetika: Paracetamol oder Ibuprofen.
*Antibiotika:
-Keine Aminopenicilline: Lösen bei EBV-Infektion ein Arzneimittelexanthem aus.
-Bei Streptokokkeninfektion: Penicillin V (1. Wahl) oder Cephalosporin Gr 1: Cefazolin.
-Alternativ bei Penicillinallergie: Makrolide oder Clindamycin.
***Auch Nasen-Tropfen wollte sie hören:**
-Salzwasser: den Schleim verdünnt.
-Xylometazolin: Adrenomimetikum, verursacht kurzzeitige Verengung der Blutgefäße in den Nasenschleimhäuten. Dies führt zu einer Abschwellung der Schleimhäute.
7. Fall: Ein 15J Mädchen kommt mit Halsschmerzen. Sie haben Anamnese, Untersuchung gemacht; sie hat Tonsillitis.
-Wie geht es weiter? A: s. Frage 6.
-Nach ein paar Tagen kommt sie mit Gelenkschmerzen, was ist das?
Rheumatisches Fieber.
Akute Komplikationen von Tonsillitis:
*Peritonsillarabszess.

*Rezidivierende akute Tonsillitis.
*Iritis.
*Immunvermittelte Poststreptokokken-Erkrankungen (bei Streptokokken-Tonsillopharyngitis):

1. Akutes Rheumatisches Fieber: 2-3 Wochen nach der akuten Infektion bei 3- bis 15-jährigen
2. Akute Poststreptokokken-Glomerulonephritis (APSGN): 1-5 Wochen nach Tonsillopharyngitiden.
3. Endokarditis.
4. Chorea minor Sydenham.
5. Poststreptokokken-Arthritis.

-Dann hat er ein Bild gezeigt.
Ich habe das Erythem beschrieben. Es war nicht wie Erythema migrans oder nodosum.
Prüfer: Es ist Erythema annulare: Randbetonte, leicht erhöhte Plaques mit rascher Ausbreitung → Typisch bei Rheumatisches Fieber.

Erythema annulare = Erythema marginatum. Quelle: Rosh Review.



Quelle: ppemedical.com

-Therapie von rheumatischem Fieber?

Antibiotikagabe zur Streptokokken-Eradikation:

*1. Wahl: Penicillin V, Cephalosporine.

*Alternativen bei Penicillin-Allergie: Makrolide.

*Antiphlogistika: Ibuprofen, Naproxen.

Bei schwerer Beeinträchtigung der kardialen Funktion:

*Zusätzlich Glucocorticoide.

Bei Herzklappenschädigung:

*Ggf. elektive chirurgische oder interventionelle Rekonstruktion frühestens ein Jahr nach der akuten Entzündungsphase.

Bei rheumatischer Chorea:

*Bettruhe, ruhige Umgebung → ggf. Sedativa, ggf. Antipsychotika

Rezidivprophylaxe (Sekundärprävention):

*(Depot-)Penicillin im Zeitraum von 5-10 Jahren, ggf. auch lebenslang bei persistierender Herzklappenbeteiligung.

XII. Psychiatrie:

1. **Wir haben eine Pat gegen Hypothyreose und Anämie behandelt, aber sie kommt wieder mit Beschwerden: Schwäche, Kraftlosigkeit, Schlaflosigkeit, schlechte Laune. Was ist Ihre VD?**

Ich: Depression.
-Was machen wir?
Ich: Psychiatrisches Konzil.
Prüfer: Wir reden selber mit ihr, also wir machen Psychotherapie.

2. **Was ist die Definition von Depression?**

Depression ist eine psychische Störung mit gedrückter Stimmung, Antriebsstörung, Interesse- oder Freudlosigkeit.
Depression hat einen episodischen Verlauf.
Die Symptome werden morgens am stärksten wahrgenommen und bessern sich im Tagesverlauf.
Hauptsymptome:
*Gedrückte Stimmung.
*Freud- oder Interessenverlust.
*Verminderter Antrieb.
Zusatzsymptome:
*Verlust des Selbstvertrauens oder des Selbstwertgefühls.
*Unbegründete Selbstvorwürfe oder Schuldgefühle.
*Wiederkehrende Gedanken an Tod oder Suizid.
*Vermindertes Denk- oder Konzentrationsvermögen.
*Schlafstörungen.
*Appetitverlust oder gesteigerter Appetit.
*Gewichtsverlust.
*Libidoverlust.
Psychotische Symptome:
*Halluzinationen.
-Welche Medikamente gibt es?
*SSRI (z.B. Citalopram) → Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Inhibitoren.
*SSNRI (z.B. Venlafaxin) → Selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Inhibitoren.
*SNDRI (Bupropion) → Selektive Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahme-Inhibitoren.
*SARI (Trazodon) → Seratonin Antagonist und Wiederaufnahme-Inhibitoren.
*Trizyklische Antidepressiva (z.B. Trimipramin).
*MAO-Hemmer (z.B. Moclobemid) → Monoaminooxidase-Hemmer → Seratonin-Abbau-Hemmer.
*NaSSA (z.B. Mirtazapin) → α2AR-Antagonist.
*Melatonin-Analoga (Agomelatin).
*Sonstige: Johanniskraut, Esketamin-Nasenspray.
-Was machen wir bei leichter Depression?
Psychotherapie.
Antidepressiva sind nicht signifikant wirksam gegenüber Placebo → Ggf. Johanniskraut.
-Bei Mittelschwerer?
Eher Antidepressiva.
Bei schwerer wird eine Kombinationsbehandlung mit Psychotherapie empfohlen.
-Welche Antidepressiva? (s.o.)

3. **Eine Pat kommt und sagt, dass sie nicht mehr kann und sterben will.**

Ich: Einweisung in eine psychiatrische Klinik.
-Die Pat will das nicht.
Ich muss die Polizei einschalten.
-Wen noch?
Ordnungsamt.
Ich: Wir rufen PsychKG nur, wenn die psych. Kliniken die Pat nicht direkt übernehmen wollen.
Prüfer: Als Allgemeinmediziner in der Praxis muss man die Einweisung per PsychKG machen.
-Was ist PsychKG?
*Psychisch-Kranken-Gesetz (PsychKG) regelt die Behandlung von psychischen Erkrankungen → Insb. wann und wie die Patienten untergebracht werden, wenn sie eine Gefahr für sich selbst oder andere darstellen.
*Wenn eine Person Suizidgedanken äußert oder ein suizidales Verhalten zeigt, kann PsychKG als rechtliche Grundlage genutzt werden, um die Unterbringung in eine geschlossene Station zu ergreifen.
a. Akute Gefährdung:
Wenn jemand Suizidgedanken hat und in akuter Gefahr ist, kann das PsychKG angewendet werden, um die Person in eine psychiatrische Klinik einzuweisen, auch wenn sie das nicht will.
b. Verfahren zur Unterbringung:
Begutachtung: Ein Arzt, oft ein Psychiater, muss die akute Gefährdung feststellen und dokumentieren.

Richterliche Entscheidung: Ein Richter muss die Unterbringung anordnen. In dringenden Fällen kann eine vorläufige Unterbringung auch ohne richterliche Anordnung erfolgen, diese muss aber innerhalb kurzer Zeit (meist 24 Stunden) nachträglich bestätigt werden.
Notfallmaßnahmen: In akuten Notfällen kann die Polizei oder der Rettungsdienst die Person in eine psychiatrische Einrichtung bringen, um eine sofortige Gefahr abzuwenden.
c. Behandlung und Betreuung:
Während der Unterbringung wird die betroffene Person medikamentös und psychotherapeutisch behandelt.
Sicherheitsmaßnahmen: Überwachung und Betreuung zur Verhinderung von Suizidversuchen innerhalb der Klinik.

4. Was ist die Definition von Delirium?

*Akute Störung von Bewusstsein, Aufmerksamkeit, kognitiven Funktionen (Wahrnehmung, Denken, Gedächtnis), Psychomotorik, Schlaf-Wach-Rhythmus und Emotionalität.
*Delir ist geriatrischer Notfall, weil lebensbedrohliche Ursachen (z.B. Hypoglykämie, HRST) vorliegen können.
*Sehr häufig in der Klinik (20-70%).
*Beginn ist akut und starke Fluktuation im Tagesverlauf.

Äx:

-Operationen, Exsikkose.
-Infektionen: Enzephalitis.
-Alkoholintoxikation und -entzug.
-Medikamente: Antibiotika, Benzodiazepine, BB, Antikonvulsiva, Neuroleptika, Sedativa, Digitalis.
-Metabolisch: CNV, Lebererkrankungen, Sepsis, Wasser- und Elektrolythaushalte, Hypo-, Hyperthyreose.

Kx: Störungen von:

-Bewusstsein und Aufmerksamkeit.
-Kognition und Wahrnehmung → Illusionen, optische Halluzinationen.
-Wahnideen.
-Gestörtes Schlaf-Wach-Rhythmus → Schlaflosigkeit.

Tx:

-Benzo: Diazepam 5-10mg, Lorazepam 1mg, Midazolam 1-5mg.
-Clomethiazol bei Alkohol.
-Neuroleptika: Haloperidol, Melperon.

Prophylaxe:

-Ruhe sorgen → Beruhigende Gespräche mit Pat und Angehörigen.
-Gute Orientierung geben → Gute Beleuchtung, Uhr, Kalender.
-Gutes Schlaf sorgen → Quetiapin 25mg zur Nacht.

5. Diagnostik von Depression?

Dx: Ausschluss organischer Ursachen → Viele somatische Erkrankungen können die Ursache einer depressiven Symptomatik sein.
Allgemeine Exploration:
*Anamnese: Medikamenten-, Sucht-, Sozial-, Suizidanamnese.
*KU: Internistisch, Neurologisch.
*Apparative Untersuchungen: Routinelabor, EKG, EEG, bei Erstmanifestation: Kranielle Bildgebung.
Um Hinweise auf eine Depression zu bekommen, kann man Testpsychologische Verfahren durchführen:
*Beck-Depressions-Inventar II (BDI-II).
*WHO-5-Fragebogen zum Wohlbefinden.
*Allgemeine Depressionsskala (ADS).
*Hamilton Depression Scale.
Zwei-Fragen-Test:
1. Hatten Sie im letzten Monat deutlich weniger Lust und Freude an Dingen, die Sie sonst gerne tun?
2. Fühlten Sie sich im letzten Monat häufig niedergeschlagen, traurig, bedrückt oder hoffnungslos?
-Therapie? A: s. Frage 2.
-Dann was machen wir, wenn Pat mit suizidalen Absichten kommt, dürfen wir ihm entlassen? A: s. Frage 3.
-Was sind meldepflichtige Erkrankungen?
Nicht-namentliche Meldepflicht bei Erregernachweis:
Treponema pallidum → Syphilis.
HIV → AIDS.
Plasmodium sp. → Malaria.
Toxoplasma gondii → Toxoplasmose (nur konnatale Toxoplasmose).
Neisseria gonorrhoeae (nur bei verminderter Empfindlichkeit gegenüber Azithromycin, Cefixim oder Ceftriaxon) → Gonorrhö.
Namentliche Meldepflicht bei Erregernachweis oder bei Hinweis auf eine akute Infektion:
Adenoviren → Keratokonjunktivitis epidemica.
Influenzaviren → Endemische Grippe.
Masernvirus → Masern.
Norovirus → Norovirus-Infektion.

Rotavirus → Rotavirus-Infektion.
Severe-Acute-Respiratory-Syndrome-Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) → COVID-19.

6. Wie unterscheidet man akuter Verschlechterung des Alzheimers von Delir?

Delir (akuter Verwirrtheitszustand) und Demenz sind die häufigsten Ursachen kognitiver Beeinträchtigung.
Bei beiden ist die Kognition gestört; jedoch hilft Folgendes diese zu unterscheiden:
*Delir betrifft v.a. die Aufmerksamkeit.
*Demenz betrifft v.a. das Gedächtnis.
-Delir wird von einer akute Erkrankung oder Drogen- bzw. Arzneimitteltoxizität verursacht und ist häufig reversibel.
-Demenz wird durch anatomische Veränderungen im Gehirn verursacht, hat einen langsamen Beginn und ist irreversibel.
*Delir entwickelt sich häufig auch bei Patienten mit Demenz.

XIII. Rechtsmedizin:

1. Berufsgenossenschaft: Was ist es, wie läuft das? A: s. 401.
-Berufsgenossenschaften sind die Träger der gesetzlichen Unfallversicherung bei Arbeitsunfällen und Berufskrankheiten.
-Sie sind verantwortlich für **Behandlung, Rehabilitation, Umschulung, Rente & Prävention.**
Hauptaufgaben von Berufsgenossenschaften:
***Prävention von Arbeitsunfällen:** Berufsgenossenschaften entwickeln Sicherheitsstandards, führen Schulungen für Arbeitnehmer durch und unterstützen Unternehmen bei der Umsetzung von Sicherheitsmaßnahmen am Arbeitsplatz. BGs führen Forschungen durch, um die Ursachen von Arbeitsunfällen und Berufskrankheiten zu verstehen und präventive Maßnahmen zu entwickeln. Sie tragen auch zur Entwicklung neuer Behandlungsmethoden und Technologien bei.
***Behandlung und Rehabilitation:** Bei Arbeitsunfall/Berufskrankheit versorgen BGs die Behandlung. Sie unterstützen auch bei der Rehabilitation und Wiedereingliederung in den Arbeitsprozess.
***Finanzielle Unterstützung bei Umschulung und Rente:** BGs bieten finanzielle Unterstützung für Arbeitsunfallopfer → Zahlungen für Arbeitsunfähigkeit, Behandlungskosten und ggf. Rentenzahlungen bei dauerhafter Berufsunfähigkeit.

2. Was sind die Aufgaben von Ärztekammer? A: s. 396.
Ärztekammer: Berufsvertretungen der Ärzte → Alle Ärzte sind Pflichtmitglieder.
Aufgaben: Berufsordnung, Weiterbildungsordnung, Überwachung der Berufsausübung, Förderung der Fortbildung...

3. Wie ist die Versicherung der Schüler?
Die Versicherungsträger bei Schülern sind BGs wie bei Arbeitnehmern.
Die versicherten Personen bei BG sind:
-Schüler.
-Studenten.
-Ehrenamtlich tätige.
-Menschen, die nach einem Unfall erste Hilfe leisten.
-Menschen, die zeitlich begrenzt im Ausland tätig sind.
-Menschen, die im Krankenhaus oder Reha beschäftigt sind, ohne Rücksicht auf Nationalität.
Die nicht versichert sind:
-Kinderkrippe und Kripo (Kriminalpolizei).

4. Sind wir von BG versichert?
Auf der Arbeit ja!

5. Ich wurde über Krankenkasse gefragt. A: s. 401.
Es gibt aktuell 95 Krankenkassen in Deutschland (2024) und man kann eine davon frei auswählen.

GKV	**PKV**
Solidaritätsprinzip.	Äquivalenzsprinzip.
Familienangehörige mitversichert.	Separater Beitrag für jede Person.
Beiträge prozentual nach Einkommen (14,6%).	Beitrag nach individuellem Krankheitsrisiko berechnet.
Alle Versicherten haben gleichen Leistungsanspruch.	Gutverdienende, alleinstehende haben günstigere Tarife.
Nicht alle Leistungen werden komplett bezahlt.	Bevorzugte Behandlung (separate Sprechstunden für Privatversicherte, Einbettzimmer, Sehhilfen, Zahnersatz).
Pflicht bei monatlichem Bruttoeinkommen bis 4.800 Euro. Selbstständige, Freiberufler, Beamte und Studenten sind pflichtversichert.	Ab 4.800 Euro kann man sich unabhängig vom Einkommen privat versichern. Besserverdienende Arbeitnehmer, Freiberufler und Beamter können freiwillig beitreten.
Der Wechsel in eine andere gesetzliche Kasse oder in die private Krankenversicherung ist zum Ende des übernächsten Monats möglich.	Die Rückkehr in die gesetzliche Krankenversicherung ist nur unter bestimmten Bedingungen möglich.

6. Ein Kind ist auf den Weg zur Schule aus dem Fahrrad gefallen und in die Notaufnahme gebracht. Wer bezahlt die Behandlung? Was noch macht dieser Träger?
Berufsgenossenschaft. Zuständig für Behandlung, Reha, Umschulung, Rente & Prävention.

7. Ein Kind hat Unfall auf dem Weg zur Schule. Wie ist versichert?
Durch BG.

8. Wofür sind die BGs auch zuständig?
Behandlung, Reha, Umschulung, Rente, Prävention (die letzte war ihm wichtig).

9. Wenn jemand jemandem bei Unfall hilft und er hätte selbst auch einen Unfall, ist er über BG versichert?
Ja!

10. Was sind die Bestandteile einer medizinischen Aufklärung bei elektiven Prozedere?
Aufklärung-Struktur:
*Indikation → warum braucht Pat das?
*Durchführung → wie läuft das?
*Komplikationen → was kann schiefgehen?
*Alternativen → was kann man stattdessen machen?
• Bei OP von Kindern braucht man Einwilligung von beiden Eltern → Obwohl die Eltern geschieden sind.

• Bei dementen Patienten entscheidet Vollmacht (Kinder, Freunde usw.).
• Bei Ausländern muss ein Dolmetscher dabei sein.
• Bei Dementen oder Kindern oder Ausländern → wenn wir den Eltern, Vollmacht oder Dolmetscher nicht erreichen → dann rufen wir Richter an und Richter entscheidet was zu machen.
• Aufklärung muss durch Facharzt erfolgen → Facharzt kann das zum approbierten, kompetenten Arzt übergeben → Wenn ein Problem auftritt, dann 50% FA und 50% AA schuldig.
• Aufklärung soll mind. 24h vor Vorgehen gemacht werden → Damit der Pat nachdenken kann, mit Freunden und Familie diskutieren kann.

-Wann soll eine Aufklärung gemacht werden?
Mind. 24h vor Vorgehen.
-Warum?
Damit der Pat nachdenken und mit Freunden und Familie diskutieren kann.
-**Wie soll man dokumentieren?**
Auf Aufklärungsprotokoll mit;
*Datum und Uhrzeit.
*Inhalt des Gesprächs.
*Fragen des Pat und Antworten des Arztes.
*Unterschrift von Pat und Arzt.

11. Todeszeichen? A: s. 395.
Sichere: Totenflecken (Livores), Totenstarre (Rigor Mortis), Fäulnis, Nicht mit dem Leben vereinbarende Verletzungen.
Unsichere: Bewusstlosigkeit, Pulslosigkeit, Atemstillstand, Lichtstarre, weite Pupillen, Hypothermie, Areflexie, Hautblässe, Hautvertrocknung.

12. Patientenverfügung? A: s. 398.
*Die Patientenverfügung ist ein verbindliches Dokument, in dem der Patient im Voraus angibt, welche medizinischen Maßnahmen er wünscht oder ablehnt, falls er später nicht mehr in der Lage ist, selbst zu entscheiden.
*Ärzte, Bevollmächtigte und Betreuer sollten die Patientenverfügung respektieren und danach handeln.
*Patientenverfügung ist über Reanimation-Maßnahmen, Schmerzmedikation, künstliche Beatmung, Dialyse, parenterale Ernährung und Flüssigkeitszufuhr, Bluttransfusion, Antibiotika, Organspende.

- Bei OP von Kindern braucht man Einwilligung von beiden Eltern → Obwohl die Eltern gescheiden sind.
- Bei Dementer Patienten entscheidet Vollmacht (Kinder, Freunde usw.).
- Bei Ausländern muss ein Dolmetscher dabei sein.
- Bei Dementen oder Kindern oder Ausländern → wenn wir den Eltern, Vollmacht oder Dolmetscher nicht erreichen, dann rufen wir Richter an und Richter entscheidet was zu machen.

***Patient selber → Patientenverfügung → Vorsorgevollmacht → Betreuer → Richter.

13. Vorsorgevollmacht? A: s. 398.
Vorsorgevollmacht:
*Eine Vorsorgevollmacht ist ein privates Dokument, in dem eine Person (der Vollmachtgeber) eine andere Person (den Bevollmächtigten) ermächtigt, in ihrem Namen Entscheidungen zu treffen, wenn sie selbst nicht mehr in der Lage dazu ist.
*Der Vollmachtgeber kann die Vollmacht nach seinen eigenen Wünschen und Bedürfnissen gestalten und den Umfang der Befugnisse des Bevollmächtigten festlegen.
*Der Bevollmächtigte kann über medizinische Maßnahmen Entscheidungen für den bewusstlosen Pat treffen.
*Eine Vorsorgevollmacht erfordert keine gerichtliche oder notarische Anordnung oder Genehmigung, sobald der Vollmachtgeber sie unterzeichnet hat, ist Vollmacht gültig.
*Ärzte, Bevollmächtigte und Betreuer sollten die Patientenverfügung respektieren und danach handeln.
Betreuung:
*Eine Betreuung wird vom Gericht angeordnet, wenn eine Person nicht mehr in der Lage ist, ihre eigenen Angelegenheiten zu regeln, und keine wirksame Vorsorgevollmacht vorliegt.
*Der Betreuer wird vom Gericht bestimmt.
*Die Betreuung kann sich auf verschiedene Lebensbereiche beziehen, wie Gesundheit, Finanzen oder Wohnsituation.
*Der Betreuer hat eine gesetzliche Vertretungsfunktion und unterliegt der Kontrolle des Betreuungsgerichts.
*Der Betreuer kann über medizinische Maßnahmen Entscheidungen für den bewusstlosen Pat treffen.
*Ärzte, Bevollmächtigte und Betreuer sollten die Patientenverfügung respektieren und danach handeln.

14. Sie haben Nachtdienst, ein 95J Pat kommt mit schwerer Pneumonie, intubieren Sie ihn?
Wenn Pat wach und orientiert ist, frage ich ihn → wenn nicht, ich suche nach Patientenverfügung in der Akte → wenn das nicht vorhanden ist, dann frage ich die Bevollmächtigten oder Betreuer → wenn das auch nicht vorhanden ist, dann rufe ich den Richter an.
***Patient selber → Patientenverfügung → Vorsorgevollmacht → Betreuer → Richter.

15. Wie füllt man Totenschein aus? A: s. 394.
Ausfüllen des Totenscheins macht man nach Durchführung der äußeren Leichenschau:
-Name, Adresse.
-Geburtstag und -ort.
-Sterbezeit und -ort.
-Todesursache (z.B. MI, KHK, DM, aHT).

-Todesart (natürlich, nicht-natürlich, ungeklärt).
-Infektionsgefahr?
-Name und Unterschrift vom Arzt.
-Was kreuzen Sie im Todesart bei der 90J Patientin mit Schenkelhalsfraktur, dann Pneumonie an?
Nicht-natürlicher Tod.
Ein nicht-natürlicher Tod wird durch äußere Faktoren verursacht und umfasst folgende Kategorien:
a. Unfall: Tod durch Verkehrsunfälle, Stürze, Vergiftungen, Ertrinken usw.
b. Suizid: Tod durch absichtliche Selbstverletzung oder Selbsttötung.
c. Homicid: Tod durch die Hand eines anderen Menschen, absichtlich oder fahrlässig, also Mord oder Totschlag.
In diesem Fall wurde die Schenkelhalsfraktur durch einen Sturz oder Unfall verursacht, und die Pneumonie eine direkte oder indirekte Folge der Fraktur war, könnte der Tod als nicht-natürlich klassifiziert werden. Hier wird die Kette der Ereignisse berücksichtigt: Unfall → Schenkelhalsfraktur → Immobilität → Pneumonie → Tod.
-Wen rufen Sie an? A: s. 394.
Polizei informieren → Gerichtsmedizinische Obduktion.

16. **Ein junger Pat wurde chirurgisch wg. der Fraktur während Alkoholintoxikation operiert, dann wg. kardialer Dekompensation internistisch übernommen. Auf Station in der Nacht ist er Tod gefunden. Was machen Sie?**

Nicht-natürlicher Tod → Polizei informieren → Gerichtsmedizinische Obduktion.
*Fraktur und Alkoholintoxikation ist hier initiales Ereignis, das eine Kette von medizinischen Problemen ausgelöst hat, die schließlich zur kardialen Dekompensation und zum Tod führten. Deswegen könnte der Tod als nicht-natürlich (Unfall) klassifiziert werden. In diesem Fall wäre die Fraktur der primäre Auslöser, und der Tod könnte als indirekte Folge eines Unfalls und Intoxikation angesehen werden.

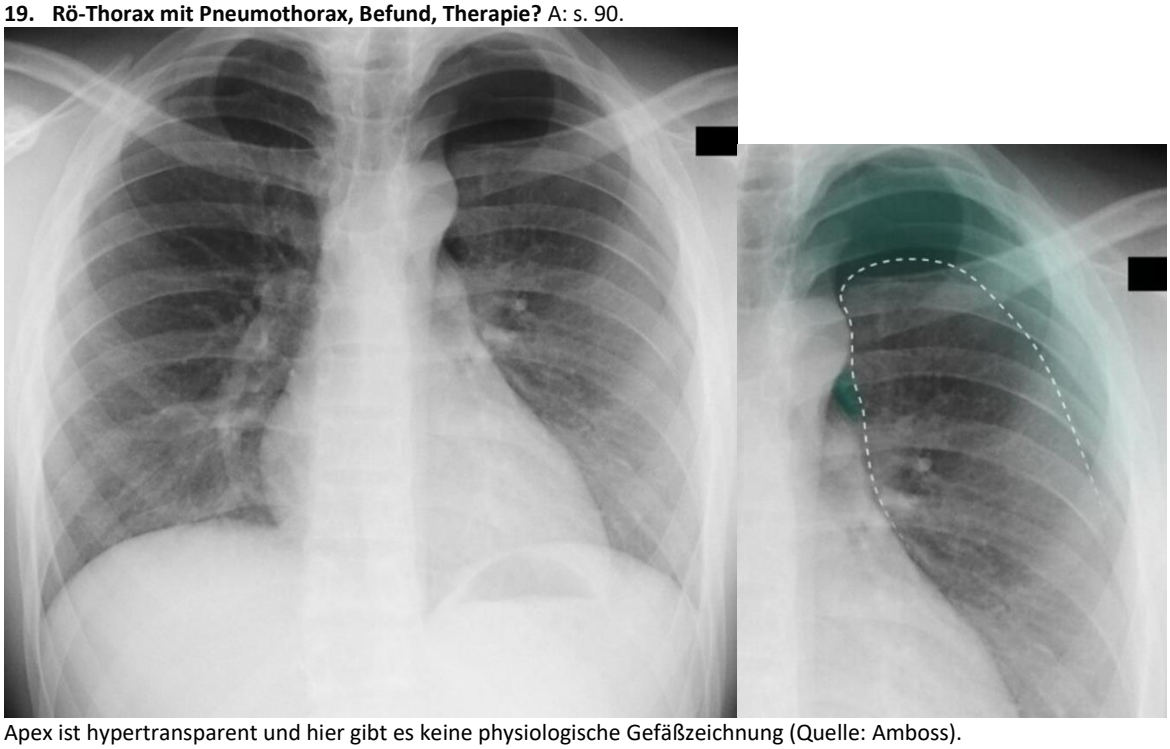
17. **Sind die Vordrücke bei Aufklärung nötig?**

Nein, man kann auch selbst schreiben.

18. **Wie ist die Verlegung eines Patienten aus Ausland?**

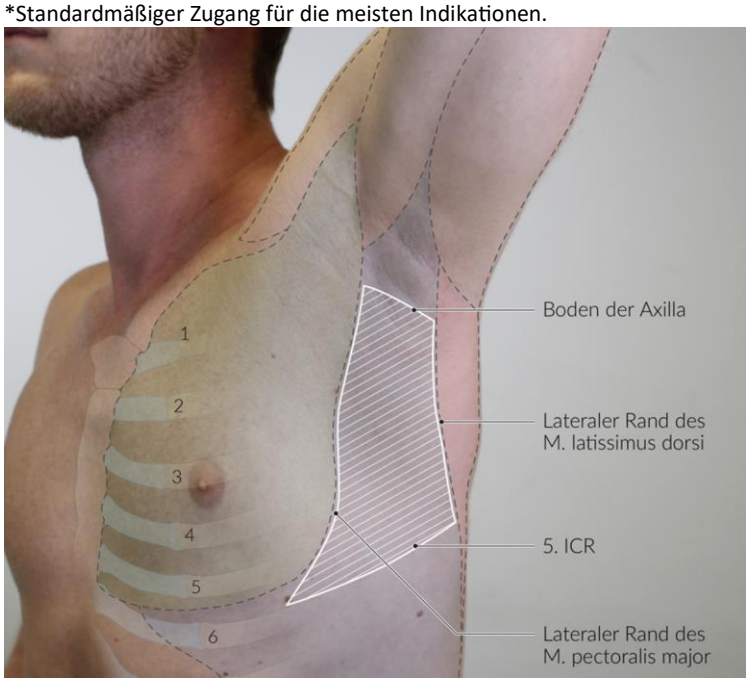
Je nachdem; Reiseversicherung oder Krankenversicherung organisiert das.

19. **Rö-Thorax mit Pneumothorax, Befund, Therapie?** A: s. 90.

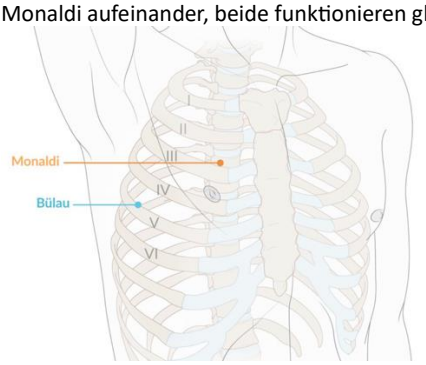


Apex ist hypertransparent und hier gibt es keine physiologische Gefäßzeichnung (Quelle: Amboss).
*Abbruch der Gefäßzeichnung.
*Vermehrte Strahlentransparenz.
*„Pneulinie“ Pleura visceralis als feine Haarlinie sichtbar.
Tx:
*Ausdehnung von Pneumothorax in Rö-Thorax <2 Querfinger → Keine Behandlung nötig.
*Bei >2 Querfinger → Therapie mit Bülau oder Monaldi Drainage.
Monaldi:
*2. ICR in der Medioklavikularlinie.
*Anwendung eher in Ausnahmefällen, z.B. notfallmäßige Entlastung eines Spannungspneumothorax.
*Aufgrund der ventralen Lage nicht zur Entlastung eines Hämatothorax geeignet.
Bülau:
*4. ICR zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie im „Safe Triangle“.

*Standardmäßiger Zugang für die meisten Indikationen.



a. Bülau:
*Chirurgisch.
*4. ICR vordere oder mittlere Axillarlinie.
*Punktion am oberen Rippenrand.
*Schlauch 20cm nach kranial vorschieben → kranial bei Luftansammlung, kaudal bei Flüssigkeitsansammlung.
*Warum Drainage wird angelegt?
Um Negativdruck (-25mmH2O) zu erstellen (Sog: Saugen), damit Luft rauskommt → Dann machen wir eine Rö-Kontrolle, ob Drainage richtig gelegt ist → wenn Lunge expandiert ist, dann ist es richtig gelegt.
*Bei Pneumothorax gibt es eine Wunde in der Lunge, deswegen muss der Pat im KH bleiben bis die Wunde ausheilt → Also mind. 3-5 Tage muss der Pat im KH bleiben.
*Nach 3-5 Tagen klemmen wir mit Klemmer den Sog (Schlauch der Drainage) ein, also wir schalten den negativen Druck für 6h aus → Nach 6h machen wir eine Röntgen-Kontrolle, ob die Lunge nochmal kollabiert ist oder expandiert bleibt:
→ Wenn Lunge kollabiert, d.h. die Wunde ist noch nicht ausgeheilt → Dann machen wir noch ein Sog-Versuch 5 Tage mit -25 bis -35mmH2O negativem Druck → Nach 5 Tagen nochmal Einklemmung für 6h → Rö-Kontrolle: nochmal kollabiert → Dann diesmal Konsil an Chirurgen.
→ Wenn Lunge nach Sog-Einklemmung expandiert bleibt, d.h. die Wunde ist geheilt → Das bedeutet, die Lunge auch ohne Sog expandiert bleibt, dann ziehen wir die Drainage aus (zu zweit).
*Drainage saugt nicht nur Luft, sondern auch Flüssigkeit aus Pleuraraum.
*Wenn in der Rö-Kontrolle direkt nach der Anlage der Drainage die Lunge immer noch kollabiert ist, dann gibt es 3 mögliche Ursachen: 1. Drainage-Schlauch ist abgeknickt, 2. Es gibt Verstopfung im Schlauch, 3. Wunde ist zu groß und -25 mmH2O negativer Druck reicht nicht. → Wir nehmen eine 20ml Spritze und zuerst Aspirieren, wenn es kein Problem gibt, dann gibt es keine Abknickung oder Verstopfung → Wenn wir Luft schicken und es ein Hindernis gibt, oder wenn wir nicht aspirieren können, dann ist der Schlauch verstopft oder abgeknickt → Dann spritzen wir 10-20ml NaCl und öffnen das → Wenn keine Abknickung oder Verstopfung gibt, dann das bedeutet die Wunde ist zu groß und -25mmH2O reicht nicht → Wir erhöhen den Druck auf -30-35mmH2O und machen Rö-Kontrolle → Wenn immer noch nicht reicht, dann CT oder MRT um die Größe der Wunde zu sehen und danach chirurgisches Konsil.
b. Monaldi: 2. ICR mittlere Klavikularlinie → Monaldi ist nicht chirurgish, aber es gibt keine Priorität von Bülau oder Monaldi aufeinander, beide funktionieren gleich und gut.



Spannungspneumothorax: Wg. Ventilmechanismus: Luft kommt rein, geht nicht raus → Zyanose (livide Lippen) → Wir machen Perkussion und feststellen, welche Seite Pneumothorax hat → Dann so schnell wie möglich mit einer Kanüle mit Ventilmechanismus (wenn nicht, dann mit Schraubenzieher oder sogar Kuli) zwischen 2-3. ICR midklavikulär punktieren und Druck vermindern → Wenn nach einer kurzzeitigen Verbesserung, wieder dem Pat schlecht geht, dann d.h. gibt es Spannungspneumothorax auch in der Gegenseite → Dann punktieren wir auch die Gegenseite → Haben Sie keine Angst, dass es weh tun wird → Die Pat im Schock verspüren keine Schmerzen wegen Todangst.
→ Erste Rippe steht unter Clavikula.
Kanülen mit Rückschlagventil: Pleurakanüle nach Matthys, Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
***Teigel-Kanüle:** Am Unfallort bei Spannungspneumothorax muss man Ventil machen mit einem Nadel und Fingerspitze von Handschuhen → Auf diese Weise kann Luft aus dem Pleuraspalt durch die Kanüle raus, aber nicht rein.
***Als Ultima Ratio:** VVK = Braunüle = Kanüle = Viggo.

Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
-Pat ist nach OP gestorben, was für einen Tod ist das?
Nicht-natürlicher Tod → Polizei informieren → Gerichtsmedizinische Obduktion.

20. **Wenn Pat betreut ist und/oder eine Vollmacht und/oder Patientenverfügung hat, wo steht, dass eine Behandlung abgelehnt wurde, aber Pat will trotzdem behandelt werden. Was machen Sie?**

Man muss den Pat behandeln, egal wo und was unterschrieben ist, weil die mündliche Aussage gültig ist.

21. **Was ist der Unterschied zwischen Leitlinien und Richtlinien?**

Richtlinien: Verbindliche Vorgaben, also Pflichten → z.B. Hygiene-Richtlinie in Krankenhäuser.
Leitlinien: Empfehlungen für die optimale Behandlung → z.B. Leitlinien von „Deutsche Gesellschaft für Kardiologie“ für die Behandlung von Herzerkrankungen.
*AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften):
-S1-Leitlinie: Empfehlungen basieren auf **informellen Konsens**.
-S2-Leitlinie:
S2k-Leitlinie: basieren auf **strukturierten Konsens.**
S2e-Leitlinie: basieren auf **"Evidenz".**
-S3-Leitlinie: basieren auf **Evidenz und strukturiertem Konsens.**
Details über Leitlinien:
S1-Leitlinie:
*Diese Leitlinien basieren auf einem informellen Konsens. Das bedeutet, dass sie auf dem allgemeinen Wissen und der Erfahrung von Experten beruhen, ohne eine systematische Auswertung der wissenschaftlichen Evidenz.
*Beispiel: Allgemeine Empfehlungen für eine gesunde Ernährung während der Schwangerschaft, die auf der klinischen Erfahrung von Experten basiert. Diese Leitlinie könnte Ratschläge zur Vermeidung von Lebensmitteln mit erhöhtem Risiko (wie Rohmilchprodukten) geben und allgemeine Tipps zur Ernährung beinhalten, ohne eine umfassende systematische Übersichtsarbeit oder detaillierte wissenschaftliche Evidenzanalysen.
S2-Leitlinie:
S2k-Leitlinie:
*Diese Leitlinien basieren auf einem strukturierten Konsens. Das bedeutet, dass ein formelles Verfahren verwendet wird, um die Meinungen von Experten zu sammeln und zu vereinheitlichen, aber sie enthalten keine evidenzbasierte Forschung.
*Beispiel: Empfehlungen zur Behandlung seltener Krankheitsbilder, bei denen es evidenzbasierte Forschung mangelt, aber die Experten sich auf ihrer klinischen Erfahrung geeinigt haben.
S2e-Leitlinie:
*Diese Leitlinien basieren auf „Evidenz“. Das bedeutet, dass sie auf wissenschaftlichen Studien basieren. Die Empfehlungen beruhen auf einer Analyse der wissenschaftlichen Evidenz.
*Beispiel: Spezifische Empfehlungen zur medikamentösen Therapie von Hypertonie, die auf der Auswertung randomisierter kontrollierter Studien basieren.
S3-Leitlinie:
*Diese Leitlinien kombinieren evidenzbasierte Forschung mit strukturiertem Konsens. Sie enthalten sowohl wissenschaftliche Evidenz als auch eine Konsensbildung unter Experten, um umfassende und praxisnahe Empfehlungen zu entwickeln.

*Beispiel: Detaillierte Empfehlungen zur Behandlung von Diabetes mellitus, die sowohl auf der Analyse der Studien als auch auf der Expertise von Fachleuten beruhen, um die besten Therapieansätze zu ermitteln.

22. Versicherung? A: s. 401

23. Was ist Behandlungsbericht? A: s. 398.

Der Arztbrief nach einer stationären Behandlung im Krankenhaus oder nach der Untersuchung beim Facharzt.

24. Ein Kind hat Unfall auf dem Weg zur Schule. Welche Versicherung übernimmt den Fall?

Berufsgenossenschaft.

-Aufbauen von BG?

Behandlung, Umschulung, Rente, Rehabilitation, Prävention.

25. Todeszeichen? A: s. 395.

Sichere: Totenflecken (Livores), Totenstarre (Rigor Mortis), Fäulnis, Nicht mit dem Leben vereinbarende Verletzungen.

Unsichere: Bewusstlosigkeit, Pulslosigkeit, Atemstillstand, Lichtstarre, weite Pupillen, Hypothermie, Areflexie, Hautblässe, Hautvertrocknung.

-Es gibt einen unklareren Tod, Oberarzt sagt, keine Polizei anrufen und das ist gegen Ihre Meinung? Unterschreiben Sie das?

Nein, ich muss Polizei informieren.

26. Was sind Krankenversicherungen?

BG, Gesetzliche KV, Private KV.

Es gibt aktuell 95 Krankenkassen in Deutschland (2024) und man kann eine davon frei auswählen.

GKV	**PKV**
Solidaritätsprinzip.	Äquivalenzsprinzip.
Familienangehörige mitversichert.	Separater Beitrag für jede Person.
Beiträge prozentual nach Einkommen (14,6%).	Beitrag nach individuellem Krankheitsrisiko berechnet.
Alle Versicherten haben gleichen Leistungsanspruch.	Gutverdienende, alleinstehende haben günstigere Tarife.
Nicht alle Leistungen werden komplett bezahlt.	Bevorzugte Behandlung (separate Sprechstunden für Privatversicherte, Einbettzimmer, Sehhilfen, Zahnersatz).
Pflicht bei monatlichem Bruttoeinkommen bis 4.800 Euro. Selbstständige, Freiberufler, Beamte und Studenten sind pflichtversichert.	Ab 4.800 Euro kann man sich unabhängig vom Einkommen privat versichern. Besserverdienende Arbeitnehmer, Freiberufler und Beamter können freiwillig beitreten.
Der Wechsel in eine andere gesetzliche Kasse bzw. in die private Krankenversicherung ist zum Ende des übernächsten Monats möglich.	Die Rückkehr in die gesetzliche Krankenversicherung ist nur unter bestimmten Bedingungen möglich.

27. Juristische Fragen über Aufklärung, wann soll der Chirurg/Anästhesist den Pat wegen OP aufklären? A: s. Frage 10.

Mind. 24h vor OP, damit der Pat Zeit hat, nachzudenken, mit Familie und Freunden zu diskutieren.

28. Todeszeichen? A: s. 395

Sichere: Totenflecken (Livores), Totenstarre (Rigor Mortis), Fäulnis, Nicht mit dem Leben vereinbarende Verletzungen.

Unsichere: Bewusstlosigkeit, Pulslosigkeit, Atemstillstand, Lichtstarre, weite Pupillen, Hypothermie, Areflexie, Hautblässe, Hautvertrocknung.

-Wann beginnen die Flecken und die Starre? A: s. 395.

Totenflecken (Livores) → Nach 20-30min → Nach 30h nicht wegdrückbar.

Totenstarre (Rigor Mortis) → Nach 2-4h → Nach 24h vollständige Starre → Nach 48-72 Lösung der Starre wg. Autolyse.

Kein Totenschein ausfüllen vor Bestätigung des Todes → Zuerst Leichenschau.

29. Fragen über Todeszeichen? A: s. 395 und Frage 28.

30. Fragen über Schweigepflicht? A: s. 397.

Der Arzt verpfichtet, über alles was Pat betrifft zu schweigen:

-Über die Situation des Pat dürfen wir Ehegatte, Kinder, Angehörigen nicht informieren.

-Wenn Pat das nicht will, dürfen wir keinen Brief auch zum HA schicken.

-Mündliche, schriftliche Mitteilungen sowie alle Befunde, sogar ob der Pat beim Arzt in Behandlung ist.

-Gilt auch nach Sterben.

Entbindung:

-Durch Pat.

-Gefährdung der Gesellschaft → Mord, Völkermord.

-Gesetzliche Auskunftspflicht → Meldepflicht, Geburt, Tod, Berufskrankheiten, Krankenkasse.

-V.a. nicht-natürliche Todesursache.

-Für Schutz der Pat und anderen → z.B. Meldung an Führerscheinbehörde.

31. Definitive Todeszeichen? A: s. 395 und Frage 28.

32. Richtlinien und Leitlinien mit Beispielen? A: s. Frage 21.

33. Sichere und unsichere Todeszeichen? A: s. 395 und Frage 28.

34. Sie sind Rettungsarzt, ein alter Pat ist zu Hause gestorben, dürfen Sie Todesschein schreiben?

Ja, ein Rettungsarzt darf Totenschein schreiben, wenn es um einen natürlichen Tod handelt.

Wenn die Todesursache durch den Notarzt nicht zweifelsfrei festgestellt werden kann oder besteht ein V.a. eine nicht natürliche Todesart, so steht auf dem Totenschein als Todesursache “ungewiss” oder “nicht-natürlich”. In diesen Fällen muss der Arzt die Kriminalpolizei anrufen.

35. Ab welchem Alter dürfen Kinder selber über ihre Behandlungen entscheiden?

Für Kinder treffen die gesetzlichen Vertreter Entscheidungen für medizinische Sorge. Wenn die Eltern die Gesundheit des Kindes gefährden, entscheidet dann Familiengericht. Im Notfall entscheidet das Gericht nach dem Eingriff.
*Ab 14 kann Kind einfachere, weniger riskante Entscheidungen selbst treffen.
*Ab 16 auch schwerer wiegende, riskantere Entscheidungen.
*Ab 18 auch schwerst wiegende Entscheidungen.
Entscheidend ist immer die persönliche Reife → Arzt entscheidet, ob das Kind reif genug.

36. Wenn Jemand wegen Kontakt bei Corona-Patient zu Hause bleiben muss, aber keine Symptome hat, darf Arzt Krankmeldung schreiben?

In Deutschland kann ein Arzt eine Krankschreibung (Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung) ausstellen, wenn ein Patient aufgrund einer möglichen Corona-Exposition zu Hause bleiben muss.

37. Psychisch-Kranken-Gesetz?

*Psychisch-Kranken-Gesetz (PsychKG) regelt die Behandlung von psychischen Erkrankungen → Insb. wann und wie die Patienten untergebracht werden, wenn sie eine Gefahr für sich selbst oder andere darstellen.
*Wenn eine Person Suizidgedanken äußert oder ein suizidales Verhalten zeigt, kann PsychKG als rechtliche Grundlage genutzt werden, um die Unterbringung in eine geschlossene Station zu ergreifen.

a. Akute Gefährdung:

Wenn jemand Suizidgedanken hat und in akuter Gefahr ist, kann das PsychKG angewendet werden, um die Person in eine psychiatrische Klinik einzuweisen, auch wenn sie das nicht will.

b. Verfahren zur Unterbringung:

Begutachtung: Ein Arzt, oft ein Psychiater, muss die akute Gefährdung feststellen und dokumentieren.
Richterliche Entscheidung: Ein Richter muss die Unterbringung anordnen. In dringenden Fällen kann eine vorläufige Unterbringung auch ohne richterliche Anordnung erfolgen, diese muss aber innerhalb kurzer Zeit (meist 24 Stunden) nachträglich bestätigt werden.
Notfallmaßnahmen: In akuten Notfällen kann die Polizei oder der Rettungsdienst die Person in eine psychiatrische Einrichtung bringen, um eine sofortige Gefahr abzuwenden.

c. Behandlung und Betreuung:

Während der Unterbringung wird die betroffene Person medikamentös und psychotherapeutisch behandelt.
Sicherheitsmaßnahmen: Überwachung und Betreuung zur Verhinderung von Suizidversuchen innerhalb der Klinik.

38. Fall: Pat ist auf Station bewusstlos, hat kein Puls, wie gehen Sie vor?

Reanimation.

-Würden Sie ihn reanimieren so auf dem Bett oder ziehen Sie ihn auf dem Boden?

Wenn Bett für CPR fest genug ist, dann direkt auf dem Bett. Wenn nicht, dann auf dem Boden.

-Und wie viel cm muss man drücken?

5-7cm.

-Was geben Sie am Anfang?

Adrenalin 1mg alle 3-5 Minuten.

-Dann hat er VT, was geben Sie?

Amiodaron 300 mg.

-Nach 30 Min erfolglos, was sind sichere Todeszeichen? A: s. 395

Sichere Todeszeichen: Totenflecken (Livores), Totenstarre (Rigor Mortis), Fäulnis.

-Sichere Frakturzeichen?

Sichere Frakturzeichen: Krepitation. Achsabweichung. Offene Fraktur. Stufenbildung.

39. Leitlinie und Rechtlinie: Differenz und Beispiele? A: s. Frage 21

40. Fall: Schwester sagt; Patient auf Station atmet nicht. Was machen Sie?

Zu dem Patienten gehen → ABC, Reanimation beginnen.

-Einfach so?

Nein, zuerst muss man die Akte für Patientenverfügung gucken.

41. Fall: Was macht man bei einer 95J Patientin, die eine Risiko-OP haben muss? Muss man wirklich operieren?

Man muss den Pat fragen → Wenn sie bewusstlos ist, dann Patientenverfügung → Wenn keine gibt, dann Bevollmächtigte oder Betreuer fragen → Wenn keine gibt, dann Richter anrufen.

-Patientenverfügung erklären? A: s. Frage 12.

42. Eine 93J Dame mit akuter arterielle Verschlusskrankheit. Sie wünscht keine OP, keine invasiven Eingriffe. Was machen Sie?

Die Dame kann selbst entscheiden, dann würde ich ihren Wünsch respektieren und einfach konservativ vorgehen mit Analgesie damit sie keine Schmerzen bekommt.

-Ja und was noch?

Er wollte hören, dass wir alles dokumentieren müssen.

43. Was ist Behandlungsvertrag? A: s. 398.

*Das ist ein zivilrechtlicher Vertrag zwischen Arzt und Patient über die entgeltliche Durchführung einer Behandlung.

*Vertrag beginnt mit Terminvergabe, Behandlungsbeginn oder telefonischer Beratung.
*Behandlungsvertrag verpflichtet den Arzt zur Aufklärung und zur Behandlung des Patienten nach aktuellen Standards.
*Arzt schuldet dem Patienten „nur“ eine Behandlung, aber nicht den Erfolg der Behandlung.
*Behandlungsvertrag endet, wenn Patient wieder gesund ist oder die Behandlung abgeschlossen ist.

44. Krankenkasse Typen in Deutschland? A: s. Frage 26.

45. Detaillierte Fragen über Berufsgenossenschaft? A: s. Frage 1.

46. Fragen über Schweigepflicht und wann kann es abgebrochen werden? A: s. 397 und Frage 30.

47. Wie bzw. woher kommt das Geld zum Krankenhaus?

In Deutschland erhält ein Krankenhaus sein Geld aus verschiedenen Quellen:
*GKV.
*PKV.
*Selbstzahler.
*Bundesländer und Gesundheitsministerium: Öffentliche Zuschüsse Für Investitionen in Infrastruktur oder für Projekte.

-Der Prüfer wollte was von (DRG) hören → Diagnosis Related Groups:

*Disease Related Groups (DRG) System ist ein Abrechnungssystem, um Krankenhäuser zu finanzieren.
*Es teilt Patienten in Gruppen ein, basierend auf ihrer Krankheit und Behandlung.
*Für jede Gruppe gibt es eine feste Pauschale, die das KH erhält, unabhängig davon, wie lange der Patient im KH bleibt.
*Das Ziel ist, die Kosten zu kontrollieren und die Effizienz der Krankenhäuser zu steigern.

Vorteile: Effizientere Ressourcennutzung, bessere Planbarkeit der Krankenhausfinanzen, Förderung der Qualität und Transparenz.

Nachteile: Anreiz zu kürzeren Krankenhausaufenthalten → Unterversorgung bei komplexen oder seltenen Krankheiten, Druck auf das medizinische Personal.

48. Sie sind Facharzt in einem Krankenhaus und möchten als niedergelassener Arzt weiterarbeiten, was machen Sie?

Man muss eine eigene Praxis eröffnen oder eine vorbestehende Praxis übernehmen.
Man arbeitet entweder mit Kassenärztliche Vereinigung (für Pat mit GKV) oder privat (für Selbstzahler oder PKV).

49. Fall: Ein junger Patient hat eine kleine OP bei uns gehabt, würde am Tag danach entlassen, am Abend wurde er tot gefunden. Würden Sie das als natürlicher Tod bezeichnen und wenn nicht, warum? A: s. 394.

Nicht-natürlicher Tod, weil der Tod unerwartet und in engem zeitlichen Zusammenhang mit der Operation aufgetreten ist.

50. Frage über Niederlassung?

Als Niederlassung bezeichnet man die Neugründung oder Übernahme einer "Arztpraxis“ (oder MVZ) durch einen Facharzt, und dessen freiberufliche (vertragsärztliche) Tätigkeit.

51. Krankenversicherung-Typen? A: s. Frage 26.

52. Was sind die Todeszeichen, sichere und unsichere? A: s. 395.

Sichere: Totenflecken (Livores), Totenstarre (Rigor Mortis), Fäulnis, Nicht mit dem Leben vereinbarende Verletzungen.
Unsichere: Bewusstlosigkeit, Pulslosigkeit, Atemstillstand, Lichtstarre, weite Pupillen, Hypothermie, Areflexie, Hautblässe, Hautvertrocknung.

53. Was ist BG? Wer sind dadurch versichert? A: s. Frage 1.

54. Welche andere Versicherungstypen gibt es? A: s. Frage 26.

GKV, PKV.

-Beispiele für gesetzliche Krankenkassen?

Krankenkassen: AOK, BARMER, TK, BKK, HKK, IKK.

55. Fall: Sie sind Notarzt und haben einen bewusstlosen Patienten gefunden. Wann können Sie wissen, ob er Tod ist?

Sichere und unsichere Todeszeichen habe ich erzählt. A: s. 395 und Frage 52.

56. Patient kommt in die ZNA und ist tot, was für einen Tod ist das?

Unklarer Tod → Polizei muss informiert werden.
Unklarer Tod: Wenn die Todesursache nicht sofort erkennbar ist und es keine klaren Anzeichen für natürliche oder nicht-natürliche Todesursachen gibt, könnte der Tod als unklar eingestuft werden. In diesem Fall ist eine Autopsie und weitere Untersuchungen erforderlich, um die Todesursache zu klären.

57. Patient ist 3 Tage nach Hüft-OP auf Station Tod gefunden. Was für einen Tod ist das?

Nicht-natürlicher Tod.

58. Was ist Approbation? Wie bekommt man eine? A: s. 396.

Approbation: Genehmigung zur Berufsausübung.
Voraussetzungen: Medizinstudium + Bestandene ärztliche Prüfung + Erweitertes Führungszeugnis + Ärztliche Beschinigung + Deutsch.

59. Wer darf Röntgen anmelden?

Approbierter Arzt mit Fach- und Sachkunde.
Fachkunde: Man bekommt nach theoretischer Fachkundekurs → Grundkurs für 3 Tage, Spezialkurs für 2 Tage.
Sachkunde: Man bekommt nach einer Ausbildung mit 600 bis 1000 Bilder in mind. 12 Monaten.
*Alle 5 Jahre muss man die Fachkunde-Prüfung teilnehmen und die Fachkunde aktualisieren.

60. Sie werden einen jungen Pat operieren.

-Ab welchem Alter können Sie ihn ohne Einwilligung der Eltern operieren?

Ab 18.

-Können Sie nicht jüngere Menschen auch?

Ja, ich kann ab 14 Jahre alt, aber mit Einwilligung der Eltern oder der gesetzlichen Vertreter.
-Soll die beiden Eltern dabei sein?
Je nachdem, wer für ihn zuständig ist. Wenn die Beiden zuständig sind, das heißt die beiden, wenn Alleinerziehender, das heißt es reicht der Alleinerziehende.
Für Kinder treffen die gesetzlichen Vertreter Entscheidungen für medizinische Sorge. Wenn die Eltern die Gesundheit des Kindes gefährden, entscheidet dann Familiengericht. Im Notfall entscheidet das Gericht nach dem Eingriff.
*Ab 14 kann Kind einfachere, weniger riskante Entscheidungen selbst treffen.
*Ab 16 auch schwerer wiegende, riskantere Entscheidungen.
*Ab 18 auch schwerst wiegende Entscheidungen.
Entscheidend ist immer die persönliche Reife → Wenn ein Arzt zu dem Schluss kommt, dass ein minderjähriger Patient ab 14 Jahren ausreichend reif und einsichtsfähig ist, kann er dessen Einwilligung für einen medizinischen Eingriff als ausreichend ansehen → Im Zweifel sollte immer ein Gespräch mit den Eltern oder gesetzlichen Vertretern gesucht werden, um rechtliche und ethische Fragen zu klären.

61. **Darf eine 17-jährige ohne Einwilligung ihrer Eltern einen Schwangerschaftsabbruch vornehmen lassen?**

Wenn die 17-jährige vom Arzt als einwilligungsfähig betrachtet wird, kann sie ohne die Einwilligung der Eltern einen Schwangerschaftsabbruch durchführen lassen. Diese Regelung gilt auch bei anderen medizinischen Eingriffen.
*Schwangerschaftsabbruch ist immer rechtswidrig, aber wird in folgenden Fällen nicht bestraft:
1. Medizinische Indikation: z.B. bei schwersten Erkrankungen des Embryos (nicht Trisomie 21).
2. Kriminologische Indikation bis zur 12. Woche.
3. In den ersten 12 Wochen, wenn die Schwangere sich mindestens drei Tage zuvor hat beraten lassen (Beratungsschein bzgl. psychosozialer Beratung).
*Die Gabe von Medikament, das Implantation verhindert wie z.B. Ulipristal, ist kein Abbruch (Rezeptfrei).
*Ärzte können Eingriff wegen Weltanschauung/Religion verweigern.
*Werbung für Schwangerschaftsabbruch ist verboten.
*In der Regel ab 16 Schwangerschaftsabbruch erlaubt. Schwangere haben aber immer Vetorecht gegen Abbruch.

62. **Fall: Sie wurden von der Nachtschwester angerufen. Sie hat den 94J Patienten, 4 Tage Post-OP tot gefunden, gedacht mehr als eine halbe Stunde.**

-Ist das Natürlich oder nicht-natürlich?
Nicht-natürlich, weil es Post-OP ist.
-Was machen Sie?
Tod feststellen mit sicheren Todeszeichen. A: s. 395.
Sichere Todeszeichen: Totenflecken (Livores), Totenstarre (Rigor Mortis), Fäulnis.
-Was machen Sie, bevor Sie die Untersuchung durchführen?
Hier habe ich an Polizei gedacht, Prüfer hat gesagt; Nein, Sie müssen den Pat erst AUSKLEIDEN!
-Bevor der Pat weggebracht wird, was machen Sie?
Zweite Leichenschau.

63. **Pat kommt nach Magensonde-Anlage von Innere zu Ihnen in die Psychiatrie und stirbt. Was für einen Tod ist das?**

Nicht-natürlicher Tod → Polizei informieren → Gerichtsmedizinische Obduktion.

64. **Was ist Schweigepflicht? Wann sind wir entbunden?** A: s. 397 und Frage 30.
65. **Was muss man bei einer Aufklärung sagen?** A: s. Frage 10.

-Darf ein Pat einen Eingriff ablehnen?
Ja.
-Darf der Arzt ein Eingriff ablehnen?
Ja. → Wg. Ethik, Moral, Religion, Patientenwohl, rechtliche Gründe usw.

66. **Was ist Mutterschutzgesetz?**

Das Mutterschutzgesetz (MuSchG) schützt schwangere Frauen und Mütter am Arbeitsplatz.
Die wichtigsten Bestimmungen des Mutterschutzgesetzes:
***Schutzfristen:** 6W vor und 8W nach der Geburt dürfen schwangere nicht arbeiten.
***Beschäftigungsverbote:** Bei gefährlichen Tätigkeiten und Arbeitsbedingungen wie z.B. Hitze, Strahlung, Nachtschicht, Vibration, Psychisch anstrengend dürfen Schwangere und stillende Mütter nicht arbeiten. Arbeitgeber muss alternative Aufgaben anbieten.
***Kündigungsschutz:** Arbeitgeber darf die schwangeren und stillenden Mütter nicht kündigen.
***Mutterschaftsgeld:** Schwangere Frauen erhalten Mutterschaftsgeld während der Schutzfristen. Dieses Geld wird entweder von der Krankenkasse oder, bei privatversicherten Frauen, direkt vom Arbeitgeber gezahlt.
***Stillpausen:** Stillende Mütter haben das Recht auf bezahlte Stillpausen während der Arbeitszeit.
-Von wann bis wann dürfen Schwangere nicht arbeiten?
6W vor und 8W nach der Geburt.
-Dürfen sie früher zurück zur Arbeit kommen?
Nein.
-Dürfen sie Dienste während der Schwangerschaft machen?
Nein.

67. **Was bedeutet S3-Leitlinie und welche anderen Arten von "S" gibt es?** A: s. Frage 21.

*AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften):

-S1-Leitlinie: Empfehlungen basieren auf **informellen Konsens**.
-S2-Leitlinie:
S2k-Leitlinie: basieren auf **strukturierten Konsens.**
S2e-Leitlinie: basieren auf **"Evidenz".**
-S3-Leitlinie: basieren auf **Evidenz und strukturiertem Konsens.**

68. Was wissen Sie über die Genfer Konventionen?
Die Genfer Konventionen sind Kriegsregeln, um Menschen in Kriegszeiten zu schützen und ihre Rechte zu wahren.
Die Konventionen wurden von fast allen Ländern unterzeichnet. Es gibt vier Konventionen:
*1. Genfer Konvention (1864): Schützt verletzte Soldaten auf dem Schlachtfeld.
*2. Genfer Konvention (1949): Schützt verletzte Soldaten auf See.
*3. Genfer Konvention (1949): Kriegsgefangene müssen gut behandelt werden.
*4. Genfer Konvention (1949): Schützt Zivilisten in Kriegszeiten, insb. in besetzten Gebieten.

69. Wann machen wir Organspende?
Nach Hirntod → irreversibler und vollständiger Ausfall der Funktion von Großhirn, Kleinhirn und Hirnstamm.
-Wie kann man klinisch den Hirntod bestätigen?
Wer diagnostiziert:
*Mind. zwei Fachärzte mit mehrjähriger Erfahrung in der Intensivbehandlung von Pat mit schweren Hirnschädigungen unabhängig voneinander.
*Mind. einer der Ärzte muss Neurologe oder Neurochirurg sein.
*<14J muss auch Kinderarzt dabei sein.
*Diese Ärzte müssen nichts mit Transplantation zu tun haben.
Diagnostik:
Klinische Ausfallssymptome (alle müssen vorhanden sein):
***Koma** → GCS 3.
***Hirnstammareflexe:**
-Fehlende Pupillenreaktion, Pupillen mittel bis maximal weit.
-Fehlen des vestibulo-okulären Reflexes bds.
-Fehlen des Kornealreflexes bds.
-Fehlen zerebraler Reaktionen auf Schmerzreize im Trigeminusbereich bds.
-Fehlen des Pharyngeal- und Trachealreflexes.
***Ausfall der Spontanatmung** → bewertet mittels Apnoe-Test; das prüft die Aktivierung des Atemzentrums in der Medulla oblongata infolge von Hyperkapnie.
-Durchführung des Apnoe-Tests: Durch 4 bis maximal 10 minütige Diskonnexion des Beatmungsschlauchs vom Endotrachealtubus bei gleichzeitiger endotrachealer O2-Gabe (damit keine Hypoxie auftritt), wird unter fortlaufender BGA-Kontrolle (alle 5 Minute) eine Hyperkapnie (pCO2 bis 60 mmHg) provoziert.
Diese löst, bei physiologischer Hirnstammfunktion, eine reflektorische Inspiration aus (Spontanatmung). Bei Ausfall der Stammhirnfunktion findet keine Spontanatmung statt. Aufgrund der hohen Komplikationsdichte wird der Apnoe-Test als letzte Funktionsprüfung für Hirntod vorgenommen.
-Zentraler Atemstillstand: Eigenatmung (d.h. sichtbare Atemexkursionen, Atemanstrengungen) setzt nicht nach mind. einer Minute bei Erreichen eines paCO2 von mind. 60 mmHg ein.
Irreversibilitätsnachweis der klinischen Ausfallssymptome:
***Elektroenzephalogramm (EEG):** Null-Linien-EEG über mind. 30min („hirnelektrische Stille“).
***Duplexsono, Perfusionsszintigrafie, CT-Angio, konventionelle Angio:** Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes.
***Somatosensibel evozierte Potenziale (SEP):** Medianus-SEP mit Nachweis von Potenzialausfällen.
***Frühe akustisch evozierte Potenziale (FAEP):** Progredienter, konsekutiver Verlust der Wellen als Ausdruck der Schädigung des Hirnstamms und somit auch der Hörbahn.

70. 17J Mädchen mit Gonorrhoe, laut Prüfer dürfen wir die Mutter wg. Schweigepflicht nichts erzählen.
Wenn das Mädchen älter als 14 Jahre ist und kompetent ist, medizinische Entscheidungen zu treffen, kann es seine Zustimmung verweigern, dass seine Mutter über die Diagnose informiert wird. In diesem Fall sollten Ärzte das Wohl des Patienten berücksichtigen und respektieren und ihnen helfen, die bestmögliche Entscheidung zu treffen.

71. Unterschied zwischen GKV und PKV? A: s. Frage 26.

72. Welche Kostenträger kennen Sie?
GKV, PKV, BG.
-Beispiele?
GKV: AOK, TK, BARMER.
PKV: Allianz, AXA, DKV (Deutsche KV).
BG: BGW (BG der Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege), BG-BAU (BG der Bauwirtschaft), BG-RCI (BG der Rohstoffe und Chemie Industrie).

73. Was ist BG? A: s. Frage 1.
-Kann jemand gehen und über BG für eine Grippe sich behandeln lassen?
Nein, nur Arbeitsunfälle.
-Wer noch ist versichert? A: s. Frage 3.
Schüler, Studenten, Kindergarten, Ehrenamtliche…

-Okay, sind auch die Kinderkrippe über BG versichert?
Habe ich ja gesagt, Prüfer sagte: Neee, das ist etwas spezielles.

74. Unterschied zwischen Weiterbildung und Fortbildung?

Fortbildung:
*Zur kontinuierlichen Aktualisierung und Vertiefung von bereits vorhandenen Kenntnissen und Fähigkeiten.
*Oft kürzer und umfasst Seminare, Workshops, Vorlesungen oder Online-Kurse.
*Um auf dem neuesten Stand der medizinischen Forschung und Praxis zu bleiben.

Weiterbildung:
*Um zusätzliche Qualifikationen oder Spezialisierungen zu erwerben.
*Dauert lang wie z.B. Facharztweiterbildung.

75. Was ist Fachkunde?

Fachkunde: Man bekommt nach theoretischer Fachkundekurs → Grundkurs für 3 Tage, Spezialkurs für 2 Tage.
Sachkunde: Man bekommt nach einer Ausbildung mit 600 bis 1000 Bilder in mind. 12 Monaten.
Alle 5 Jahre muss man die Fachkunde-Prüfung teilnehmen und die Fachkunde aktualisieren.

76. Organspendeausweis gezeigt: Kennen Sie was ist das?

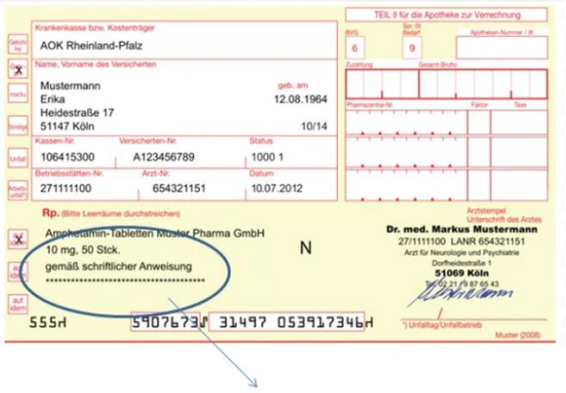
-Was bedeutet das?
Durch einen Organspendeausweis erklärt der Behälter seinen Willen und Zustimmung bezüglich einer Organentnahme zu Transplantationszwecken im Todesfall.

-Wann z.B.?
Beim irreversiblen und vollständigen Ausfall der Funktion von Großhirn, Kleinhirn und Hirnstamm → Hirntod.

-Hier wurde viele Fragen nach Hirntod und Diagnostik gefragt? A: s. Frage 69.
Elektroenzephalogramm (EEG): Null-Linien-EEG für mind. 30min.

-Wenn es nicht verfügbar ist?
Duplexsono, Perfusionsszintigrafie, CT-Angio, konventionelle Angio: Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes.

77. Wie verschreiben Sie ein Betäubungsmittel? A: s. 417.
BtM-Rezept:
- Form: Gelbes Rezept.
- Gültigkeit: 7 Tage.
- Max. 3 Arzneimittel pro Rezept → Genaue Stückzahl.
- Angaben des Arztes: Name und Berufsbezeichnung, Anschrift, Telefonnummer, Unterschrift ohne Abkürzungen.
- Angaben des Pat: Name, Anschrift, Geburtsdatum, KK.
- Datum.

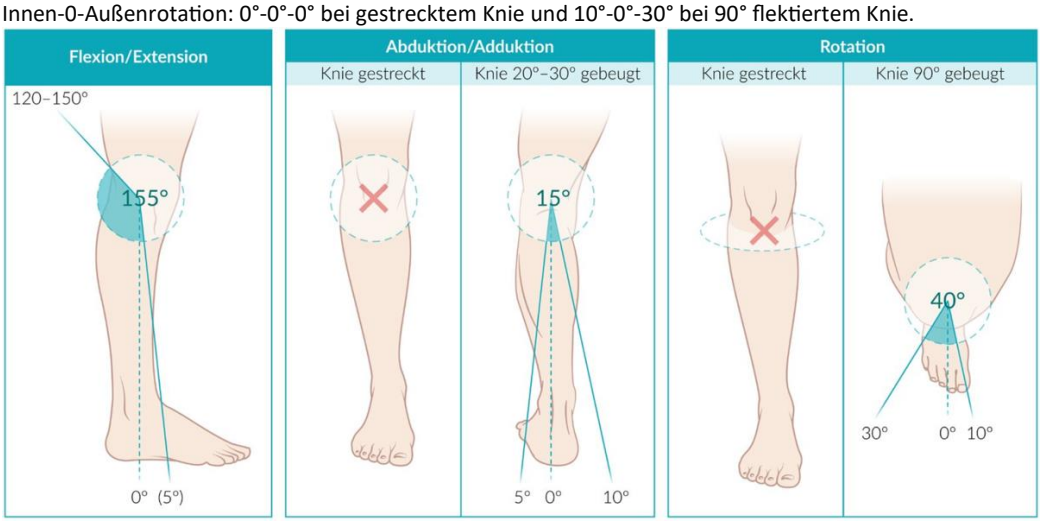


Keine N1 , N2, N3 sondern genaue Stückzahl,
Es muss auch eine schriftliche Anweisung geben!

XIV. Körperliche Untersuchung:

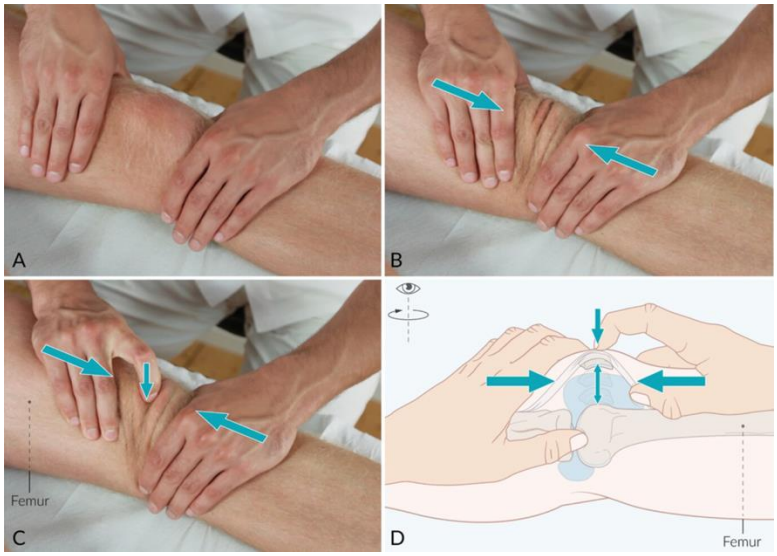
1. Bei der Untersuchung musste ich die Größe der Leber bestimmen.
Leber ist beim gesunden oft schwer tastbar und nur bei tiefer Palpation.
***Kratzauskultation:**
Stethoskop sitzt direkt unterhalb des Processus Xiphoideus. Mit dem Fingernagel oder Spatel wird in der Medioklavikularlinie in der Nähe des Bauchnabels gekratzt. Luftgefüllter Darm leitet die Schalen schlecht zu Stetoskop fort, bei Lebergewebe wird ein deutlicher Lautstärke Sprung, danach Lautstärke-Abfall beim Übergang von Leber zu Lungengewebe.
Normwertige Lebergröße kraniokaudaler Durchmesser in der Medioklavikularlinie beträgt 7-12 cm.
***Perkussion:**
Man perkutiert von der Lunge in der Medioklavikularlinie von kranial nach kaudal. Der Übergang vom sonoren Klopfschall zur Dämpfung markiert den oberen Leberrand und von Dämpfung zur tympanischen Klopfschall markiert unteren Leberrand.
***Palpation:**
Vor der Palpation sollte der Patient erst ausatmen, dann kann man während der Einatmung den Leberrand mit Fingerspitzen abtasten. Bei Hepatomegalie kann Leber bis in Unterbauch vergrößern, deshalb soll die Palpation ausreichend kaudal beginnen.

2. Untersuchen Sie das Kniegelenk bitte. A: Amboss.
Inspektion, Palpation, Beweglichkeit, Patella, Kreuzbänder, Menisken.
***Inspektion:** Gangbild, Einbeinstand, Beugung, Rötung, Schwellung, Verletzungen, Narben.
***Palpation:** Patellaverschieblichkeit, Baker-Zyste, Schmerzen.
***Beweglichkeit: Neutral-0-Methode:**
Extension-0-Flexion: 0°-0°-120/150°
Abduktion-0-Adduktion: 0°-0°-0° bei gestrecktem Knie und 5°-0°-10° bei 20–30° flektiertem Knie.
Innen-0-Außenrotation: 0°-0°-0° bei gestrecktem Knie und 10°-0°-30° bei 90° flektiertem Knie.



Quelle: Amboss.
***Patella:** Verschieblichkeit, Tanzende Patella.
Verschieblichkeit: Krepitation oder Schmerzen bedeutet Retropatellare Arthrose.

Quelle: Springer.
Tanzende Patella: Gelenkerguss (z.B. bei Meniskusruptur).



Quelle: Amboss.

***Kreuzbänder:** Schubladen-Test.

Pat liegt → Knie 90°:

*erhöhte Verschieblichkeit nach vorne: Läsion vorderes Kreuzband.

*erhöhte Verschieblichkeit nach hinten: Läsion hinteres Kreuzband.

Quelle: Amboss.

***Menisken:** Steinman-I-Zeichen.

Pat liegt → Knie 90° → Untersucher macht Innen-&Außenrotation des Unterschenkels:

*Schmerzen über dem lateralen Gelenkspalt bei Innenrotation → Schädigung des Außenmeniskus.

*Schmerzen über dem medialen Gelenkspalt bei Außenrotation → Schädigung des Innenmeniskus.

Quelle: Amboss.

https://next.amboss.com/de/article/dL0o9g?q=orthopädische+untersuchung+des+knies#Ze56ff06a934109f021f17e5a0adccec0

3. Wie kann man die venöse Insuffizienz palpatorisch untersuchen?

Quelle: Amboss.

Palpation von Haut: Trocken, dünn und verfärbt.
Palpation von Ödemen: Eindrückbare Ödeme.
Palpation von Varizen: Oberflächliche, knotige Venen (Krampfadern).
Palpation von Geschwüren: Die Haut sanft abtasten und auf offene Stellen oder Wunden achten.
Palpation von Temperaturveränderungen: Lokale Temperaturunterschiede mit der der umliegenden Haut.

4. Prüfer wollte Anastomose zwischen superfiziell und tiefen Venensystem hören.

Perforansvene: Vene zw. tiefen und oberflächlichen Vene.

5. Wie viele Pulsen gibt es am Fuß?

Es gibt 2: A. tibialis posterior und A. dorsalis pedis.

6. Körperliche Untersuchung: Neurologische Untersuchung für Polyneuropathie nicht vergessen! A: Amboss.
https://next.amboss.com/de/article/o500Og?q=polyneuropathie#Ze226144324f6a287640fb3027f646604

Sensibilität:
***Pallhypästhesie (Vibrationsmempfinden):** Stimmgabel auf Knochenvorsprünge → Zunächst Testung des Sternums als Referenz, damit Pat weißt, was wir meinen → Danach Testung von Großzeh- und Daumengrundgelenk → Bei pathologischem Befund nach proximal weiter: Malleolus medialis, Tuberositas tibiae, Spina iliacae anterior superior bzw. Ulnaköpfchen, Ellenbogen, Acromion.
***Hypästhesie (Berührungsempfinden):** Bestreichen die Beine und Torso → Spüren Sie? Was spüren Sie?
***Hypalgesie (Schmerzempfinden):** Leichtes Reizen an Haut mit einem abgebrochenen Holzstäbchen oder atraumatischen Untersuchungsnadel → Was spüren Sie hier? Spüren Sie eine Spitze oder eine stumpfe Berührung?
***Thermhypästhesie (Temperaturempfinden):** Haut mit Gläsern mit kaltem (bis 10 °C) oder warmem Wasser (bis 30 °C) berühren → Sagen Sie, ob Sie eine kalte oder eine warme Berührung wahrnehmen?

Motorik:
***Muskeltonus:** Pat schließt Augen, Untersucher bewegt die Gelenke und prüft die Muskeltonus → Hand-, Ellenbogen-, Schulter-, Hüft- und Kniegelenk → Normoton, Hypoton, Rigor.
***Muskelkraft:** Bewegung gegen Widerstand des Untersuchers → Bei Polyneuropathie: Paresen.

Kraftgrad		Befund	Interpretation
0		Keine Muskelaktivität	**Plegie** (Paralyse): Vollständige Lähmung einzelner oder mehrerer Muskeln
1		Tastbare Muskelaktivität ohne Bewegungseffekt	**Parese**: Unvollständige Lähmung einzelner oder mehrerer Muskeln
2		Bewegung ohne Einfluss der Schwerkraft bzw. nur unter Ausschaltung der Schwerkraft möglich	
3		Bewegung gegen die Schwerkraft möglich	
4	4-	Bewegung gegen leichten Widerstand möglich	
	4	Bewegung gegen mäßigen Widerstand möglich	
	4+	Bewegung gegen kräftigen Widerstand möglich, aber schwächer als auf der Gegenseite	**Latente Parese**: Nicht offensichtliche, nur im Seitenvergleich festzustellende Lähmung einzelner oder mehrerer Muskeln
5		Normalbefund: Seitengleiche Kraftentfaltung gegen kräftigen Widerstand	Volle Kraft

Standprüfung:
***Romberg-Stehversuch:** Bei Polyneuropathie sensible Ataxie → Ungerichtete Schwankung hin und her.
Gangprüfung:
Pat geht barfuß und mit entkleideten Beinen mind. 10-15 Schritten vorwärts hin und her → Auffordern, abrupt anzuhalten und auf Kommando wieder zu starten → Auffordern, ein Teilstück der Gehstrecke mit geschlossenen Augen zurückzulegen.
*Pathologisch: Flexionshaltung (gebeugte Knie, Hüft), Kleine Schritte, Breite Schritte, Steppergang (Fußlähmung).
Hyporeflexie: Biceps (C5-6), Triceps (C7-8), Patella (L2-4), Achilles (S1-2).

7. **Gynäkologische Anamnese nicht vergessen!**

Menstruationsgeschichte:
-Wann hatten Sie Ihre erste Menstruation (Menarche)?
-Wie regelmäßig sind Ihre Menstruationszyklen?
-Wie lange dauern Ihre Menstruationszyklen im Durchschnitt?
-Wie stark ist Ihre Blutung normalerweise?
-Haben Sie während Ihrer Menstruation Schmerzen? Wenn ja, wie stark sind diese?
Schwangerschaften und Geburten:
-Haben Sie schon einmal eine Schwangerschaft erlebt? Wenn ja, wie viele?
-Haben Sie Kinder? Wenn ja, wie viele und wann wurden sie geboren?
-Haben Sie Fehlgeburten oder Abtreibungen erlebt? Wenn ja, wann und wie viele?
-Gab es bei Ihren Schwangerschaften oder Geburten irgendwelche Komplikationen?
Verhütungsmethoden:
-Welche Verhütungsmethoden haben Sie in der Vergangenheit verwendet?
-Welche Verhütungsmethode verwenden Sie derzeit?
-Haben Sie Probleme oder Nebenwirkungen mit Ihrer aktuellen Verhütungsmethode?
Sexuelle Gesundheit:
-Sind Sie sexuell aktiv?
-Haben Sie momentan einen festen Sexualpartner oder mehrere Partner?
-Haben Sie Schmerzen oder Beschwerden beim Geschlechtsverkehr?
Gynäkologische Erkrankungen:
-Haben Sie in der Vergangenheit gynäkologische Infektionen oder Krankheiten gehabt?
-Sind bei Ihnen jemals Zysten, Myome oder Endometriose diagnostiziert worden?
-Haben Sie oder hatten Sie gynäkologische Krebserkrankungen?
Operationen und Eingriffe:
-Haben Sie jemals gynäkologische Operationen oder Eingriffe gehabt? Wenn ja, welche und wann?
-Gab es bei diesen Eingriffen Komplikationen?
Symptome:
-Haben Sie ungewöhnlichen Ausfluss bemerkt?
-Haben Sie Juckreiz oder Brennen im Genitalbereich?
-Haben Sie Veränderungen in der Brust bemerkt, wie Knoten oder Ausfluss?

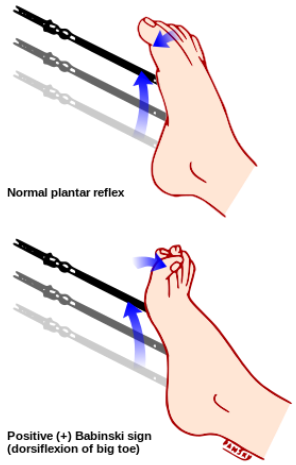
8. **Knie-Untersuchung?** A: s. Frage 2.
9. **Die neurologische Untersuchung sollte nicht ausführlich durchgeführt, aber trotzdem hat er Fragen über Sensibilität, Motorik, Kraft gestellt.** A: Amboss, s. 408 und Frage 6.

https://next.amboss.com/de/article/o500Og?q=polyneuropathie#Ze226144324f6a287640fb3027f646604

-Vigilanz: GCS.
-Orientierung: ZOPS.
-Sprache.
-Hirnnerven.
-Motorik: Muskelkraft, -tonus.
-Sensibilität: Berührung-, Schmerz-, Vibration-, Temperaturempfinden.
-Reflexe: Muskeleigen-, Fremd- (Bauchhaut-, Analreflex), Pathologische Fremdreflexe.
-Koordination: Finger-Nase-Versuch, Finger-Folge-Versuch, Knie-Hacke-Versuch, Diadochokinesie.
-Stand- und Gangprüfung: Romberg-Stehversuch.

10. Babinski-Reflex beschreiben, wie sieht der Fuß aus, wenn es positiv ist?

Dorsalextension der Großzehe mit Beugung der Kleinzehen.

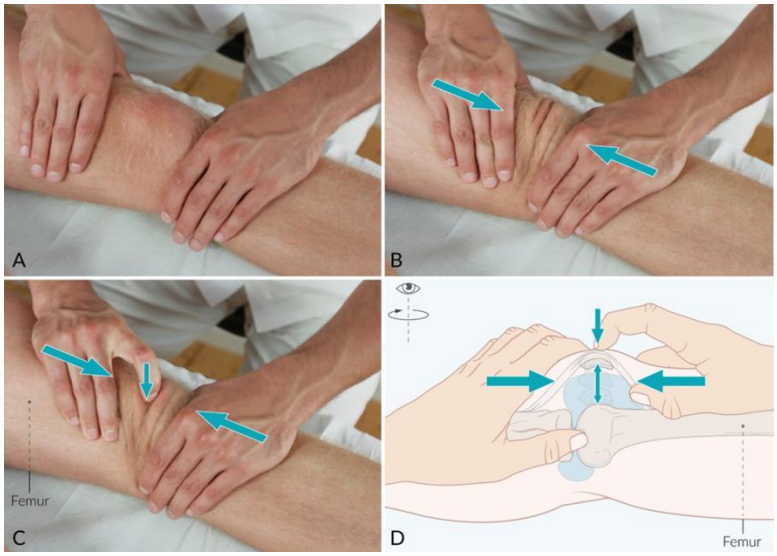


Quelle: Wikipedia.

11. Bei der KU wurde Patella-Untersuchung gefragt. A: s. Frage 2.

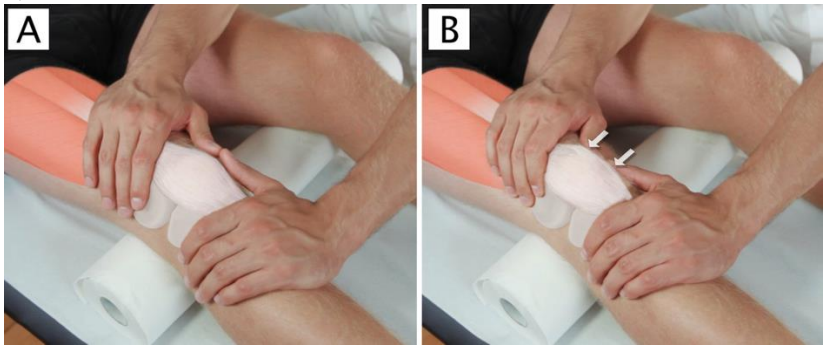
Verschieblichkeit: Krepitation oder Schmerzen bedeutet Retropatellare Arthrose.
Tanzende Patella: Gelenkerguss bei Meniskusruptur.
Facettendruckschmerz: Retropatellare Arthrose.
Apprehension-Test: Zum Nachweis einer Luxationsneigung bei stattgehabter Patellaluxation → Patella wird nach lateral bewegt → Quadriceps wird angespannt und mimische Angstreaktion (eng. Apprehension) im Gesicht des Patienten.

Quelle: Springer => Patella-Verschieblichkeit.



Quelle: Amboss => Tanzende Patella.

Quelle: Amboss => Facettendruckschmerz.



Quelle Amboss => Apprehension-Test.

12. Wie kann man bei der Untersuchung die Lebergröße bestimmen? A: s. Frage 1.
Perkussion und Kratzauskultation.

13. Was sind die Zeichen einer venösen Insuffizienz?

St 1:

-Reversible Ödeme.
-Corona phlebectatica paraplantaris → Kranzartig, dunkelblaue, erweiterte Venen am medialen und lateralen Fußrand.

St 2:

-Dauerhafte Ödeme.
-Atrophie blanche → Weiße, münz- bis handtellergroße Atrophie-Herde.
-Purpura jaune d'ocre → Braune, gelblich Hyperpigmentierung der Haut aufgrund von Hämosiderinablagerungen.
-Stauungsdermatitis (Stauungsekzem) → Glänzend-gespannte, gerötete, überwärmte und schuppige Haut.
-Dermatoliposklerose → Knotige oder plattenartige Verschwielung der Haut, wg. Fibrosierung aufgrund O2-Mangel.

Atrophie blanche, Pupura jaune d'ocre, Hyperpigmentierung (Hämosiderin), Stauungsdermatitis, Dermatoliposklerose. (Quelle: compgefa.de, altmeyers.org und Amboss).

St 3:

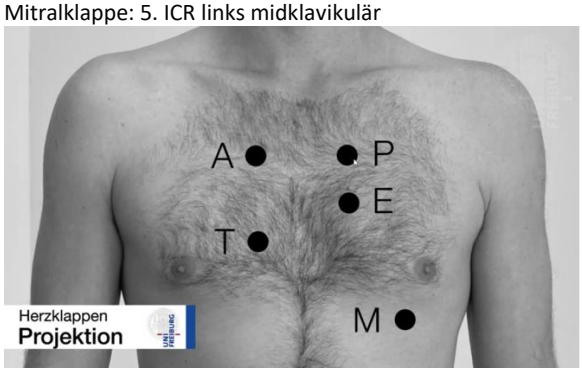
Ulcus cruris Venosum. (Quelle: Amboss).

14. Was schreiben Sie im Brief, wenn die kardiologischen und pulmologischen Untersuchungen unauffällig sind?

Herzaktion regelmäßig, Herztöne rein und rhythmisch, HF 70 Schläge/min, kein vitientypisches Geräusch.
Thorakal bds. sonorer Klopfschall, vesikuläre Atemgeräusche bds., keine Rasselgeräusche oder Giemen.

15. Wo können wir welche Klappe abhören?

Aortenklappe: 2. ICR rechts parasternal
Pulmonalklappe: 2. ICR links parasternal
Trikuspidalklappe: 4. ICR rechts parasternal
Erbscher Punkt: 3. ICR links parasternal
Mitralklappe: 5. ICR links midklavikulär



16. Wie macht man Lungen-Auskultation mit Bronchophonie und Stimmfremitus?

Bronchophonie: Prüfung der Weiterleitung von geflüsterten Tönen durch Auskultation.

Patient sagt geflüstert "66" → Man hört die Zahl über infiltrierten Arealen aufgrund einer besseren Fortleitung lauter.
Bei Luft- und Wasseransammlungen (Pneumothorax, Pleuraerguss) verminderten oder aufgehobenen Weiterleitung.
Stimmfremitus: Prüfung der Vibrationsleitung über das Lungengewebe auf den Brustkorb durch Palpation.
Patienten sagt tief "99" → Man tastet mit offenen Handinnenflächen den hinteren Thorax.
Bei einem Pneumothorax befindet sich Luft im Pleuraspalt und die Vibrationen werden nicht oder nur abgeschwächt fortgeleitet (verminderter Stimmfremitus).
Verstärkt (oder positiv) ist der Stimmfremitus bei verdichtetem Lungengewebe (z.B. im Rahmen einer Pneumonie).

17. **Was sind die Pulse unterer Extremitäten und wie heißen die Gefäße?** A: s. Frage 5.

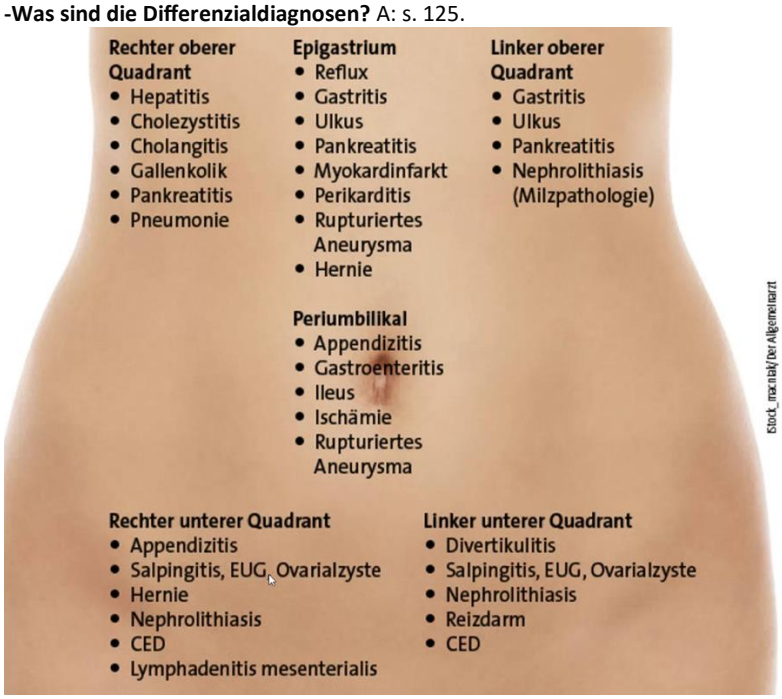
A. poplitea, A. temporalis posterior und A. dorsalis pedis.

18. **Ich habe RR gemessen: RR der oberen Extremität 115/80mmHg und der unteren 130/85 mmHg. Am Unterschenkel habe ich die Manschette gelegt und A. dorsalis pedis getastet. Frage: Könnte das normal sein?**

Ich: Ja, Knöchel-Arm-Index ist noch im Normbereich.

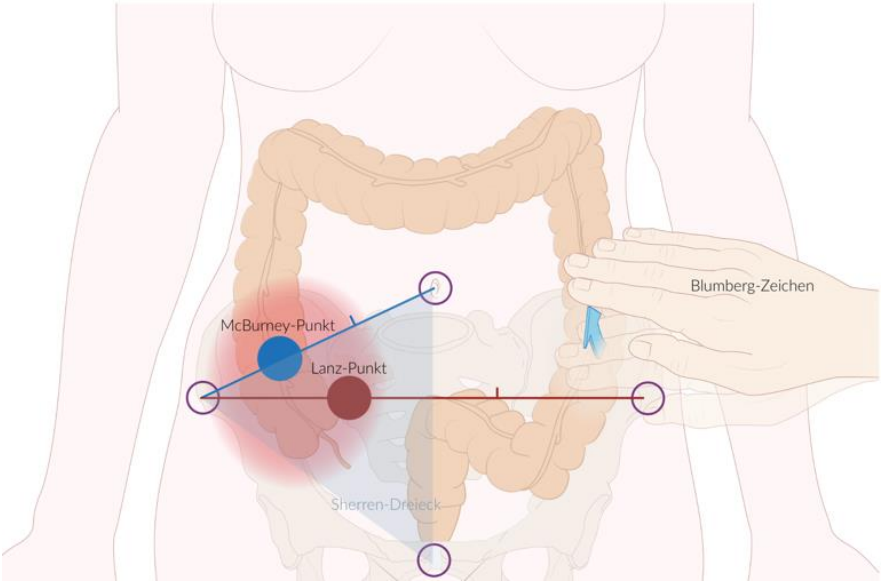
19. **Bei Abdomen Untersuchung war der Prüfer neben mir; Abdomen war weich, Druckschmerz im linken UB, sonst unauffällig.**

-Haben Sie schon eine Diagnose im Kopf?
Divertikulitis.
-Was steht dafür?
Die Lokalisation der Schmerzen, akuter Charakter.
-Kann Divertikulitis nur Sigmoidkolon treffen?
Nein, aber meistens ist Colon Sigmoideum getroffen**.**
-Was sind die Differenzialdiagnosen? A: s. 125.



20. **Was sind die Zeichen der Appendizitis?**

Schmerzhafte Druckpunkte:
-McBurney-Punkt: Zw. re. Spina iliaca anterior superior und Bauchnabel, zw. lateralem und mittlerem Drittel.
-Lanz-Punkt: Zw. beiden Spina iliaca, zw. rechtem und mittlerem Drittel.
-Blumberg-Zeichen: Kontralateraler Loslassschmerz (im rechten Unterbauch) nach Palpation des linken Unterbauchs.



Quelle: Amboss.

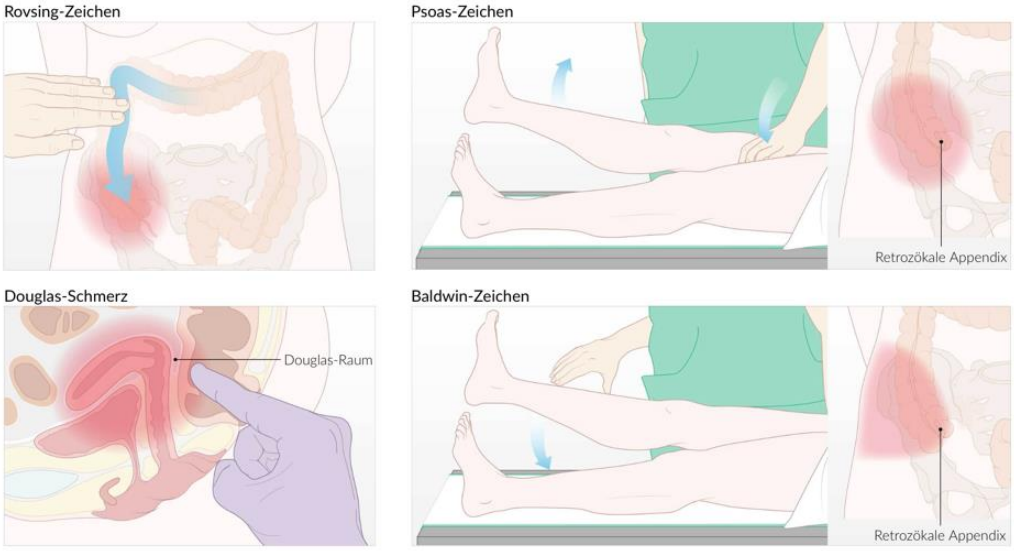
Schmerzhafte Manöver:

-Rovsing-Zeichen: Schmerzen im re. UB durch Ausstreichen des Kolons längs des Kolonrahmens in Richtung Appendix.

-Douglas-Schmerz: Schmerzen beim Palpieren des Douglas-Raums bei der rektalen Untersuchung.

-Psoas-Zeichen: Schmerzen im re. UB durch Anheben des re. Beines gegen Widerstand → Retrozökale Appendizitis.

-Baldwin-Zeichen: Schmerzen in der Flanke nach Fallenlassen des gestreckten, im Liegen angehobenen rechten Beines (Hinweis auf retrozökale Appendizitis).



Quelle: Amboss.

-Rovsing Manöver durchführen und wieso kommt es zu Schmerzen im UB rechts? (s.o.)

Aufgrund der Flüssigkeitsbewegung.

-Dann McBurney-Zeichen, auch wieso? (s.o.)

Aufgrund der Reizung vom entzündeten Peritoneum parietale.

Zunächst diffuse epigastrische/periumbilikale Schmerzen (viszeraler Schmerz):

Viszerale Schmerzen sind **dumpf und schlecht lokalisierbar**, weil die Innervation der abdominellen Organe multisegmental über die **sympathischen Fasern der Nn. splanchnici** erfolgt. Weil das Peritoneum viszerale fast keine sensiblen Fasern besitzt; die Schmerzen werden hauptsächlich über sensible Fasern in der **muskulären Wand der Hohlorgane** wahrgenommen. Sie werden häufig als **kolikartig und nahe der Mittellinie** empfunden und können mit vegetativen Begleitsymptomen (Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen) einhergehen.

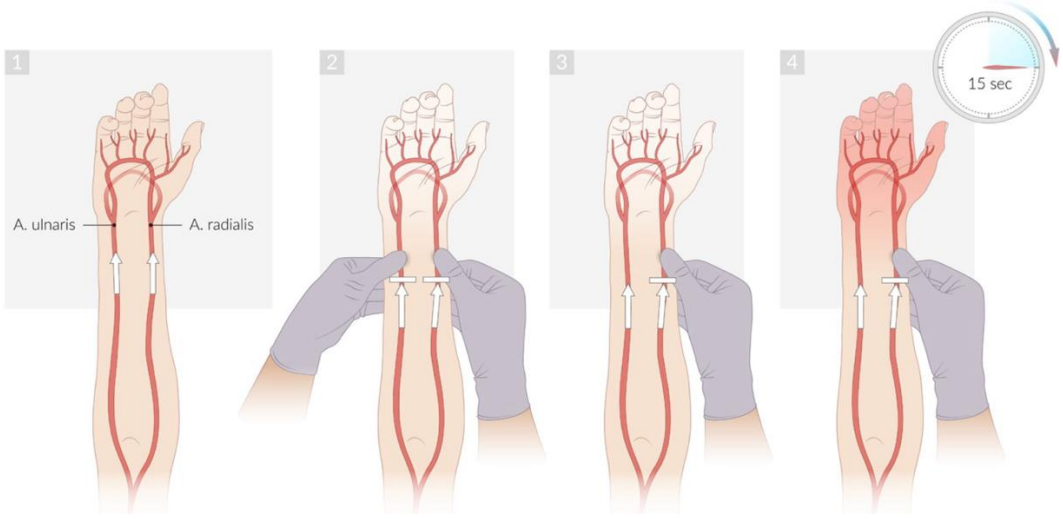
Schmerzwanderung in den rechten Unterbauch nach ca. 4–24 h (somatischer Schmerz):

Die parietalen Schmerzen werden durch die sensible Innervation des Peritoneum parietale wahrgenommen. Die Innervation erfolgt über sensible Fasern von segmentalen somatischen Nerven (Spinalnerven). Daher werden parietale Schmerzen als **stechend, hell und gut lokalisierbar** empfunden.

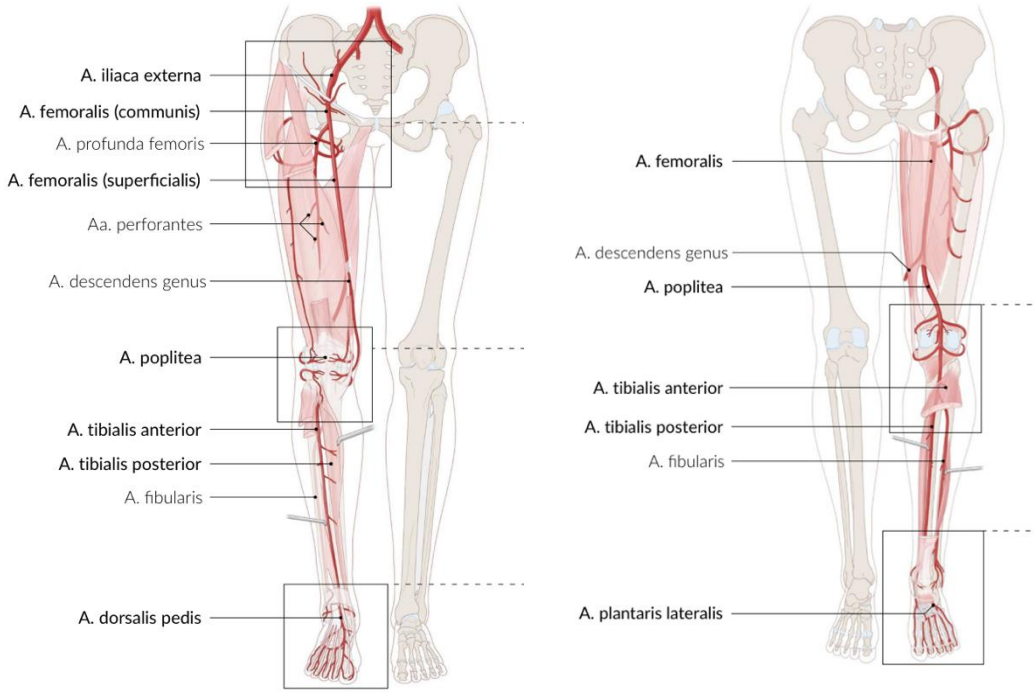
21. Während ich Darmgeräusche auskultiert habe, hat Prüfer gefragt; wieso Auskultation?

Um pathologische Darm- und vaskuläre Geräusche auszuschließen:

*Hyperperistaltik → Gastroenteritis oder Diarrhö.
*Pressstrahlgeräusch → Partielle Stenose.
*Totenstille → Paralytischer Ileus.
*Hochgestellte, „klingende“ Darmgeräusche → Mechanischer Ileus.
*Nierenarterienstenose.
*Aortenstenose.
Zuerst macht man Auskultation, um eine Verfälschung der Darmgeräusche durch eine palpatorische Anregung zu verhindern!
-Dann wieso macht man Perkussion?
*Messung der Lebergröße.
*Bestimmung der Dichte der Organe.
Physiologischer Befund:
*Tympanitischer Klopfschall: Luftgefüllte Magen-/Darmabschnitten.
*Gedämpfter Klopfschall: Flüssigkeitsgefüllte oder solide Organe (Leber, Milz).
Pathologischer Befund:
*Klingender, tympanitischer Klopfschall über dem gesamten Abdomen: Meteorismus.
*Gedämpfter Klopfschall: Freie abdominelle Flüssigkeit.
22. Welche Pulsstatus kennen Sie von kranial nach kaudal? A: s. Frage 5.
Ich habe mit Karotis-Puls angefangen und Prüfer hat gefragt; wieso muss man die beiden nicht gleichzeitig tasten?
Risiko von vasovagaler Synkope.
-Wieso, und wie heißt diese Stelle, die Synkope verursachen kann?
Weil der Druck auf die Carotiden den **Vagusnerv** stimuliert und das zu einer und einer Bradykardie und Vasodilatation führt. Das führt zu Hypotonie und Minderperfusion des Gehirns und vorübergehend Synkope.
-Können Sie den Allen-Test durchführen?
Vor Punktion der A. ulnaris oder A. radialis müssen wir immer Allen-Test machen und überprüfen, dass diese Gefäße die Hand gut durchbluten.
Durchführung: Abdrücken beider Arterien: A. radialis und A. ulnaris → Wiederholter Faustschluss → Einzelne "Öffnung" der beiden Arterien → Prüfung der Kollateralversorgung über die Hohlhandbögen (Arcus palmaris superficialis und Arcus palmaris profundus).

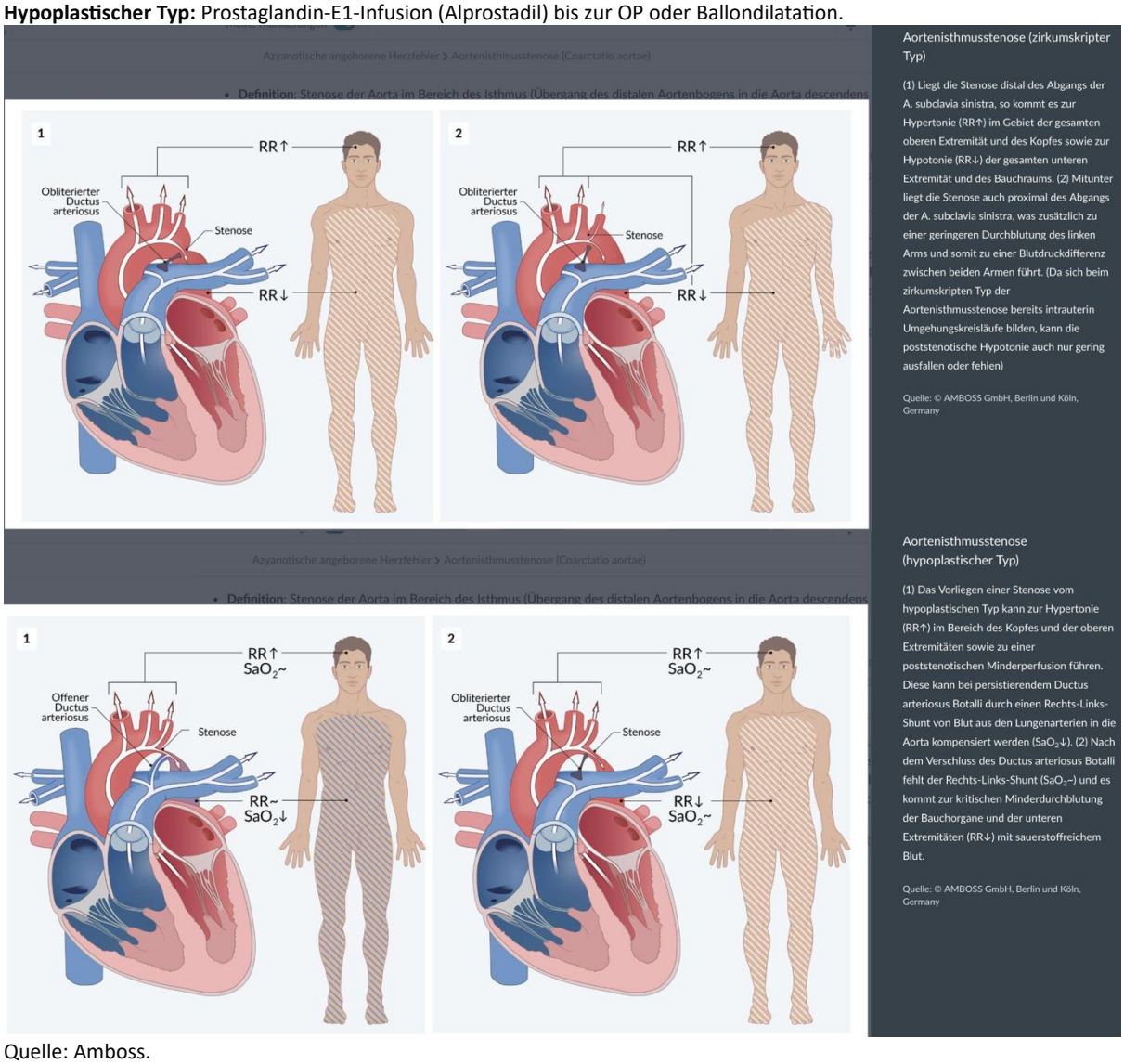


Quelle: Amboss
-Und weiter mit Pulsstatus? A: s. Frage 5.
-In welche Arterien teilt sich A. femoralis im Oberschenkel?
Arterien: Aorta abdominalis → Iliaca communis → Iliaca externa (&interna) → Femoralis communis → Femoralis superficialis (& Profunda femoris & Epigastrica superficialis) → Poplitea → Tibialis anterior (&posterior&Fibularis) → Dorsalis pedis.



23. Wie führen Sie die neurologische Untersuchung? A: s. Frage 9.
-Was ist Babinski-Reflex und wann ist pathologisch?
Babinski: Dorsalextension der Großzehe mit Beugung der Kleinzehen.
*Bei Pyramidenbahn-Läsion z.B. durch Schlaganfall.
Die Pyramidenbahn (Tractus corticospinalis), ein Faserbündel, läuft von Rinde des Großhirns zum Rückenmark. Ihre Hauptfunktion ist die Aktivierung von Motoneuronen zur Durchführung von Bewegungen der Willkürmotorik.
Eine Schädigung führt zu spastischer Lähmung (Hyperreflexie usw.).
24. Was sind Krampfadern?
Varikosis (Krampfaderleiden):
Zylindrische Erweiterung und Aussackung oberflächlicher Venen mit Bildung von Knäueln und Schlängelungen.
1.Primäre Varikosis:
Idiopathische Insuffizienz der Venenklappen des oberflächlichen Venensystems wg. genetischer Disposition**.**
Begünstigende Faktoren der venösen Stase:
-Stehende Tätigkeiten.
-Adipositas.
-Rechtsherzinsuffizienz.
-Schwangerschaft.
2.Sekundäre Varikosis:
-Phlebothrombose (TVT) → Erworbene Abflussbehinderung der tiefen Venen als Folge einer TVT: Postthrombotisches Syndrom.
Wie entstehen Varizen?
Venöse Abflussstörung (z.B. TVT) → Insuffizienz der Venenklappen → Reflux vom tiefen Venensystem ins oberflächliche Venensystem (durch Perforansvene) → Venöse Hypertonie mit verzögertem Rückstrom → Ausbildung von Varizen.
Entstehen von CVI:
Varizen → Verstärkte transendotheliale Filtration von Eiweiß und Blutzellen ins Bindegewebe → Hyperpigmentierung durch Eisen von Erythrozyten → Weitere Schädigung und zunehmende Durchlässigkeit der Venenwand → Überlastung des lymphatischen Systems → Ödembildung → Reaktive Bindegewebsproliferation → Minderperfusion des Gewebes (Hypoxie) → Ausbildung eines Ulcus cruris venosum.
-Welche körperlichen Untersuchungen machen Sie, um Krampfadern zu bestätigen?
Inspektion: Zylindrische Erweiterung der Venen und Beinödeme.
25. Aortenisthmusstenose (ISTA) beim Kind (hier Untersuchungsmethode bei Diagnosestellen).
Stenose der Aorta im Bereich des Isthmus.
Isthmus: Übergang des distalen Aortenbogens in die Aorta descendens in der Nähe von Ductus arteriosus Botalli und A. subclavia sinistra.
Pathophysiologie:
Zirkumskripter Typ: Häufig. Erwachsene. Nicht-kritisch. Postduktal.
→ Gut begrenzte und kurze Stenose (wenige mm) distal der A. subclavia sinistra und des Ductus arteriosus Botalli (postduktal) → Weil intrauterin die Perfusion der unteren Extremitäten vermindert ist, werden Kollateralkreisläufen ausgebildet → Deswegen Symptome erst im Erwachsenenalter.

Hypoplastischer Typ: Selten. Infantil. Kritisch. Präduktal.
→ Schlecht begrenzte und lange Stenose vor dem Ductus arteriosus Botalli (präduktal) → Perfusion der unteren Körperhälfte läuft intrauterin über den Ductus arteriosus Botalli → Deswegen werden keine Kollateralkreisläufen ausgebildet → Nach Geburt bei Verschluss des Ductus arteriosus Botalli: Druck- und Volumenüberlastung des linken Herzens und unzureichende Durchblutung aller Organe distal der Stenose.
Kx:
Zirkumskripter Typ:
*Brachiozephale Hypertonie → Epistaxis, Kopfschmerz, Tinnitus.
*Abdomino-femorale Hypotonie → Kalte Füße, Claudicatio.
*Chronische Druckbelastung des linken Ventrikels.
*Lokalisation proximal der A. subclavia sinistra: Geringere Durchblutung des linken Arms mit RR-Differenz.
Hypoplastischer Typ:
*Bei offenem Ductus arteriosus Botalli: Evtl. ischämische Beschwerden der unteren Extremität.
*Verschluss des Ductus arteriosus Botalli führt zu:
-Akuter Minderperfusion der Bauchorgane und unteren Extremität.
-Akute Überlastung des Herzens → Rasch progrediente Herzinsuffizienz → Linksventrikuläre Dekompensation → Sekundäres Organversagen.
Dx: Echo. KU: Schwacher Puls, niedriger RR und sO2 in unteren Extremität gegenüber der oberen. Rö-Thorax: Sanduhr.
Tx:
Zirkumskripter Typ: OP (Prothese, Bypass) oder Ballondilatation.
Hypoplastischer Typ: Prostaglandin-E1-Infusion (Alprostadil) bis zur OP oder Ballondilatation.



Quelle: Amboss.

26. Wie bestimmt man die Lungengrenze?
Mittels Perkussion:
Die Lunge wird zuerst nach tiefer Exspiration perkutiert und die kaudale Grenze des sonoren Klopfschalls ermittelt. Diese Untersuchung wird nach tiefer Inspiration wiederholt und die Differenz zur Exspiration ermittelt.

Physiologischerweise beträgt die Atemverschieblichkeit 5-6cm.
Eine verminderte Verschieblichkeit findet sich z.B. bei einem Pleuraerguss.

27. Wie untersucht man Augen für Ikterus?

Inspektion, ggf. mit Taschenlampe.
*Sklerenikterus: Bilirubin >2mg/dL.
*Hautikterus: Bilirubin >3mg/dL.

28. Wann macht man Blutkulturen? Bei allen Patienten, oder wie?

Bei Fieber und Schüttelfrost mit V.a. Bakterämie.
Vor Beginn einer kalkulierten Antibiotika-Therapie bei V.a.:
-Endokarditis.
-Sepsis oder septischer Schock.
-Fieber unklarer Genese.
-Brucellose.
-Typhus.
-Systemische Pilzinfektion.
Systemischer Verlauf einer lokalisierten Infektion, z.B.:
-Pneumonie.
-HWI.
-Osteomyelitis.
-Meningitis.
-Abszesse.
-Katheterinfektionen.
Besonders großzügige Indikationsstellung bei:
-Neugeborenen und Säuglingen.
-Sehr alten Patienten.
-Immunsupprimierten.
-Implantaten und Kathetersystemen (z.B. Herzklappenprothese, ZVK).
Kontrollblutkulturen binnen 72h nach Einleitung einer Therapie bei:
-Endokarditis.
-Bakteriämie mit Staphylococcus aureus.
-Katheter-assoziierten Infektionen.
-Systemischen Pilzinfektionen (z.B. Candidasepsis).

29. Warum machen wir Perkussionen, nur zu gucken, ob ein gedämpfter (hyposonorer) oder hypersonorer Klopfschall vorhanden ist oder was noch?

Um die Größe und Form von Organen zu beurteilen und um mögliche Veränderungen zu bestimmen.
-Wie kann man wissen, ob die Lungenstrahlung in Ordnung ist (keine Über- oder Unterstrahlung der Lungen vorhanden ist)?
Bei einem optimal belichteten Röntgenbild sollten hinter dem Mediastinum die Ränder der Wirbelkörper sichtbar sein.

30. Wie untersucht man Atemverschieblichkeit?

Mittels Perkussion:
Die Lunge wird zuerst nach tiefer Exspiration perkutiert und die kaudale Grenze des sonoren Klopfschalls ermittelt. Diese Untersuchung wird nach tiefer Inspiration wiederholt und die Differenz zur Exspiration ermittelt.
Physiologischerweise beträgt die Atemverschieblichkeit 5-6cm.

31. Wie untersucht man Nierenklopfschmerz?

Der Untersucher schlägt mit der Handkante leicht in den Bereich des paravertebralen Nierenlagers, ca. 3-4 Querfinger oberhalb des Beckenkamms.
Schmerzen: Pyelonephritis, Urolithiasis.

32. Palpation der Lunge?

Man prüft 3 Sachen:
-Knöcherne Verletzungen des Thorax: Mit beiden Händen den Thorax drücken → einmal seitlich, einmal von dorsal und ventral komprimieren.
-Atemexkursion: Während der Exspiration werden Hautfalten gedrückt und geprüft, ob die Hautfalten bei Inspiration gleichmäßig verstreichen → Bei Atelektase, Tumor und Pleuraerguss asymmetrisch.
-Stimmfremitus: Patienten sagt tief "99" → Man tastet mit offenen Handinnenflächen den hinteren Thorax.
Bei einem Pneumothorax befindet sich Luft im Pleuraspalt und die Vibrationen werden nicht oder nur abgeschwächt fortgeleitet (verminderter Stimmfremitus).
Verstärkt (oder positiv) ist bei verdichtetem Lungengewebe (z.B. Pneumonie).

33. Was ist Murphy-Zeichen?

Wir palpieren den Bauch, bitten die Pat einzuatmen, wenn unsere Fingerspitze berühren GB, verspürt Pat Schmerzen und bricht die Inspiration ab → Cholezystitis.

34. Prätibiale und perimalleoläre Ödeme (Pat hatte dellende Ödeme!)

*Eindrückbare Ödeme: Venöse Stauungsödeme und hypoproteinämische Ödeme → HI, NI, LI, CVI, TVT.
*Nicht eindrückbare Ödeme: Lymphödem, Lipödem, Myxödem.

→ Lymphödem: Abflussstörung der Lymphflüssigkeit → Tumor, Z.n. OP.
→ Lipödem: Ansammlung von Fett in Extremitäten.
→ Myxödem:

-Hypothyreose: Generalisierte Ablagerung von Glykosaminoglykanen (wie Hyaluronsäure) in der Subkutis.
-Hyperthyreose: Bindung von Antikörper an Adipozyten und Fibroblasten führt zu prätibiale Proliferation von Binde- und Fettgewebe.

Lymphödem, Lipödem → Bei Lymphödem sind Zehen auch geschwollen, das ist der Unterschied zum venösen Ödem.

Myxödem, HI-Ödem.

35. Detaillierte Untersuchung der motorischen Ausfälle der unteren Extremität?

Muskeltrophik:
-Normotroph (Eutroph) → normal und auch bei 1. Motorneuron-Läsion.
-Atroph → wg. 2. Motorneuron-Läsion.

Muskeltonus:
-Normoton,
-Hypoton → wg. 2. Motorneuron-Läsion → Schlaffe Parese.
-Hyperton → wg. 1. Motorneuron-Läsion → Spastische Parese.

Muskelkraft:
Parese: Unvollständige Lähmung = Kraftminderung → Kraftgrad 1 bis 4.
Paralyse (Plegie): Vollständige Lähmung → Kraftgrad 0.
-Bein-Halteversuch → Pat liegt, Knie und Hüfte im 90 Grad gebeugt müssen 30s gehalten werden.
-Kraftprüfung: Gegen Widerstand von Untersucher:

*Extension, Flexion, Ab-, Adduktion, Innen- und Außenrotation von Hüfte, Knie → wg. 2. Motorneuron-Läsion.
*Dorsalextension und Plantarflexion des Fußes → Fußheberschwäche bei N. fibularis-Läsion.

36. Schulteruntersuchung?

Inspektion: Angehängte Schulter: Asymmetrie der Schulter: Schulterschiefstand → Skoliose, Beinlänge-Differenz.

Palpation: Klavikula, Scapula, Tuberkulum majus von Humerus und angebundene Rotatormanschettenmuskeln (M. infraspinatus, supraspinatus, teres minor, subscapularis), Akromioklavikulärer Gelenkspalt (Fossa infraclavikularis).

Beweglichkeitsprüfung:

-Nackengriff: Außenrotation und Abduktion.

-Schürzengriff: Innenrotation, Extension und Adduktion.

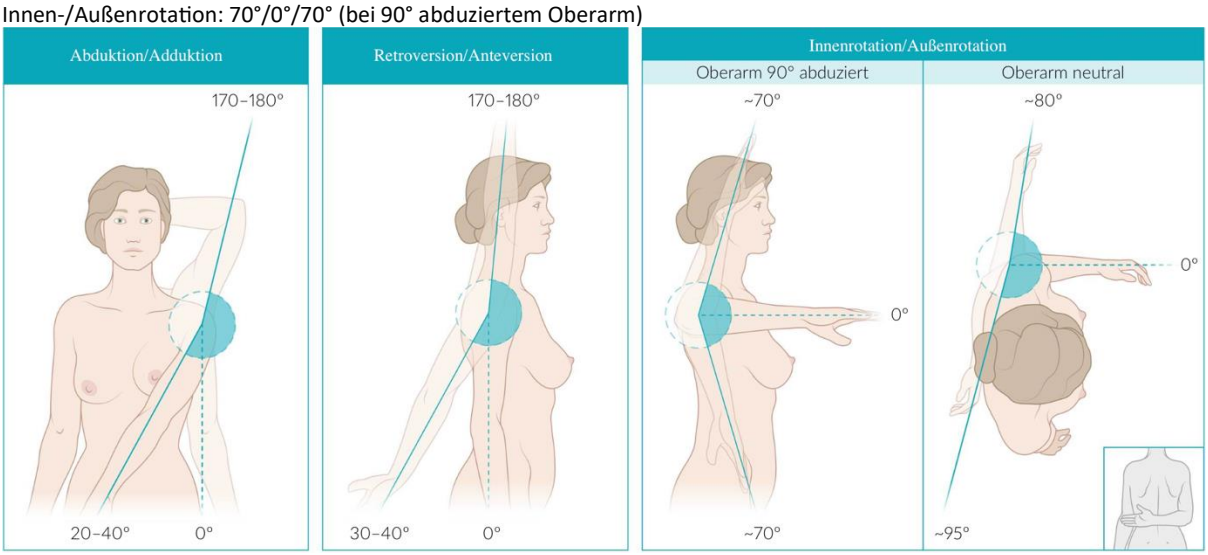
-Neutral-Null-Methode:

Ante-/Retroversion: 90°/0°/30°

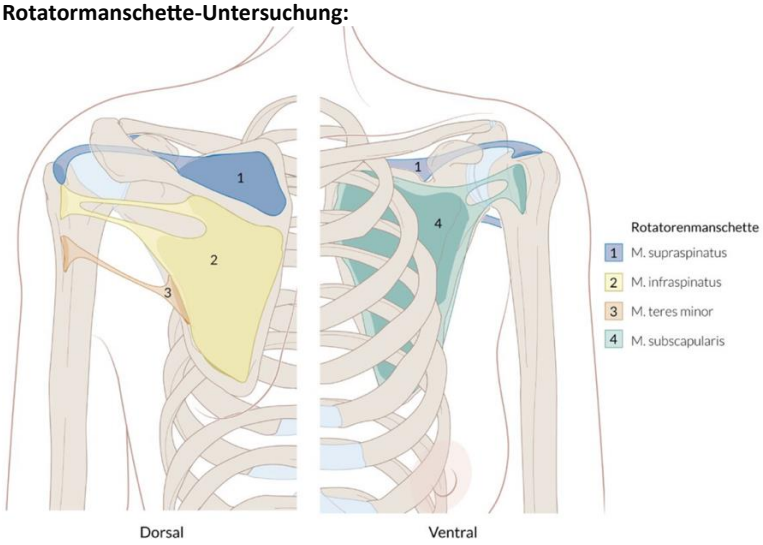
Ad-/Abduktion: 20°/0°/90°

Innen-/Außenrotation: 70°/0°/60° (in Neutral-0-Stellung)

Innen-/Außenrotation: 70°/0°/70° (bei 90° abduziertem Oberarm)

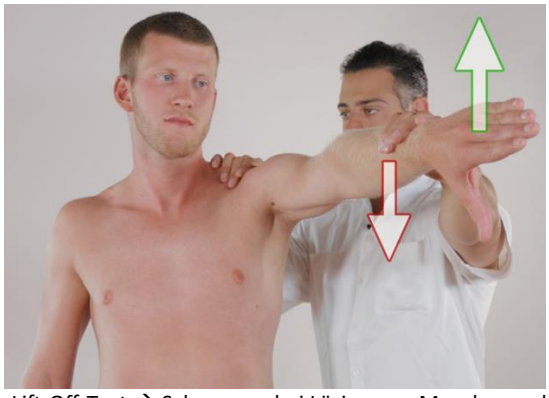


Rotatormanschette-Untersuchung:



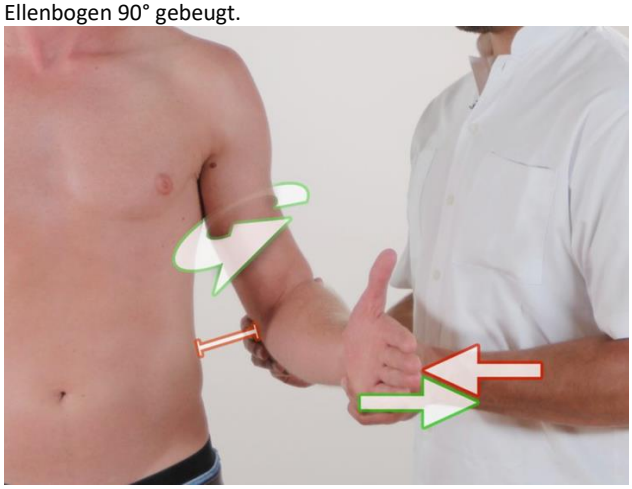
-Jobe-Test → Schmerzen bei Läsion von M. supraspinatus.

90° Abduktion + Innenrotation + Daumen zeigt unten.

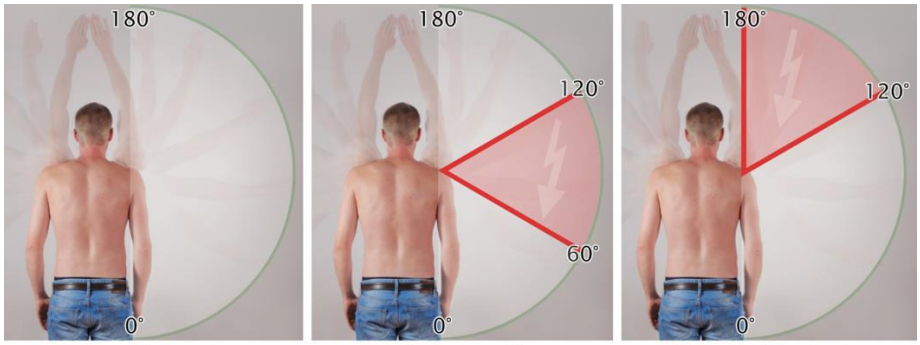


-Lift-Off-Test → Schmerzen bei Läsion von M. subscapularis.
Bei Schürzengriff versucht Pat gegen Widerstand seinen Arm wegzubewegen.

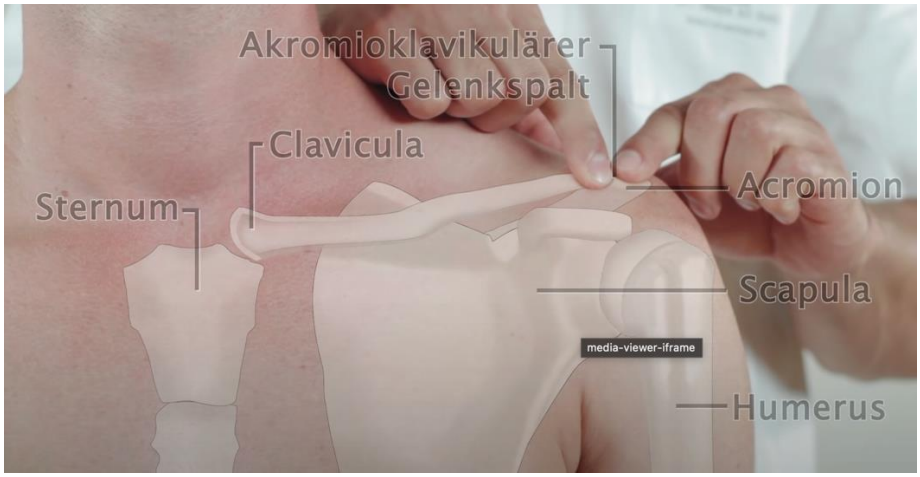
-Infraspinatus-Test → Schmerzen bei Läsion von M. infraspinatus.
Ellenbogen 90° gebeugt.



Impingement-Tests:
-Painful-Arc-Test:



-Neer-Test → Schmerzen bei Innenrotation dann Anteversion zwischen 90° und 120°.



Quelle: Amboss

37. Knieuntersuchung? A: s. Frage 2.

38. Hüftuntersuchung?

Inspektion: Innenrotationsgang/Außenrotationsgang? Hinken: Beinverkürzung, Spastische oder Schlaffe Lähmungen?

Palpation: Trochanter-Klopfschmerz oder -Druckschmerz → Fraktur, Koxarthrose, Gelenkerguss.

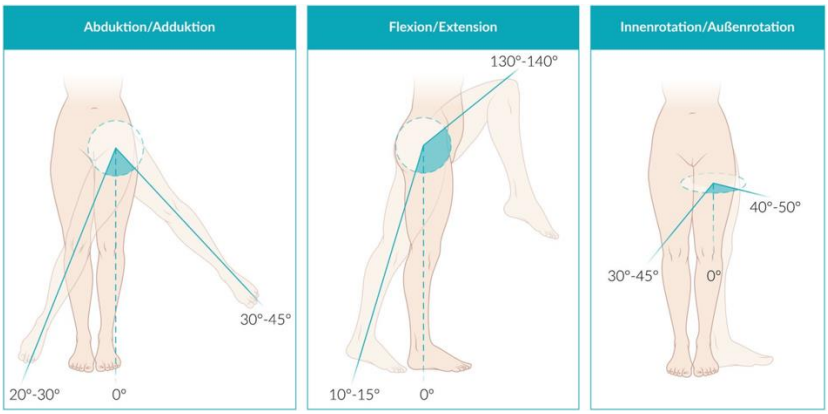
Beweglichkeitsprüfung:

-Neutral-Null-Methode:

Flexion/Extension: 140°/0°/15°

Adduktion/Abduktion: 25°/0°/45°

Innen-/Außenrotation: 35°/0°/45°



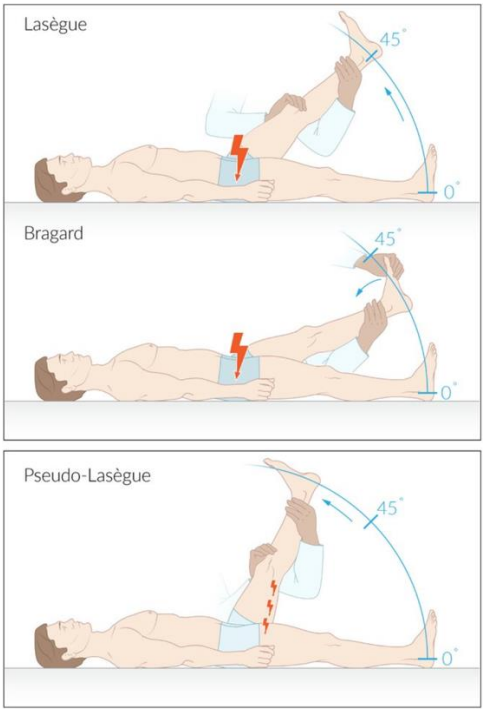
Quelle: Amboss

39. Neutral-Null-Methode?

Bestimmung des Bewegungsmaßes in Winkelgraden:
-Extension mit Gradzahl - Neutralstellung mit Gradzahl - Flexion mit Gradzahl.
Wenn der Pat eine der beiden Bewegungen (Flexion oder Extension) nicht mehr machen kann, dann wird durch eine Null ersetzt. In die Mitte schreibt man diesmal das erhobene Bewegungsdefizit bis zum Erreichen der Neutralstellung → z.B. wenn Extension der Hüfte nicht möglich ist und Flexion unter 10 Grad nicht geht, dann schreibt man Extension/Flexion: 0/10/140 → D.h. Extension nicht möglich und Hüfte nur zwischen Flexion 10 und 140 Grad bewegt werden.

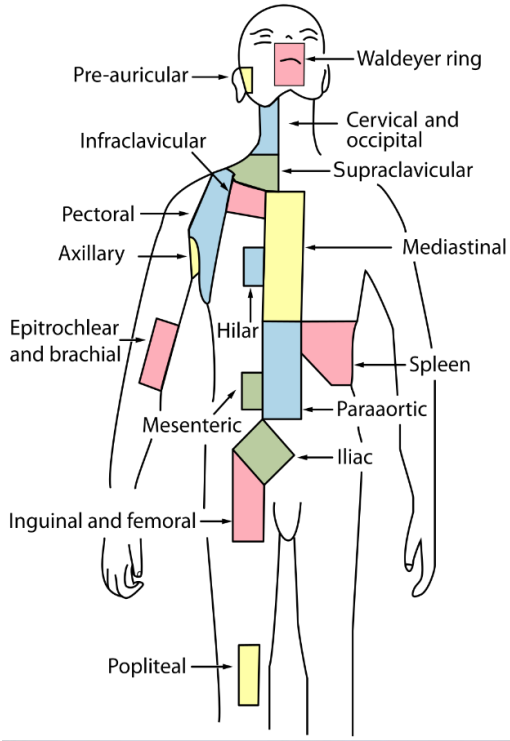
40. Lasègue-Zeichen?

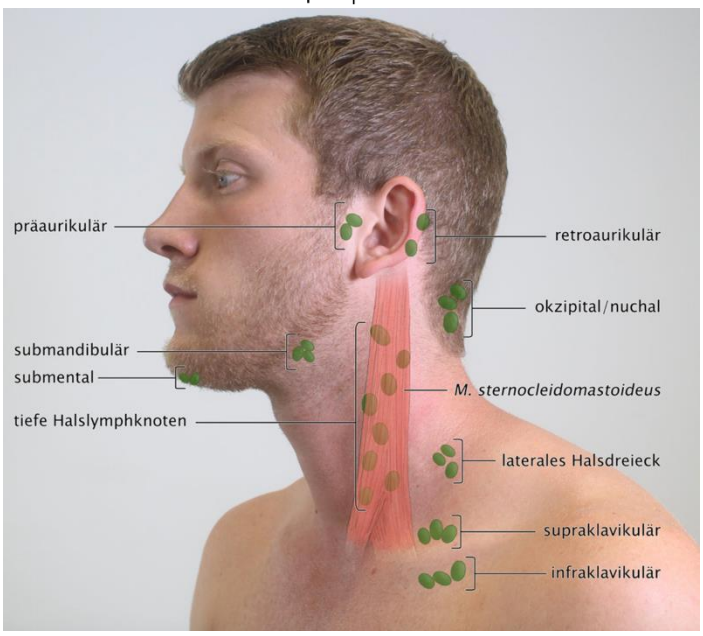
Lasègue: Pat liegt, Untersucher hebt das Bein → Schnell einschießende Schmerzen ins Bein mit Ausstrahlung im motorischen/sensiblen Areal der betroffenen Nervenwurzel bei einem Beugungswinkel von meist 40-60°.
→ Hinweis auf: Wurzelreizung L4–S1, Reizung des N. ischiadicus oder meningeale Reizung.
Pseudo-Lasègue: Langsam zunehmende, ziehende Schmerzen im Bereich der LWS und des Oberschenkels ohne Schmerzausstrahlung.
→ Hinweis auf: Muskuloskelettale Dysfunktionen.
Bragard: Zuerst Lasègue-Test, bis der Schmerz auftritt → Dann Absenken des Beines, bis der Schmerz gerade verschwunden ist → In dieser Position Durchführung einer schnellen Dorsalextension des Fußes:
→ Bragard-Zeichen positiv: Schnell einschießende Schmerzen ins Bein mit Ausstrahlung im motorischen/sensiblen Areal der betroffenen Nervenwurzel → Hinweis auf: Wurzelreizung L4–S1, Reizung des N. ischiadicus oder meningeale Reizung.

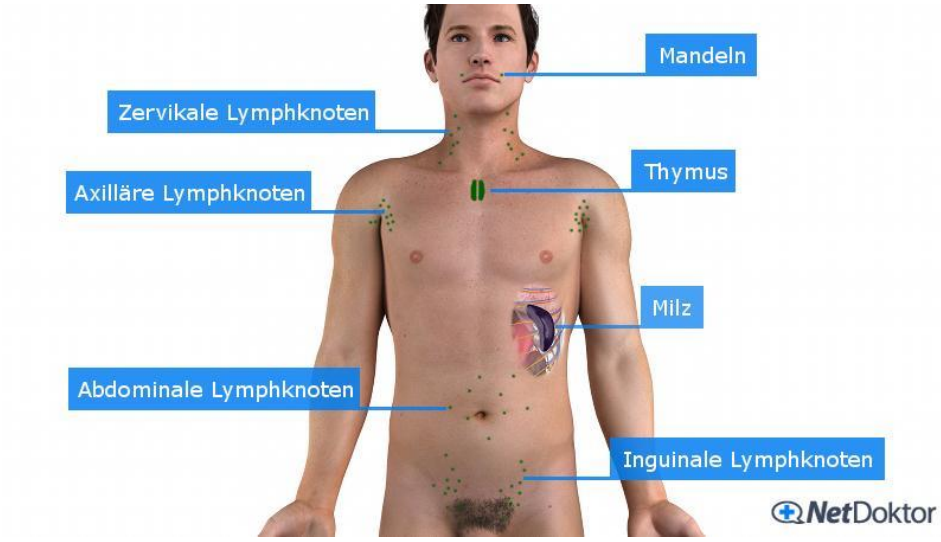


Quelle: Amboss

41. Alle Lymphknoten von oben bis unten über Schauspielerin geprüft.


Pre-auricular
Waldeyer ring
Cervical and occipital
Infraclavicular
Supraclavicular
Pectoral
Axillary
Mediastinal
Epitrochlear and brachial
Hilar
Spleen
Paraaortic
Mesenteric
Iliac
Inguinal and femoral
Popliteal


präaurikulär
retroaurikulär
okzipital/nuchal
submandibulär
submental
M. sternocleidomastoideus
tiefe Halslymphknoten
laterales Halsdreieck
supraklavikulär
infraklavikulär



Quelle: Amboss, NetDoktor.

42. Bitte die Reflexe testen.

Mit Reflexen prüfen wir das ganze Rückenmark und seine Läsionen.

Hirnstamm: Physiologische Fremdreflexe:

-Lichtreaktionsprüfung.
-Prüfung des vestibulo-okulären Reflexes.
-Kornealreflexprüfung.
-Würgereflexprüfung.
-Hustenreflex.

Zervikales Rückenmark (Myelon = Medulla spinalis):

-C5/6 => Bizepssehnen-, Radiusperiostreflex.
-C7/8 => Trizeps, Fingerbeugereflex.

Thorakales Rückenmark:

-T6/12 => Bauchhautreflex.

Lumbales Rückenmark:

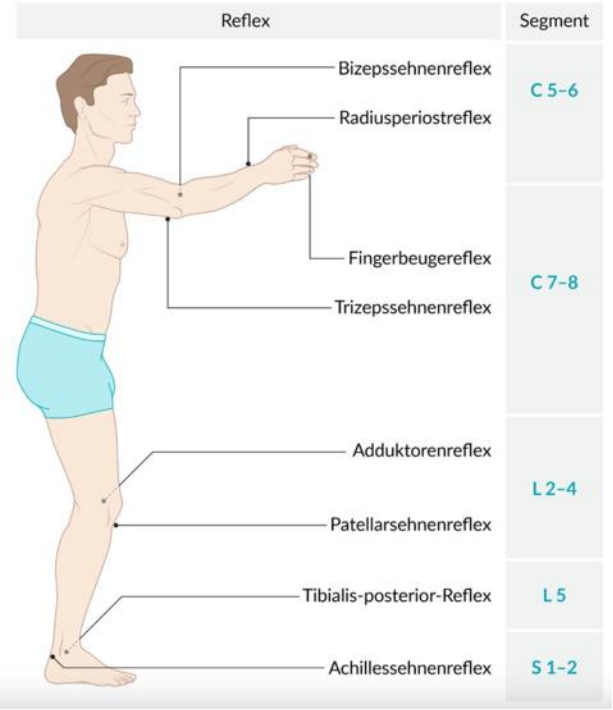
-L2/4 => Patellarsehnen-, Adduktorenreflex.
-L5 => Tibialis-posterior-Reflex.

Sakrales Rückenmark:

-S1/2 => Achillessehnenreflex.
-S3/5 => Analreflex

Pathologische Fremdreflexe der unteren Extremität:

-Babinski-Reflex.
-Oppenheimer-Zeichen.



Quelle: Amboss.

Gesteigerte Muskeleigenreflexe:

*Läsion des 1. Motoneurons (zentrale Störung) → Schädigung der Pyramidenbahn (zuständig für Motorik von Extremitäten- und Augenmuskulatur) → Babinski positiv.

Kx: Erhöhte Muskeltonus (Spastik), Hyperreflexie, Pathologische Fremdreflexe (Babinski).

Äx:

-Neurologische Erkrankungen: MS, Schlaganfall, Parkinson, Hirntumor, Rückenmarkverletzungen, Neuropathien.
-Hyperthyreose: Nervensystem überstimuliert.
-Elektrolytstörungen: HyperK, HyperCa.
-Medikamente: Antidepressiva (SSRI: Fluoxetin, Sertralin. Trizyklische: Amitriptylin), Antiepileptika, Antipsychotika, Antiparkinson, Amphetamine.

Verminderte Muskeleigenreflexe:

*Läsion des 2. Motoneurons (periphere Nervenläsion).

Kx: Verminderte Tonus, Faszikulationen, Hyporeflexie, Muskelatrophie.

Äx:

-Spinalnervenkompression: BSV, Spinalkanalstenose, Verletzungen, Degenerative Erkrankungen.
-Muskelkrankheiten: Myasthenia gravis, Muskeldystrophien.
-Metabolisch: Hypothyreose, DM, Vitaminmangel.
-Medikamente: Benzodiazepine.

43. Basiswissen über Herztöne, Herzgeräusche?

1. Herzton (physiologisch):

-Schluss von Mitral- und Trikuspidalklappe.
-Beginn der systolischen Phase (Kontraktion des Herzens).
-0,02–0,04 s nach Beginn des QRS-Komplexes.

2. Herzton (physiologisch):

-Schluss von Aorten- und Pulmonalklappe.
-Beginn der diastolischen Phase (Entspannung des Herzens).
-Liegt am Ende der T-Welle.

Spaltung des 2. Herztons:

-Physiologische Spaltung: Gespaltener 2. Herzton während der Inspiration (vor allem bei jüngeren Personen).
-Weite Spaltung: Gespaltener 2. Herzton bei einer Volumen-/Druckbelastung des rechten Ventrikels (z.B. bei Pulmonalklappenstenose, Rechtsschenkelblock).

3. Herzton:

-Ventrikulärer Füllungston zu Beginn der Diastole.
-Ca. 0,15 s nach dem 2. Herzton.
-Bei Kindern und Jugendlichen physiologisch.

Pathologische Ursachen:

-Diastolische Volumenüberlastung bei Mitralklappeninsuffizienz,

-Herzinsuffizienz,
-Konstriktiver Perikarditis,
-Hyperthyreose.
4. Herzton (Synonym: "Vorhofgalopp"):
-Kurz vor dem 1. Herzton.
-Spätdiastolische Vorhofkontraktion gegen erhöhten linksventrikulären Druck (z.B. bei LV-Hypertrophie wg. Aortenstenose)

Holosystolikum	M	T	I	VSD
Spindelförmige Holosystolikum	A	P	S	ASD
Protodiastolikum mit Decrescendo	A	P	I	
Verzögertes Diastolikum mit Decrescendo	M	T	S	
Systolikum und Diastolikum				PDA

44. Basiswissen über Rasselgeräusche, wann feinblasig wann grobblasig?
1.Feuchte Geräusche: Rasselgeräusche durch dünnflüssiges Sekret in den Atemwegen.
-Feinblasig, klingend: Bei Pneumonie.
-Grobblasig: Bei Lungenödem, Bronchiektasen.
2.Trockene Geräusche (Stridor): Durch turbulenten Luftstrom an einer Verengung der Atemwege.
-Exspiratorischer Stridor oder exspiratorisches Giemen und Brummen bei Obstruktionen der intrathorakalen Atemwege: Asthma bronchiale, COPD.
-Inspiratorischer Stridor durch Verengung der extrathorakalen Atemwege:
Epiglottitis, Pseudokrupp, Fremdkörperaspiration, beidseitige Stimmbandparese.
3.Pleurareiben („Lederknarren“):
-Bei Pleuritis.
4.Knisterrassel: Endinspiratorisch auftretendes Nebengeräusch.
-Crackles: Tritt bei der Bronchiolitis im Säuglingsalter auf.
-Sklerosiphonie: Tritt bei Lungenfibrose insb. in den basalen Lungenabschnitten auf (sog. „Fibroseknistern“, bei fortgeschrittener Lungenfibrose lautes "Korkenreiben")
45. Wie funktioniert Sono?
Mit Sono kann man auf schmerzfreie Weise und ohne Strahlen-Belastung viele innere Strukturen des Körpers untersuchen. Bei der Untersuchung wird ein Gel auf die Haut aufgebracht, und darauf wird der Schallkopf gesetzt. Mit Hilfe von Schallwellen werden viele innere Organe sichtbar gemacht und können als Bild aufgezeichnet werden.
46. KU: Ich habe mit Bauch angefangen, zuerst immer Auskultation!
*Niere: nur bds geklopft.
*Herz: Erbs Punkt, AK, PK, MK, während Untersuchung habe ich den Puls A. radialis auch getastet.
*RR-Messung: Es soll bds gemacht werden, ich habe nur einseitig geprüft, dann der Prüfer sagte, dass ich bds machen muss.
*Pulmo: Perkussion hinten, Auskultation hinten, dann das gleiche vorne.
*Pulsstatus: Ich habe nur A. radialis bds, A. ulnaris bds, A. carotis li, A. carotis re, A. femoralis bds, A. tibialis post bds, A. dorsalis pedis bds.
*Neurologie: Ganz grob periphere Sensitivität der oberen/unteren Extremitäten, Kraft Hände/Füße bds zusammen.
*Reflexe: Brachialis, Patellar, Achilles, Babinski.

XV. Radiologie:

A. Strahlenschutz:

1. Wie viel Millisievert ist Röntgen und CT? A: s. 399.
-Röntgen-Schädel: 0,1mSv.
-Röntgen-Thorax: 0,2mSv.
-CT-Thorax: 10mSv.
-CT-Thorax&Abdomen: 20mSv.
-Herzkatheter: diagnostisch 7mSv, mit Intervention (PTCA) 15 mSv.

2. Wie erklären Sie das dem Patienten?
Millisievert (mSv) ist eine Maßeinheit für die Strahlendosis. Ionisierende Strahlung wird verwendet, um Bilder des Körpers zu erzeugen. Die Strahlendosis von Röntgen kann man mit einem Flug vergleichen:
Ein Flug von London nach New York verursacht eine Strahlenbelastung von 0,1 mSv. Ein Röntgen des Kopfes kann eine Strahlendosis von 0,1 mSv auslösen, während eine Röntgenaufnahme des Thorax 0,2 mSv betragen kann. Ein CT-Scan des Thorax kann eine Strahlendosis von 10 mSv auslösen, während ein CT-Scan des Thorax und Abdomens 20 mSv betragen kann.

3. Wie funktionieren Sono und CT?
***CT:** Es ist eine schmerzfreie Röntgen-Untersuchung. Mit Hilfe eines Computers und Röntgenstrahlen werden viele Schnittbilder des Körpers gemacht. Bei der Untersuchung muss der Patient für einige Zeit ruhig in einer Röhre liegen. Wenn das ein Problem darstellt, kann man vorher ein Beruhigungsmittel geben.
***MRT:** Es ist eine Kernspinuntersuchung, und handelt sich um eine schmerz- und strahlenfreie Untersuchung. Mit Hilfe eines Computers werden viele Schnittbilder des Körpers gemacht. Bei der Untersuchung muss der Patient für einige Zeit ruhig in einer Röhre liegen. Wenn das ein Problem darstellt, kann man vorher ein Beruhigungsmittel geben.
***Sonografie:** Es handelt sich um eine schmerz- und strahlenfreie Untersuchung. Bei der Untersuchung wird ein Gel als Kontaktmittel auf Ihre Haut aufgebracht, und darauf wird der sogenannte Schallkopf gesetzt. Mit Hilfe von Schallwellen werden viele innere Organe sichtbar gemacht und können als Bild aufgezeichnet werden.
***Röntgen-Thorax:** Es ist eine Untersuchung des Brustkorbs mit Röntgenstrahlen. Die Untersuchung ist schmerzfrei, aber dabei muss der Patient den Oberkörper freimachen und sich vor eine Platte stellen. Die Strahlenbelastung ist hier zu gering, und mit dieser Untersuchung können wir viele Sachen beurteilen, wie die Lungen, die Herzgröße, das Zwerchfell usw.

4. Wie viel Kilokalorien muss man täglich essen und wie viel müssen Lipid, Protein und Kohlenhydrate mit Anteilen sein?
2000 bis 2500 Kalorien pro Tag:
-Proteine: 15-25%
-Lipide: 25-30%
-Kohlenhydrate: 55%

5. Was ist Frank-Starling-Law?
***Definition:** Automatischer Kompensationsmechanismus des Herzens bei Druck- und Volumenschwankungen.
Je mehr Blut füllt das Herz, desto stärker wird es kontrahieren und desto mehr Blut wird es pumpen.
Auf diese Weise hält das Herz den Blutfluss und den Blutdruck im Körper konstant.
***Ziel:** Schlagvolumen beider Ventrikel sollen gleich bleiben → Wenn der rechte Ventrikel auch nur wenige Milliliter mehr als der linke Ventrikel pumpen würde, so käme es binnen weniger Minuten zum Lungenödem → Daher dient der Frank-Starling-Mechanismus dem Ausgleich kurzfristiger Druck- bzw. Volumenschwankungen.
*Die Frank-Starling-Gesetz spielt eine entscheidende Rolle bei der Regulierung des Blutflusses und des Blutdrucks im Körper. Es beschreibt das Zusammenspiel von Herzkontraktion und Blutdruck.
*Es besagt, dass die Kontraktionskraft des Herzens direkt proportional zur Menge an vorhandenem Blut im Herz ist.
Dies bedeutet, dass je mehr Blut das Herz füllt, desto stärker wird es kontrahieren und desto mehr Blut wird es pumpen.
Auf diese Weise hält das Herz den Blutfluss und den Blutdruck im Körper konstant.
Wenn der Blutdruck sinkt, wird mehr Blut ins Herz gepumpt, was wiederum eine stärkere Kontraktion und eine höhere Auslassung von Blut auslöst, um den Blutdruck zu erhöhen.

6. Eine Patientin hat viele Krankenhäuser besucht und wurde hier MS diagnostiziert. Wie erklären Sie das der Familie?
Man darf der Familie ohne Zusage der Pat nichts sagen.

7. Wer kriegt Bestrahlung?
Strahlentherapie wird hauptsächlich zur Behandlung verschiedener Arten von Krebs verwendet. Neben der Krebsbehandlung wird sie auch zur Behandlung einiger nicht-krebsartiger Erkrankungen eingesetzt.
Krebsarten:
-Hirntumoren.
-Kopf- und Halskrebs.
-Lungenkrebs.
-Pankreaskrebs.
-Leberkrebs.

-Nierenkrebs.
-Brustkrebs.
-Magen-Darm-Krebs.
-Prostatakrebs.
-Gynäkologische Krebserkrankungen.
-Blasenkrebs.
-Hodenkrebs.
-Hautkrebs (z.B. Basalzellkarzinom, Plattenepithelkarzinom).
-Lymphome.
-Sarkome.
Nicht-krebsartige Erkrankungen:
-Gutartige Tumoren (z.B. Akustikusneurinom, Meningeome).
-Morbus Basedow (Graves' Disease).
-Arthritis (z.B. Rheumatoide Arthritis)
-Keloid-Narben.
-Augenerkrankungen (z.B. Makuladegeneration).
-Trigeminusneuralgie.
-Dupuytren-Kontraktur.
-Weichteilverkalkungen (z.B. Fersensporn).
-Welche Organe können von Bestrahlung am meisten befallen?
Sehr empfindliche Organe und Gewebe: Sehr schnell teilende Zellen:
*Knochenmark.
*Eierstöcke und Hoden.
*Lymphatisches Gewebe: Lymphknoten, Milz und Thymus.
Empfindliche Organe und Gewebe: Schnell teilende Zellen:
*Magen-Darm-Trakt.
*Ösophagus
*Lunge.
*Haut.
Weniger empfindliche Organe und Gewebe:
*Leber.
*Nieren.
*Herz.
*Knochen.
Sehr resistente Organe: Langsam teilende Zellen:
*Gehirn.
*Peripheres Nervensystem.

8. Wie entstehen die Röntgenstrahlen?
Röntgenstrahlen sind ionisierende Strahlen.
Ionisierende Strahlen entstehen durch Auftreffen von stark beschleunigten Elektronen auf eine metallische Anode.
-Wann und von wem wurde erfunden?
1895 von dem deutschen Physiker Wilhelm Conrad Röntgen.

9. Was sind die wichtigsten Regeln beim Strahlenschutz? A: s. 400.
Rechtfertigung und Optimierung der Strahlenanwendung sind die wichtigsten Maßnahmen zum Strahlenschutz.

10. Strahlenschutzmaßnahmen? A: s. 400.
***ALARA-Prinzip:** "As Low As Reasonably Achievable" = "So niedrig wie vernünftigerweise erreichbar":
Möglichst hohe Dosisreduktion unter Berücksichtigung des durchführbaren Strahlenschutzes.
***5-A-Grundregel:**
-Anwendung von Strahlung mit richtiger Indikation.
-Abstand: Größtmögliche Entfernung zur radioaktiven Quelle.
-Abschirmung: Wände, Bleischürze, Hodenkapseln und Ovarprotektoren.
-Aufenthaltsdauer: In Strahlengebiet kurz bleiben.
-Aktivität: Gering halten → Strahlenquelle ausschalten.
-Aufnahme in den Körper vermeiden: durch die Aufnahme radioaktiv verseuchter Nahrung und Luft (Inkorporation) kann es zu hohe Strahlendosis und erheblichen Strahlenschäden kommen.

11. Welche Körperregionen werden immer vergessen?
Schilddrüse, Augen, Hände.

12. Strahlenschutz, die 5A-Regel, ALARA? A: s. 400 und Frage 10.

13. Was ist Röntgen-Strahlung?
Röntgen Strahlung ist ionisierender Strahlung, besteht aus den elektromagnetischen Wellen zw. 10nm und 0,001nm Länge.
Ionisierende Strahlen entstehen durch Auftreffen von stark beschleunigten Elektronen auf eine metallische Anode.

14. Strahlenschutz Maßnahmen? A: s. Frage 10.
-In OP?

5A-Regel + Dosimeter + Schutzkleidung.
-In OP für Kinder?
5A-Regel + Schutzkleidung.

15. Wer kann ein Röntgen anfordern?
Ein approbierter Arzt mit Fach- und Sachkunde im Strahlenschutz.
Fachkunde: Man bekommt nach theoretischer Fachkundekurs → Grundkurs für 3 Tage, Spezialkurs für 2 Tage.
Sachkunde: Man bekommt nach einer Ausbildung mit 600 bis 1000 Bilder in mind. 12 Monaten.
Alle 5 Jahre muss man die Fachkunde-Prüfung teilnehmen und die Fachkunde aktualisieren.

16. Was sind die allgemeinen Strahlenschutz-Maßnahmen? A: s. Frage 10.

17. Was braucht ein Arzt, um ein Röntgen anzumelden? A: s. Frage 15.

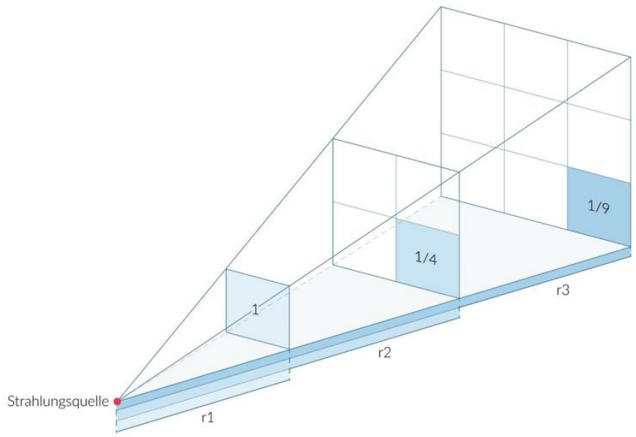
18. Fall: Ein Kind kommt mit der Mutter in die NA mit Unterarmfraktur. Welches Verfahren machen Sie, um eine Fraktur beim Kind festzustellen (außer Röntgen)?
Sono: Bei jüngeren Kindern ist Röntgen häufig nicht aussagekräftig, weil die Knochensubstanz noch nicht genügend ausgebildet ist, um röntgendicht zu sein. Mit Sono kann man Weichteilverletzungen sehen.
*Dazu hat Strahlung negative Wirkung auf Wachstum.

19. Was tragen wir bei Röntgen?
Schutzkittel, -handschuhe, Augen-, Halsschutz, Hodenkapseln und Ovarprotektoren, Dosimeter.
-Wo tragen wie diesen Dosimeter-Sensor?
Unter der Schutzkleidung, um eine präzise Strahlendosis auf den Körper zu messen.
Dieser Sensor ist in Form eines Armbandes oder einer Karte erhältlich.

20. Woher kommt die Strahlung von Strahlenbogen (C-Bogen) bei Durchleuchtung, von oben oder unten?
I.d.R. werden Röntgenaufnahmen von unten gemacht, um ein klares Schattenbild des Körperbereichs zu erzeugen. Dies ist beispielsweise bei Röntgenaufnahmen des Brustkorbs, des Bauchs oder des Beckens.
Es gibt jedoch auch spezielle Röntgenaufnahmen, bei denen die Strahlung von oben kommt, wie beispielsweise bei Kopf oder Hals.
Openai:
Wenn der C-Bogen verwendet wird, strahlt die Quelle die Röntgenstrahlen durch den Patienten auf den Detektor. Je nachdem, wie der C-Bogen positioniert ist, kann die Quelle und der Detektor entweder oben und unten (von oben nach unten) oder seitlich (lateral) angeordnet sein.
***Strahlung von oben nach unten:** Wenn die Röntgenquelle oben ist, strahlt sie Röntgenstrahlen durch den Patienten nach unten auf den Detektor. Dies ist die am häufigste verwendete Ausrichtung, da es eine bessere Visualisierung für viele chirurgische Verfahren bietet, insbesondere für orthopädische Eingriffe.
***Strahlung von unten:** Wenn die Röntgenquelle unten ist, strahlt sie Röntgenstrahlen durch den Patienten nach oben auf den Detektor. Diese Ausrichtung wird manchmal verwendet, um die Strahlenexposition des chirurgischen Teams zu reduzieren, da der Körper des Patienten als Abschirmung zwischen der Strahlenquelle und dem medizinischen Personal dient.

21. ALARA-Prinzip, was ist das?
***ALARA-Prinzip:** "As Low As Reasonably Achievable" = "So niedrig wie vernünftigerweise erreichbar" = möglichst hohe Dosisreduktion unter Berücksichtigung des durchführbaren Strahlenschutzes.

22. Abstand-Quadrat-Gesetz, was ist das?
Strahlendosis verringert proportional mit dem Quadrat der Entfernung zur Strahlungsquelle. Wenn der Abstand verdoppelt sich, verringert sich die Strahlungsbelastung auf 4 zu 1.



Quelle: Amboss.
-Was ist Abschirmung?
Protektoren aus Blei zw. Strahlen und Körper: Bleiwände, Bleischürze, Augenschutz, Hodenkapseln und Ovarprotektoren.
-Was muss man auch beachten?
Schwangerschaft.
-Was macht man?

Ich habe gesagt b-HCG. Prüfer sagte, Menstruationsanamnese reicht.

23. Eine Medizinstudentin kommt und Sie sollten ihr Infos über Strahlenschutz geben. Was sagen Sie? A: s. Frage 10.

-Was ist Abstand?

Je mehr Abstand zu Strahlenquelle gibt es, desto weniger ist die Strahlung-Dosis.
Strahlungsdosis nimmt proportional mit dem Quadrat des Abstandes ab.

-Was sollen wir abdecken?

Augen, Schilddrüse, Hoden, Ovarien, Hände.

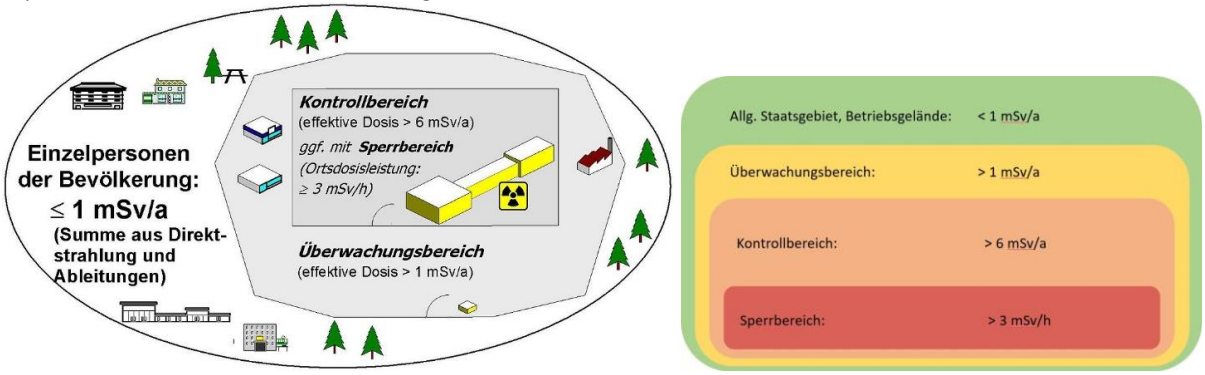
24. Wie messen wir Strahlung?

Mit Dosimeter.

-Was ist Dosimeter?

Messgeräte zur Messung der Strahlendosis als Energiedosis oder Äquivalentdosis.
Die Personen in Kontrollbereichen tragen Dosimeter → Wenn sie Bleischürze tragen, tragen sie Dosimeter unter Proktektoren.

*Überwachungsbereich: Warteraum.
*Kontrollbereich: Der Raum hinter dem Fenster.
*Sperrbereich: Der Raum von Untersuchung.

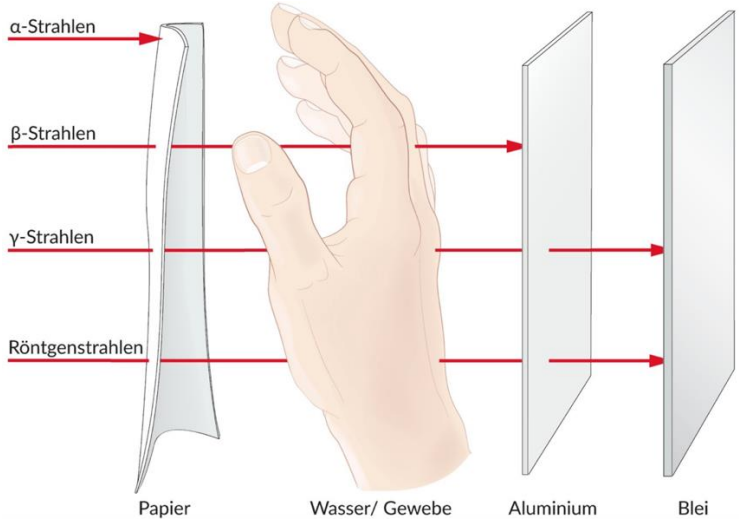


Quelle: Wikipedia und Medizinphysik-Wiki.

25. Was sollen wir bei Röntgen-Aufnahme machen, um Strahlung zu reduzieren? A: s. Frage 10.

26. Welche Materialien bzw. Metall haben die Schutzklamotten gegen Strahlung?

-Alphastrahlung: Blatt-Papier ausreichend.
-Betastrahlung: Aluminiumblech.
-Gammastrahlung: Blei.
-Röntgenstrahlung: Blei.



Quelle: Amboss.

27. Wie viel Bestrahlung kriegt man in Deutschland innerhalb des Jahres?

4 mSv = 2mSv natürlich + 2mSv medizinisch.
-Natürliche Strahlung: 2mSv/Jahr → Kosmische Strahlung, terrestrische Strahlung, Uran, Inhalation von Radon…
-Medizinische Exposition: 2mSv/Jahr → Röntgen, Nuklearmedizin, Strahlentherapie…

28. Wie viel ist die höchste Grenze?

Berufliche Grenzwert:
*20mSv/Jahr.
*400mSv/Leben.

29. Wie schützt man sich vor Strahlen? A: s. Frage 10.

30. Strahlentherapie mit formen Alpha- und Betastrahlung?

Alphastrahlung:
*Tx: Knochen-Metastasen.
*Schutz: Blatt-Papier.

Betastrahlung:
*Tx: 131-Iod zur RAI, Krebsschmerz, PV, Myelofibrose, Gelenkerkrankungen (Betastrahler in die betroffenen Gelenke eingebracht, um Entzündungen und Schmerzen zu lindern).
*Dx: PET (Beta- + Gammastahlung).
*Schutz: Aluminiumblech.

Gammastrahlung:
*Tx: Gamma-Knife-Chirurgie → auf kleine Tumoren oder Gefäßmissbildungen im Gehirn.
*Dx: Szintigrafie, PET.
*Schutz: Blei.

Röntgenstrahlung:
*Dx: Röntgen, CT, ERCP, HKU.
*Schutz: Blei.

B. Röntgen:

1. Grundlagen von Röntgen-Thorax?

Vorgehen bei Beurteilung des normalen Bildes:

1. Patientendaten und Bildqualität → Wenn man Wirbelkörper eins zu eins sieht, ist Qualität gut.
2. Fremdkörper → ZVK, Drainage, HSM, Magensonde usw.
3. Thoraxwand → Von Apex nach unten seitlich ist alles glatt. Rippen in Ordnung?
4. Pleura → Normalerweise sieht man nicht, dicht am Thoraxwand → Bei Pneumothorax sieht man.
5. Zwerchfell und Oberbauch → Spitze am kostophrenischen Rand. Luftsichel im Magen. Milz und Leber ganz weiß → links tiefer als rechts.
6. Atemwege und Lungen → Beide Seiten der Lungen sind fast gleich, daher vergleichen wir immer von Apex bis unten, ob es Unterschiede zwischen Seiten gibt.
→ Apex ist schwarzer als Basal, weil wg. Schwerkraft basal besser durchgeblutet wird.
→ Alle weißen Linien sind Gefäße. Bronchien sind sehr dünn, man kann nicht sehen.
→ Horizontale Linien sind Venen und vertikale Linien sind Arterien.
7. Hilusregion: Pulmonalarterien und -venen → Links höher als rechts.
8. Mediastinum: Links von Apex: Aortenbogen, Truncus pulmonalis, linke Vorhof und Kammer. Rechts: Rechte Vorhof.

Häufigste DDx in Röntgen (80%):
Pneumonie, Stauung, Atelektase, Erguss.

Wie verstehen wir, ob Röntgen im Stehen aufgenommen ist:
Luftsichel im Magen, Skapula rotiert außer Thorax.

Wenn es Spiegelbild im Thorax gibt:
D.h. es gibt Erguss und Pneumothorax gleichzeitig.

Konsolidierung vs. Milchglas:
***Konsolidierung (Infiltrat):** Wegen irgendwelcher Erkrankung wird Luft komplett aus den Alveolen raus. Alveolen werden mit Flüssigkeit, Eiter, Blut usw. gefüllt → Dichte zunimmt, also Transparenz abnimmt → Diese Areale werden im Bild heller (weißer) → Weil Alveolen hell werden, kann man luftgefüllte Bronchien erkennen → Das nennt man Bronchopneumogramm. → Da Alveolen jetzt hell sind, kann man die Gefäße nicht erkennen.
***Milchglass:** Antonym von Konsolidierung → Man kann immer noch die Gefäße sehen → Diagnose ist sehr oft Oberlappenatelektase.

Interstitielle Veränderungen:
Netzartige, retikuläre Veränderungen:
→ Lymphangiosis Carcinomatosa: Kleine Lymphwege in der Lunge verstopfen durch die Tumorzellen, dadurch staut sich die Flüssigkeit zurück → Man sieht an der Peripherie die horizontal laufenden berühmten Kerley-Linien → Kerley-Linien: Erweiterte Lymphgefäße in interlobären Septen.

Fokale Veränderungen:
Raumforderungen (>3cm), Rundherde (<3cm).

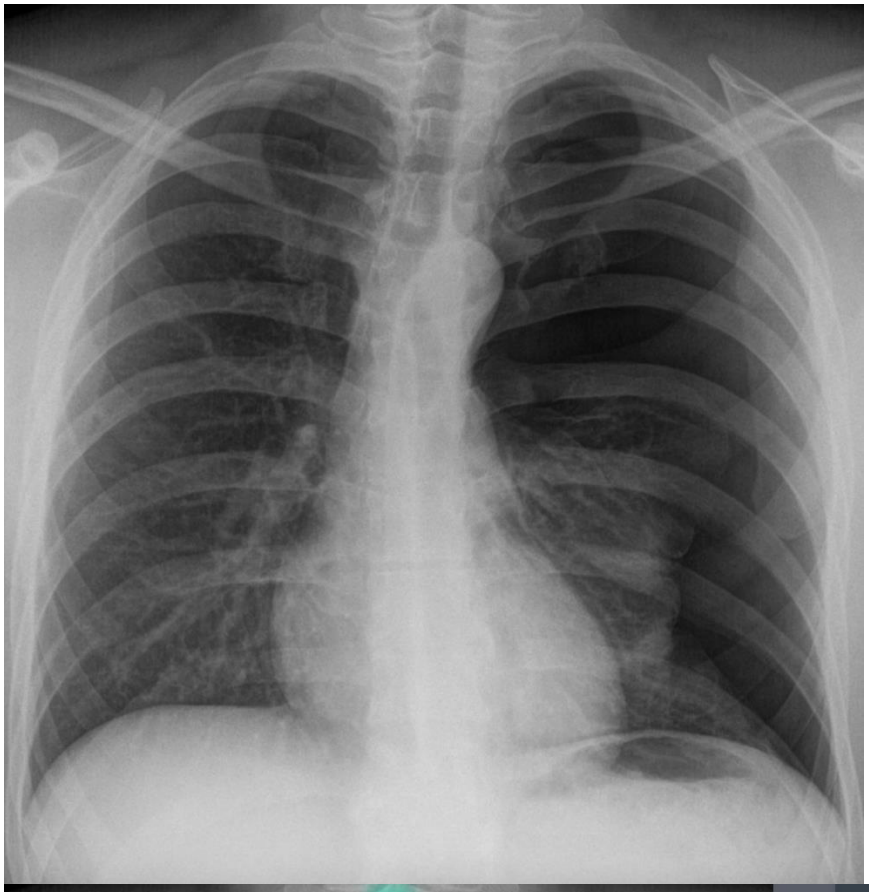
2. Röntgen-Thorax p.a.

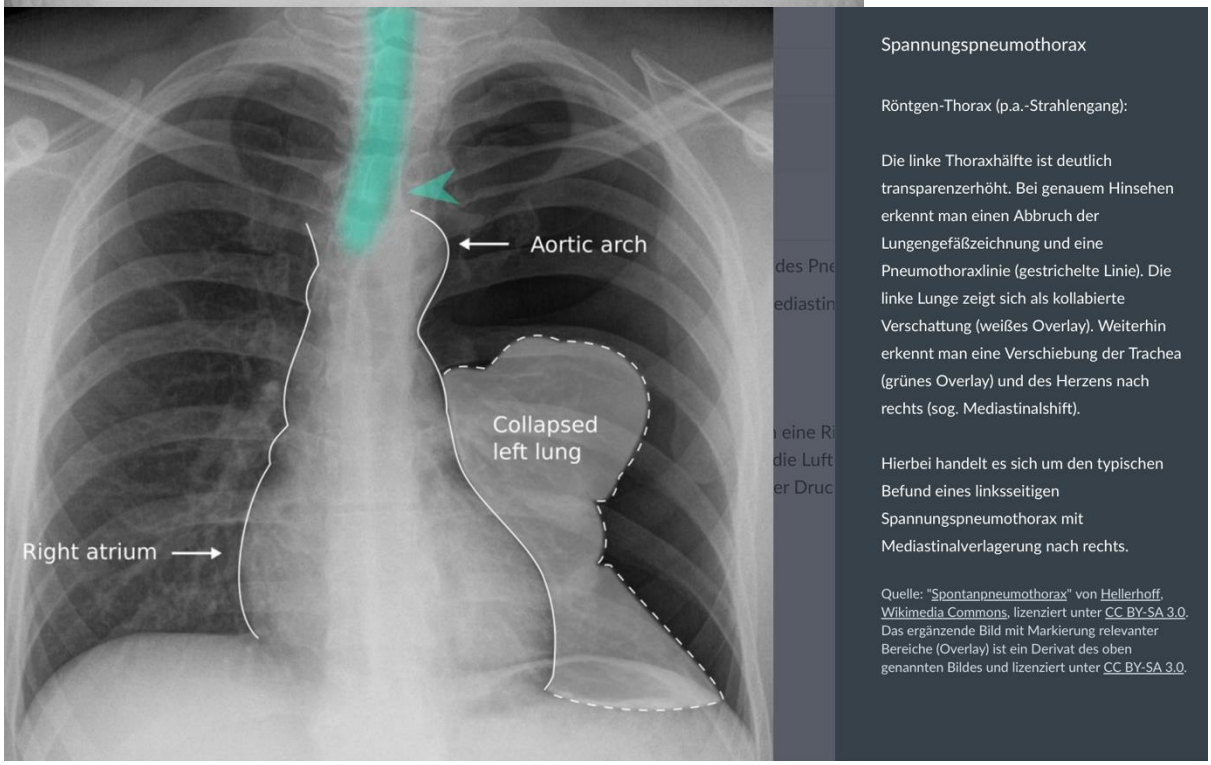
P.a. Thorax-Aufnahme:

✓ Randwinkels bds. sind frei und einsehbar → PE: rechts nicht einsehbar.
✓ Zwerchfellschenkel sind glatt berandet → Atelektase, Hepatomegalie, Parese: Zwerchfellhochstand rechts.
✓ Herz: Herz ist in der Größe regelrecht → Rechte oder linke Herzvergrößerung (linke Vergrößerung ist häufiger).
✓ Der Hilus, Die Hili: Beide Hili sind gefäßtypisch regelrecht → Ca, Sarkoidose: Vergrößerung des Hilus re, li oder bds.
✓ Aortenbogen → Verkalkungen.
✓ Trachea ist mittig.
✓ Der Mediastinalschatten ist mittelständig und nicht verbreitert → Verlagerung bei Pneumothorax oder Tumor => 4T: Thymom, Teratom, T-Lymphom, Thyroidkarzinom.

Am Ende der Beschreibung (Normalbefund):
✓ Regelrechte Lungenbelüftung bds., kein pneumonitisches Infiltrat, keine Stauung, kein Pneumothorax, kein Lungrundherd, altersentsprechend Knochenstrukturen, keine Fraktur, keine Osteolyse.

3. Spannungspneumothorax:





Quelle: Amboss.

-Warum sieht man Spannungspneumothorax selten im Röntgen?

Weil es eine klinische Diagnose ist.

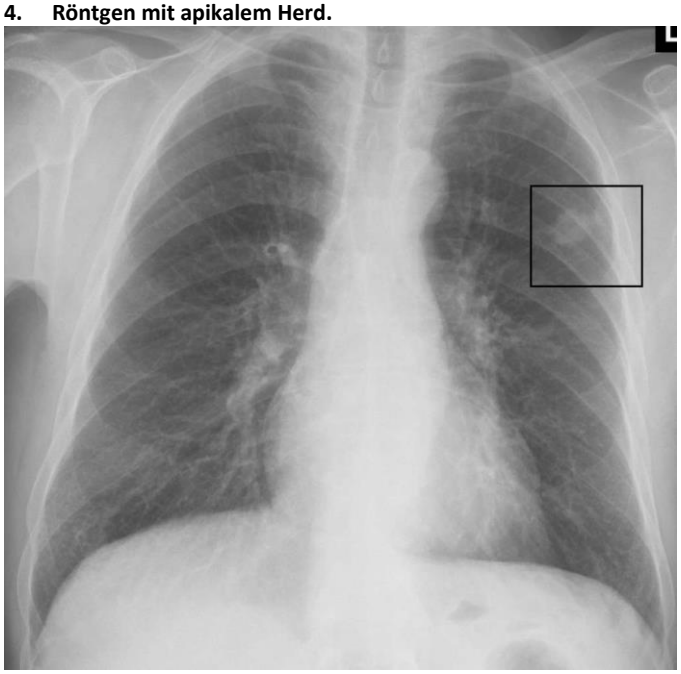
-Wie sieht es klinisch aus? A: s. 88.

Kx:

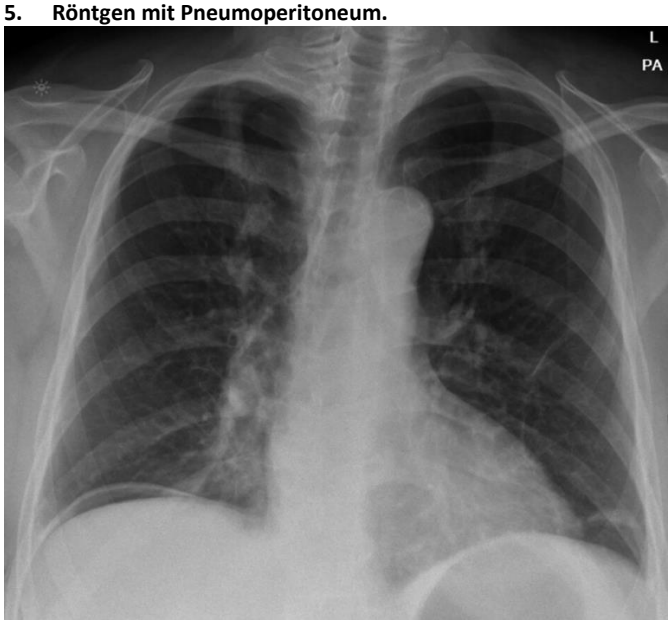
*Plötzliche, stechende, atemabhängige thorakale Schmerzen.

*Starke Dyspnoe, Zyanose.

*Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz mit gestauten Halsvenen.
*Schocksymptomatik.
KU:
*Inspektion: Asymmetrische Thoraxexkursion.
*Palpation: Kein Stimmfremitus.
*Perkussion: Hypersonorer Klopfschall.
*Auskultation: Fehlendes oder abgeschwächtes Atemgeräusch.
-Wie tief sollen wir die Drainage reinschieben?
Ca. 20cm kranial.
4. Röntgen mit apikalem Herd.

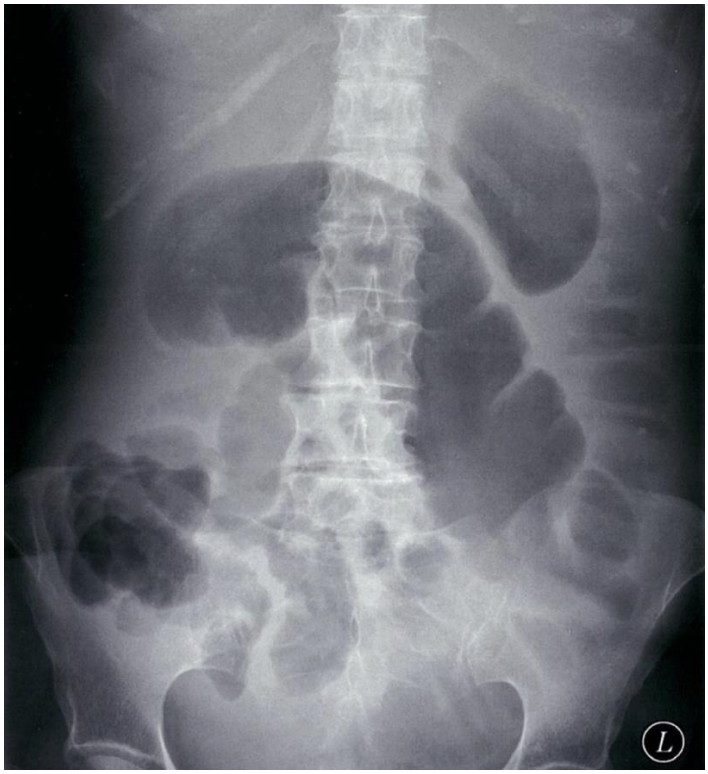


Lungenrundherde (Noduli): <3 cm. Tumor > 3 cm.
Ursachen:
*Tumoren: bösartig (Bronchialkarzinom, Metastasen) und gutartig (Adenom, Hamartom).
*Infektionen: Tuberkulose, Abszess.
*Granulome: Sarkoidose, Granulomatose mit Polyangiitis (M. Wegener).
5. Röntgen mit Pneumoperitoneum.

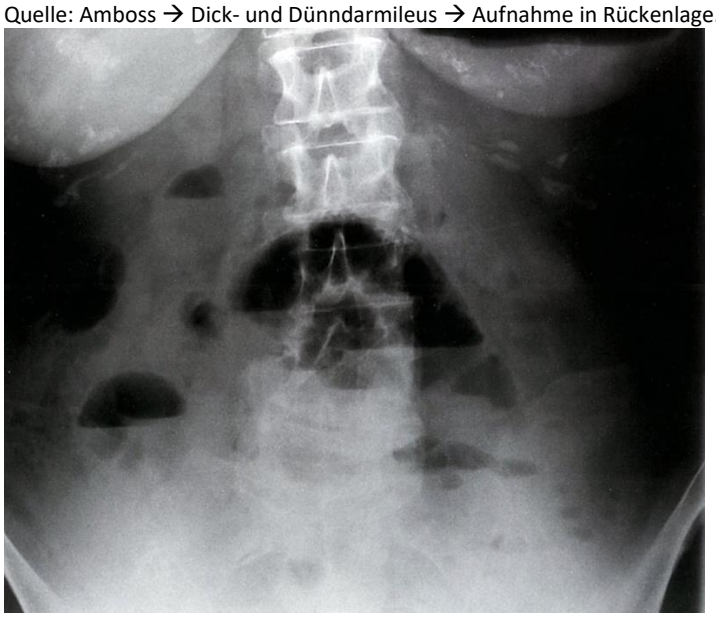


Quelle: Amboss → Freie Luft unter rechtem Diaphragma = Pneumoperitoneum.
Ursachen:
-Perforation von GIT → UV, UD, Divertikel → KU: Brettharter Bauch (Abwehrspannung).
-Z.n. Laparoskopie → Innerhalb 4 Wochen nach Laparoskopie sieht man Luft im Abdomen.
Bei Perforation von Gallenblase sieht man keine Luftsichel, weil es keine Luft in Gallenblase gibt.

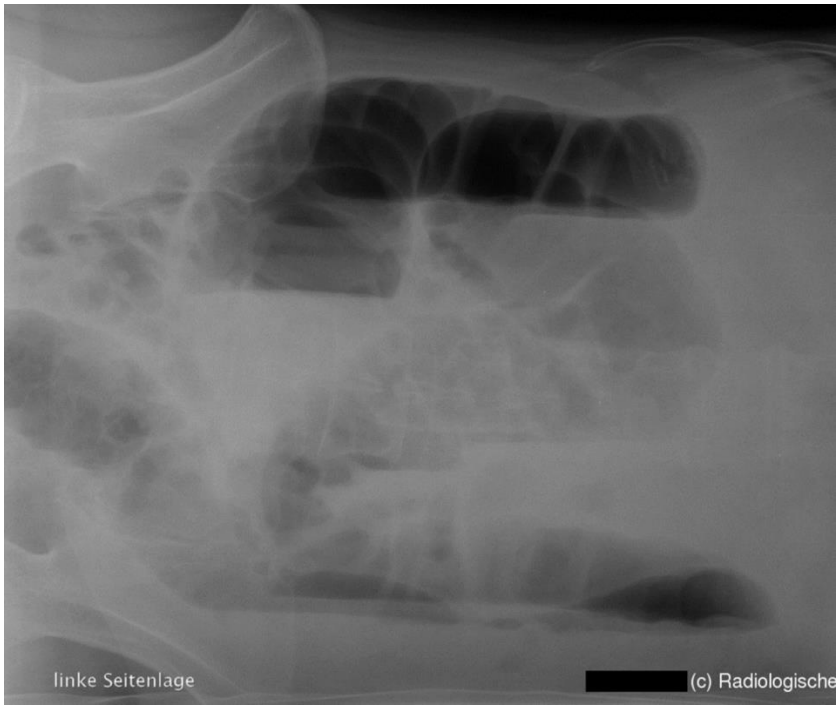
6. Ileusbild.



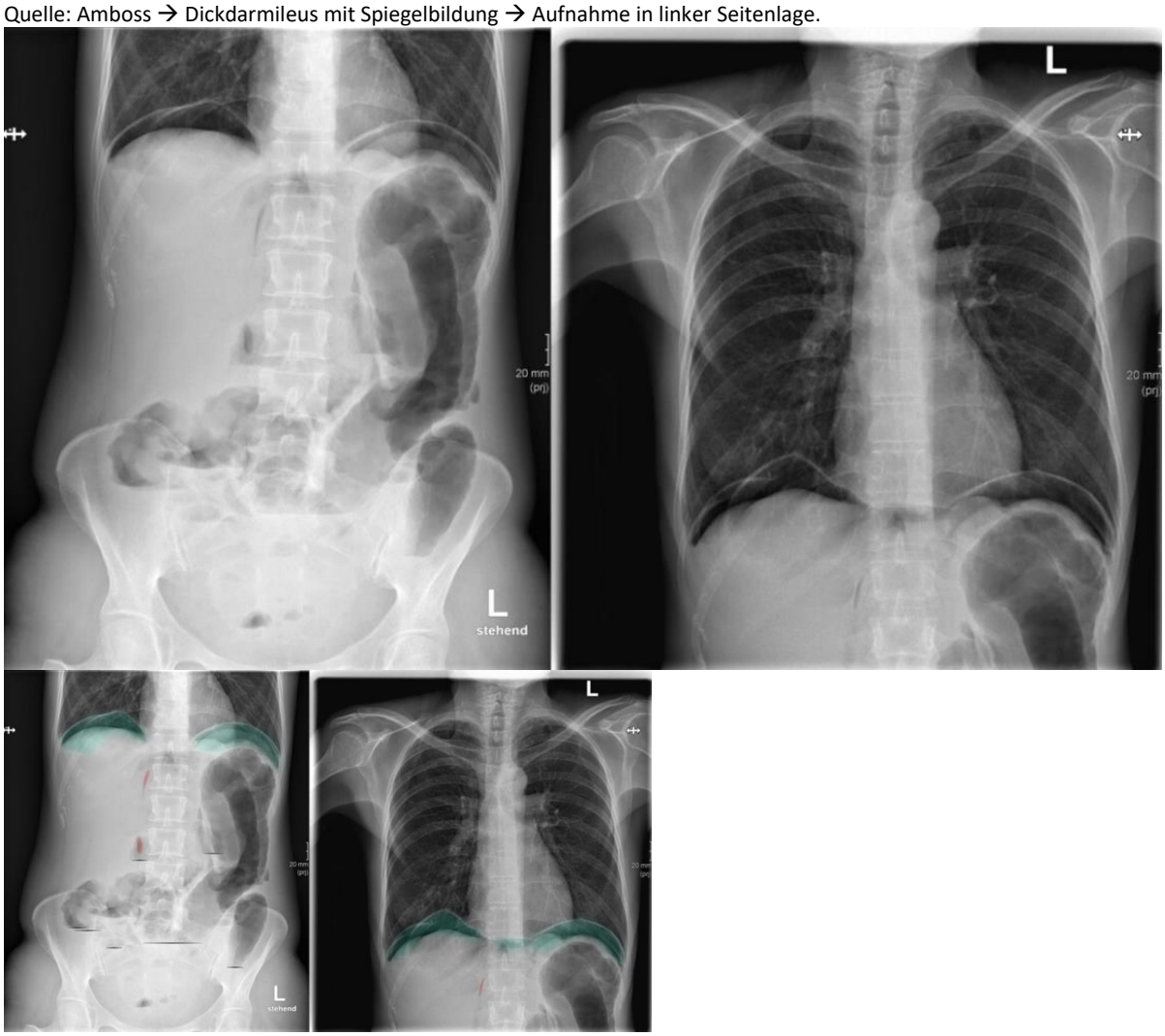
Quelle: Amboss → Dick- und Dünndarmileus → Aufnahme in Rückenlage.



Quelle: Amboss → Dünndarmileus mit Spiegelbildung → Aufnahme im Stehen.

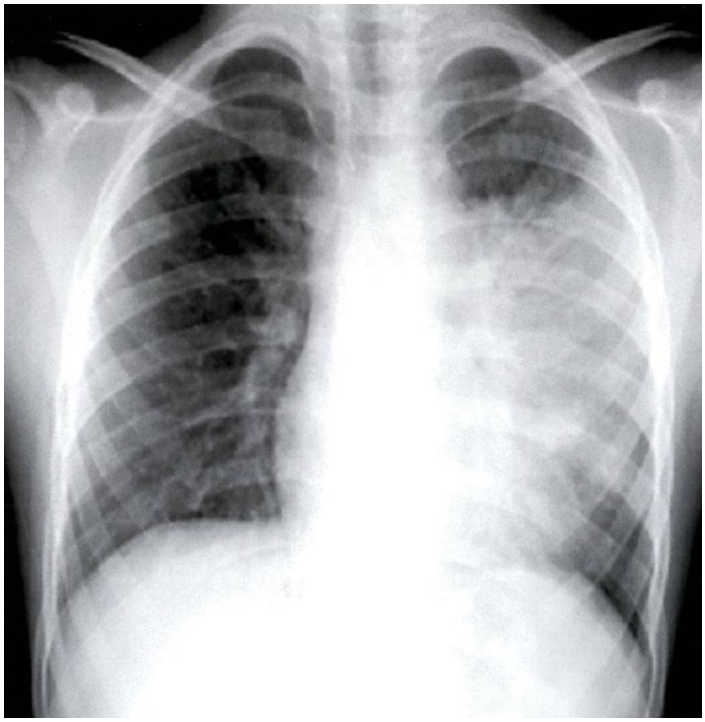


Quelle: Amboss → Dickdarmileus mit Spiegelbildung → Aufnahme in linker Seitenlage.

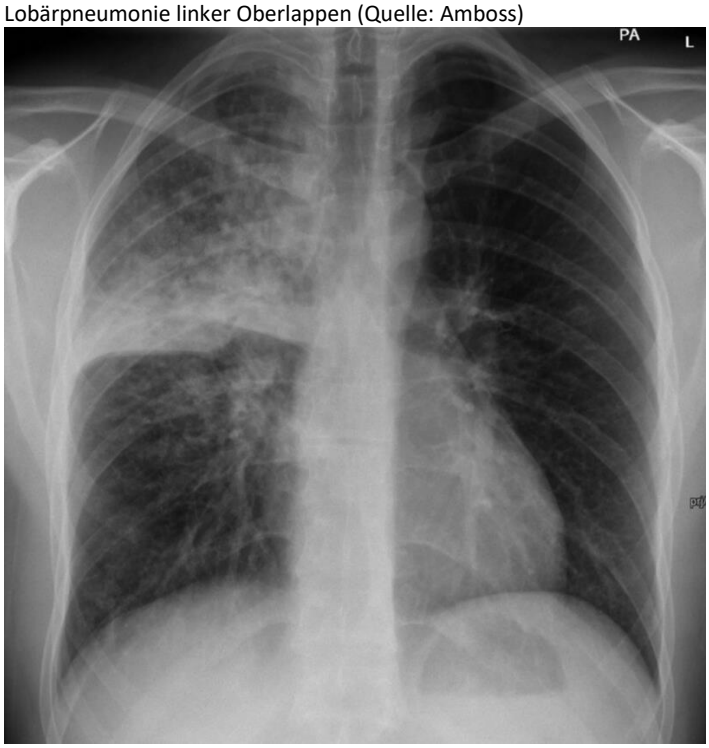


Quelle: Amboss → Dickdarmileus mit Perforation.

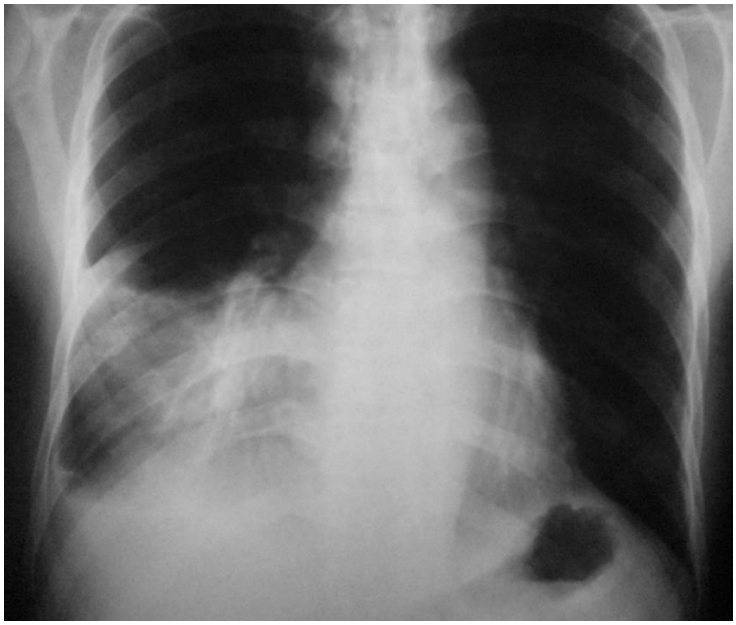
7. Pneumonie.

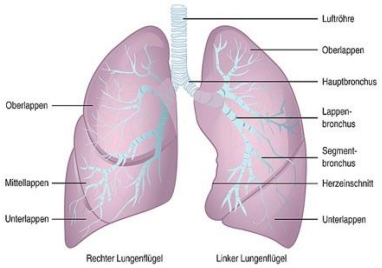


Lobärpneumonie linker Oberlappen (Quelle: Amboss)

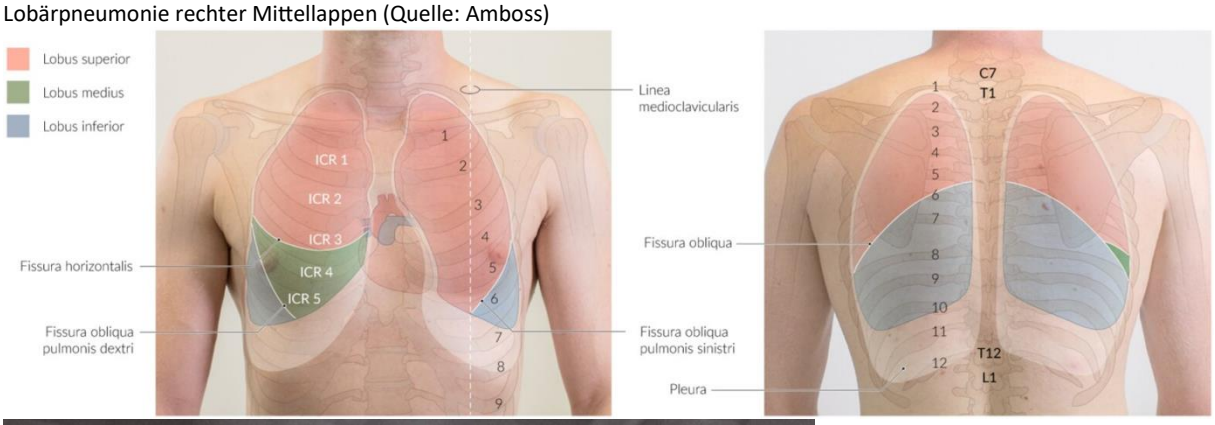


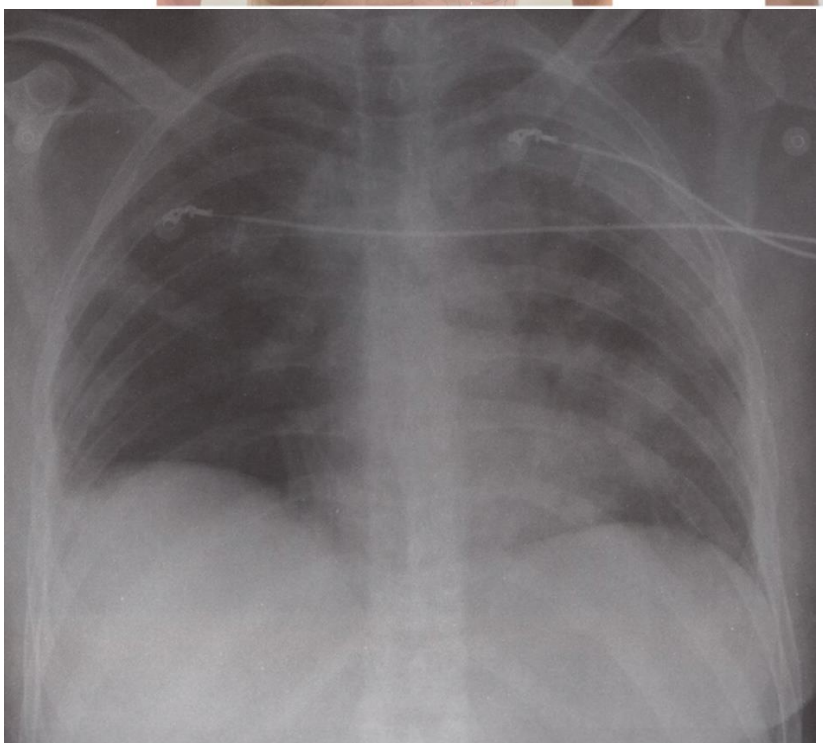
Lobärpneumonie rechter Oberlappen (Quelle: Amboss)



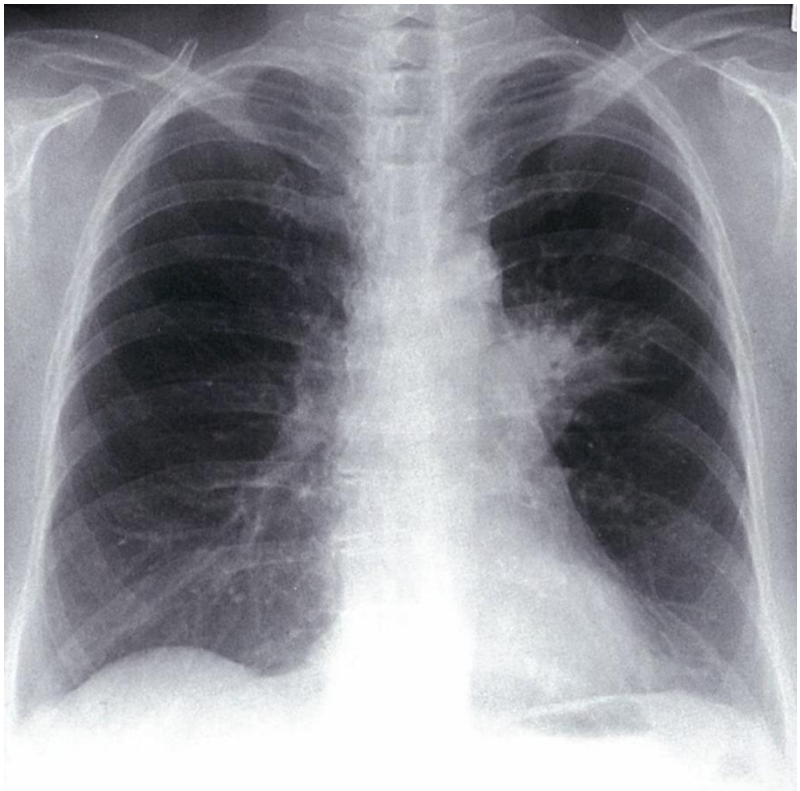


Lobärpneumonie rechter Mittellappen (Quelle: Amboss)



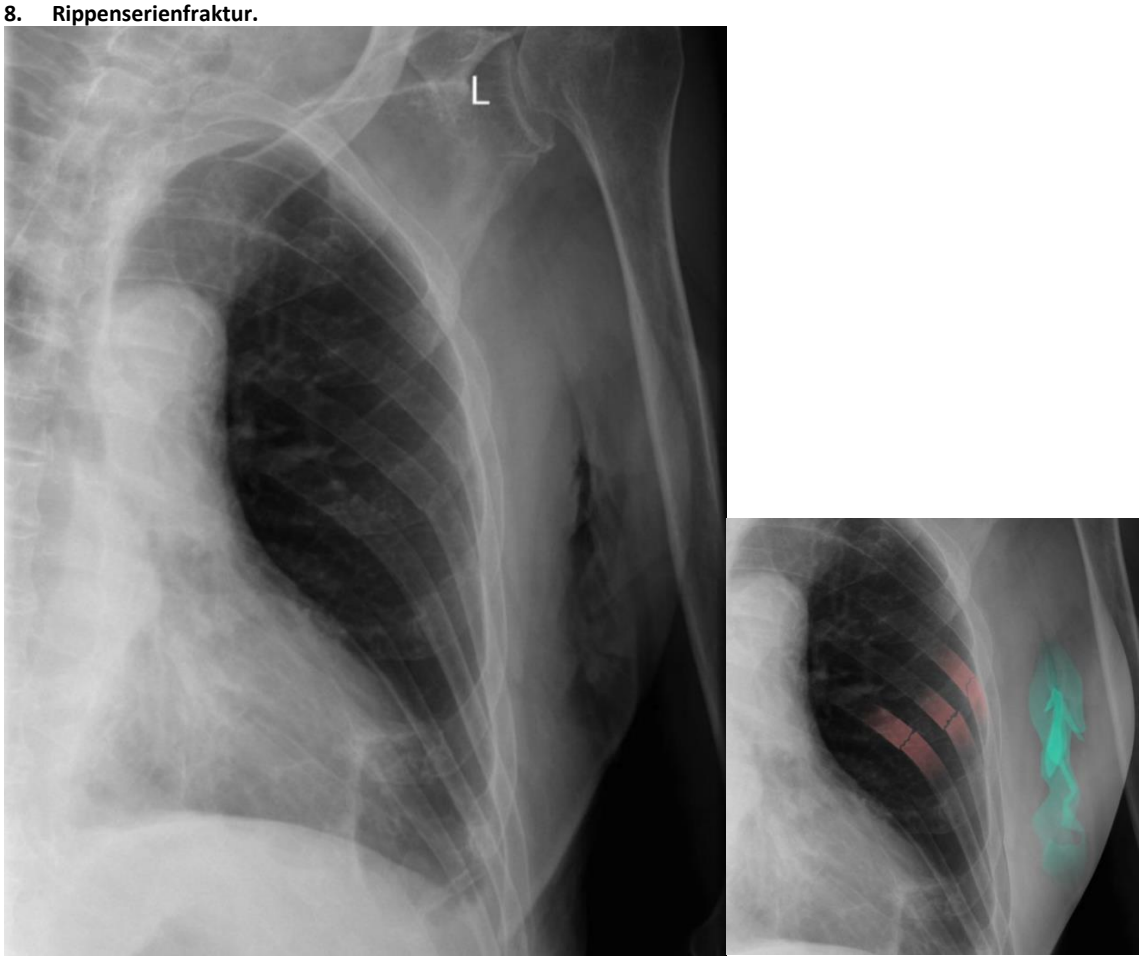


Lobuläre Pneumonie (Bronchopneumonie): auf das gesamte Lungenparenchym multiple, unscharf begrenzte Fleckschatten, die teilweise konfluieren. (Quelle: Amboss)

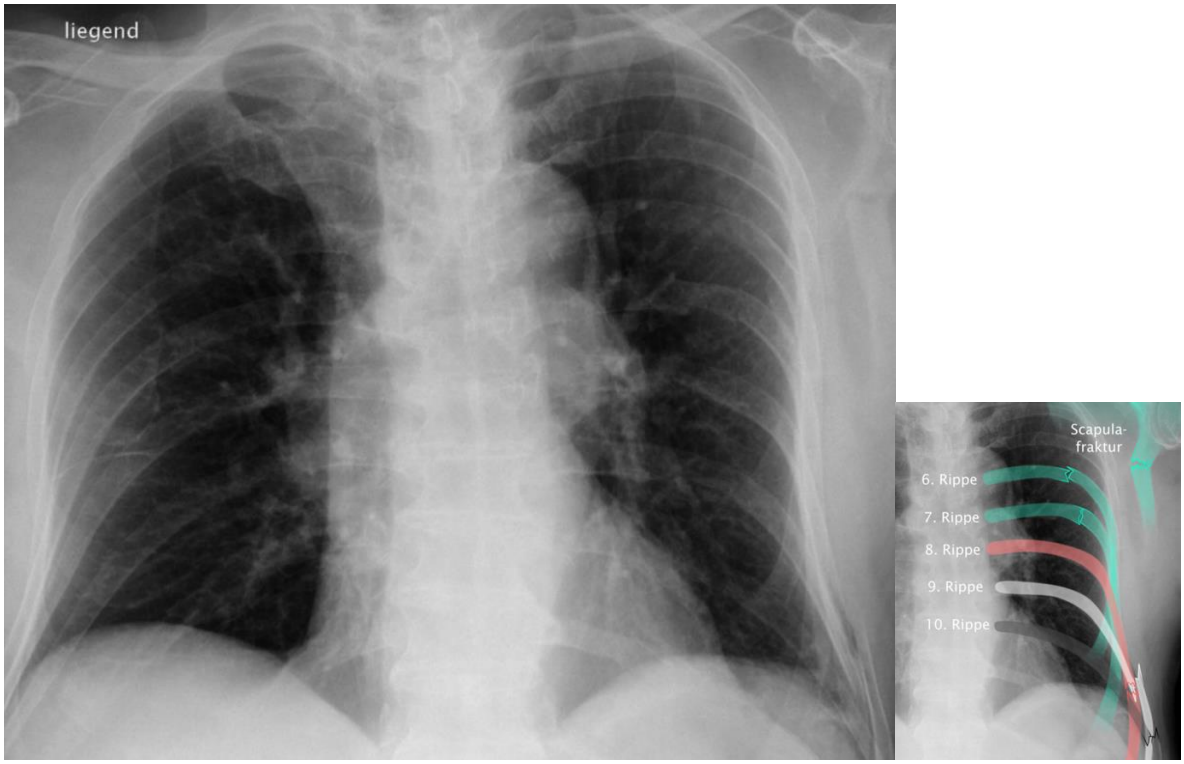


Legionellenpneumonie linker Oberlappen: Perihiläre Verschattung (Quelle: Amboss)

8. Rippenserienfraktur.

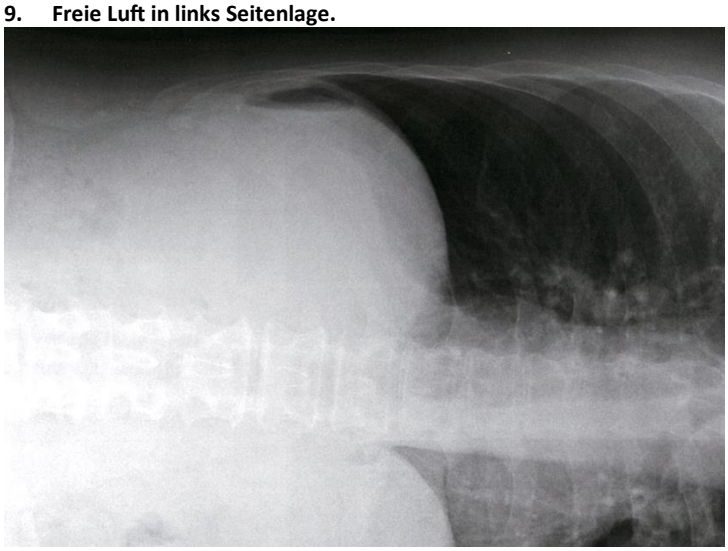


Rippenserienfraktur der 5-7. Rippe mit Weichteilemphysem (Quelle: Amboss).



Rippenserienfraktur der 6-10. Rippe mit Scapulafraktur (Quelle: Amboss).

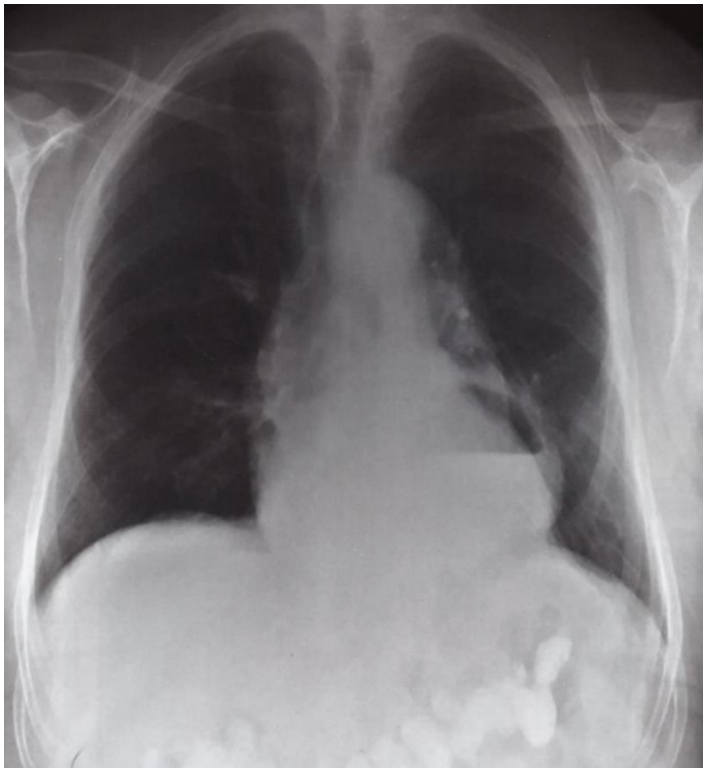
9. Freie Luft in links Seitenlage.



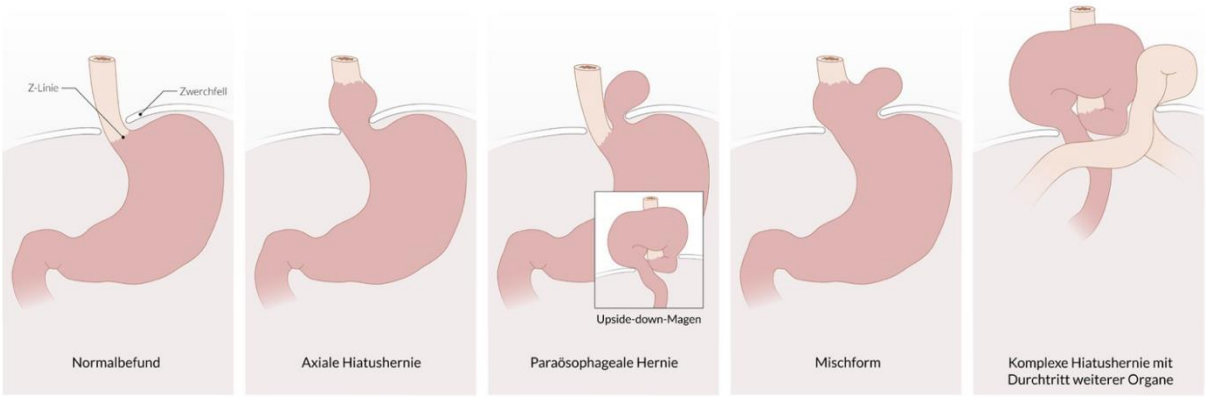
Freie intraabdominelle Luft in Linksseitenlage (Quelle: Amboss).

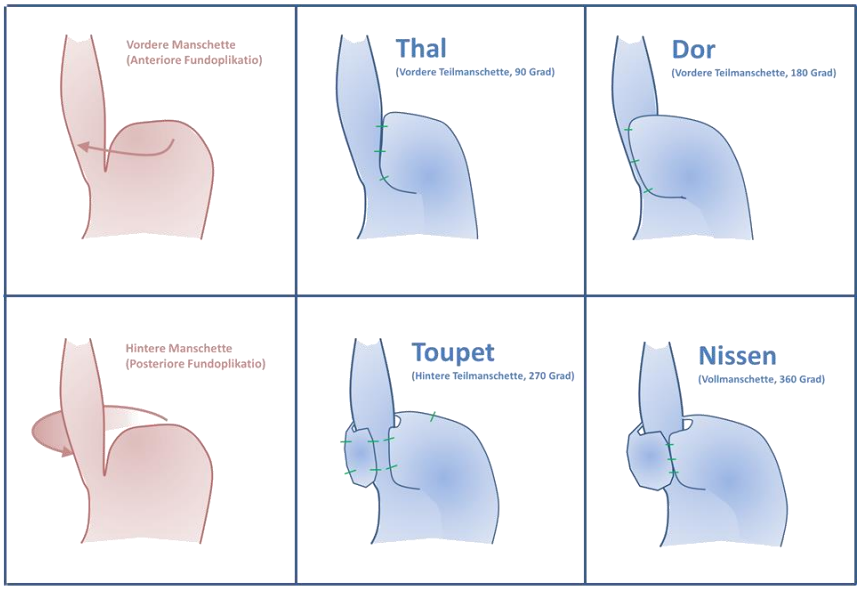
10. Röntgenbild in Seitenlage mit freier Luft über Leber. Kolon war erweitert, was kann das sein? A: s. Frage 6.
Kolonperforation nach Ileus.
-Machen wir CT oder OP?
Notfall-OP in 6h, wir müssen keine Zeit verlieren.

11. Rö-Thorax mit einem ballonförmigen Schatten vor dem Herzen mit Gas- Flüssigkeitsstand, was ist das? A: s. 434.
Ich: Abszess.
Prüfer: Das kann sein, aber ist nicht.
Ich: Darm.
Prüfer: Ja, und was bedeutet das?
Ich: Hiatus Hernie.
Prüfer: Wie ist die Behandlung?
Ich: Operativ; entweder Fundoplicatio oder Hemifundoplicatio.
Prüfer: Nach wem?
Ich: Nach Nissen.



Upside-Down-Magen (Quelle: Amboss)





Fundoplication (Quelle: antireflux.info)

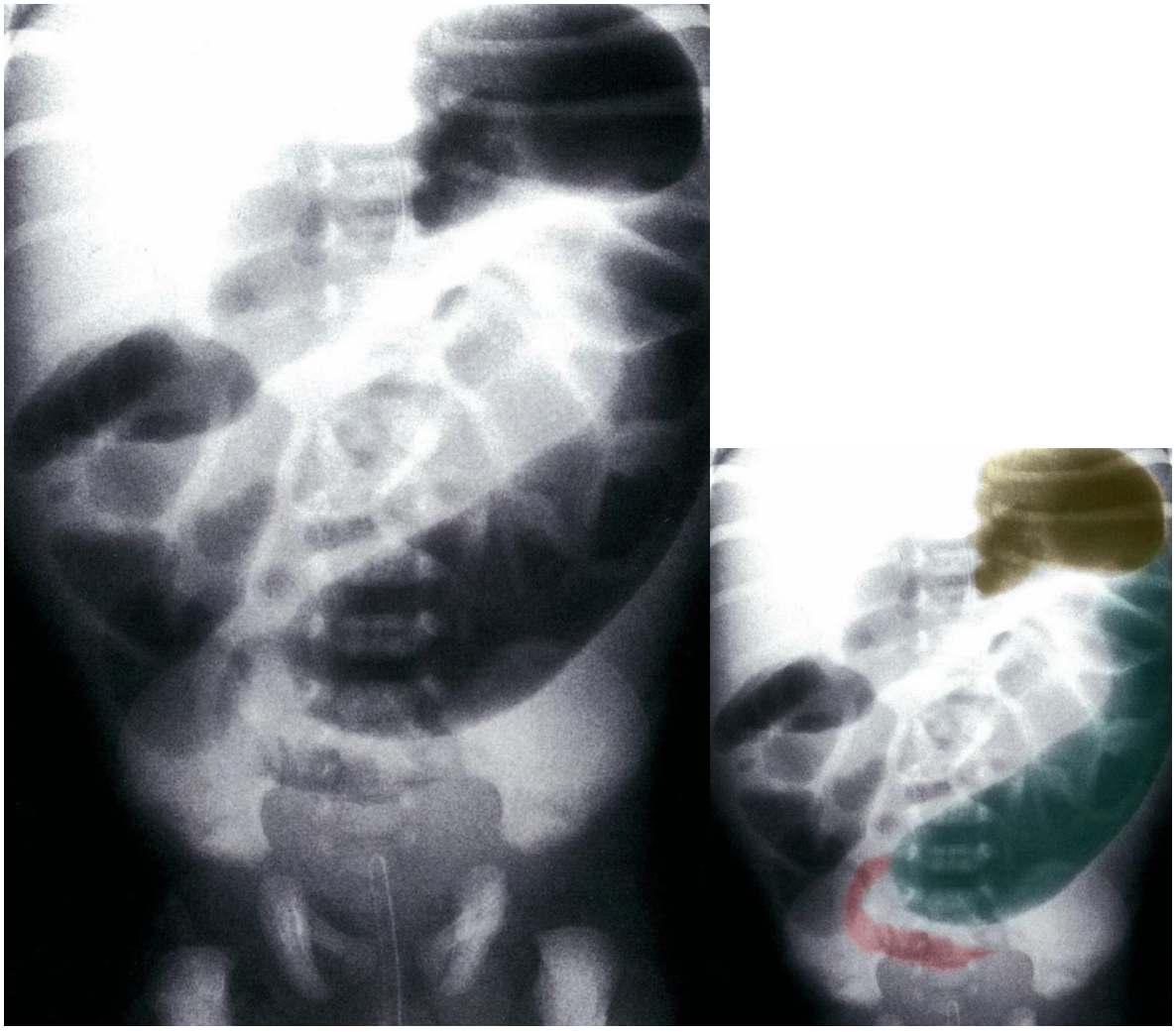
12. Ich bin Kinderärztin, ich bekam Röntgenbild von Morbus Hirschsprung: Definition und Behandlung?

Angeborene Aganglionose des Kolons.

Kx: Verzögerter Mekoniumabgang oder Darmverschluss.

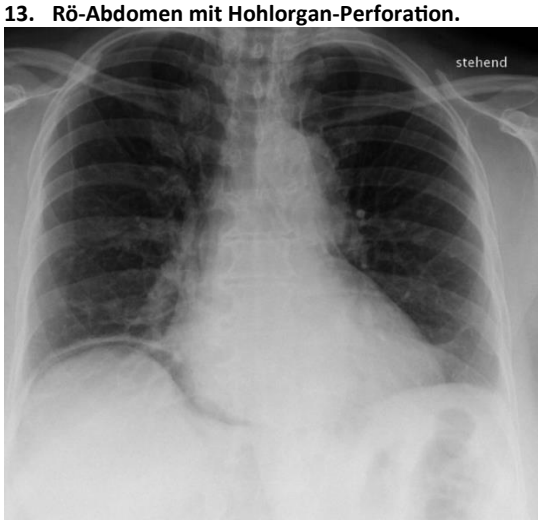
Dx: Röntgen mit KM, dann Biopsie.

Tx: Resektomie des betroffenen Bereichs.



Massive Dilatation des Colon descendens (grün) sowie ein verengtes Sigma (rot) und Magenblase (gelb). (Quelle: Amboss).

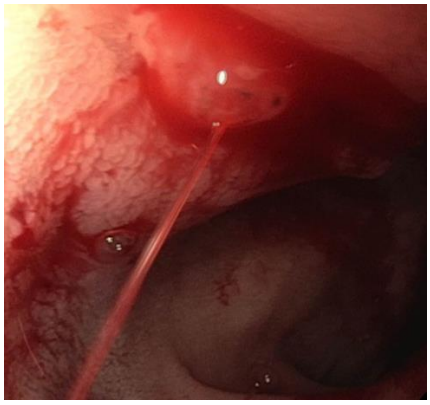
13. Rö-Abdomen mit Hohlorgan-Perforation.



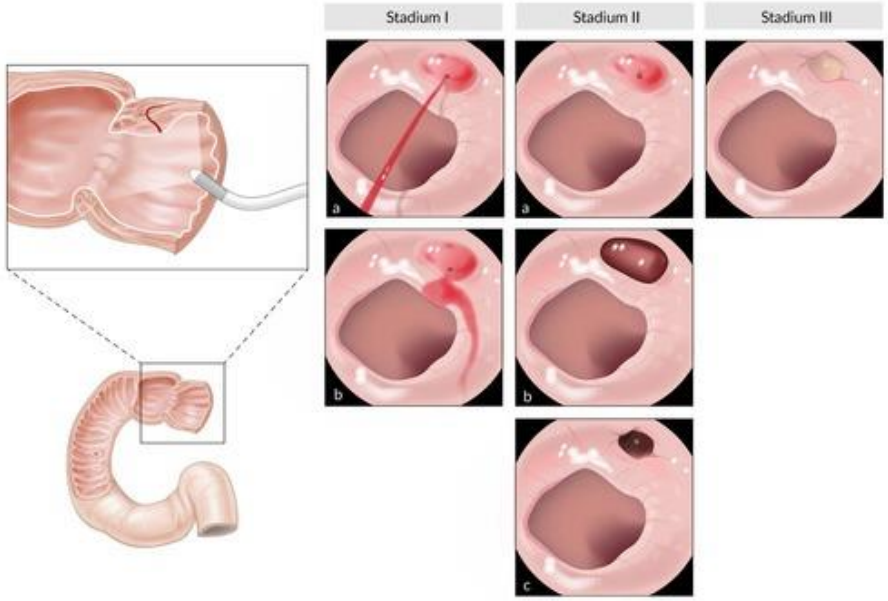
Quelle: Amboss.

14. Bild von Ulkus ventrikuli. Welches Stadium (Forrest) ist es? A: s. 430.

Forrest St. 1a → Spritzende arterielle Blutung.



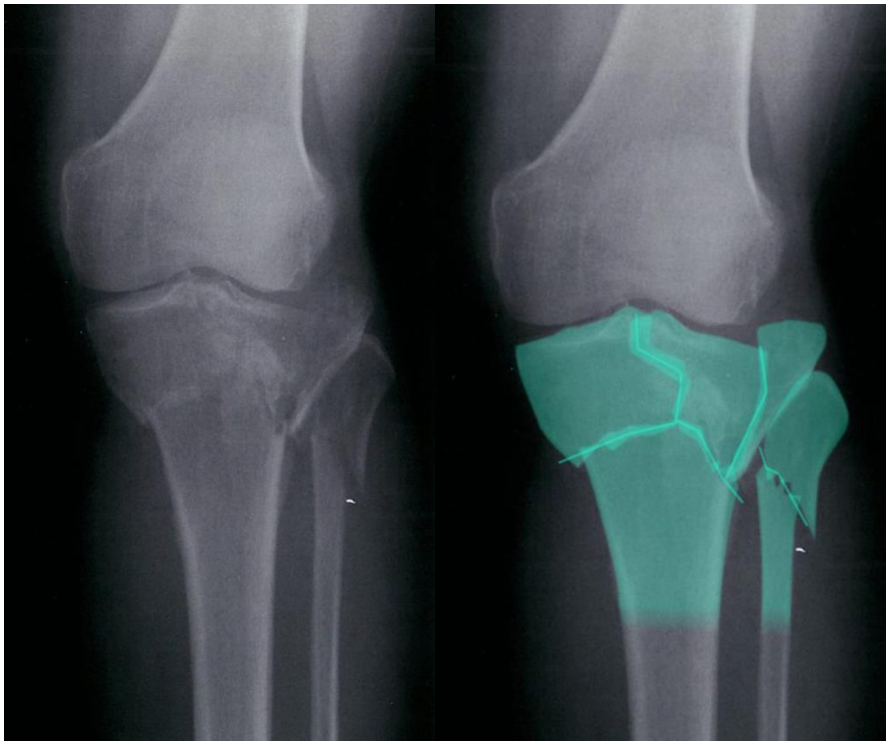
Forrest I: Aktive Blutung:
Ia Spritzende arterielle Blutung ca. 85–100%
Ib Sickerblutung ca. 25–55%
Forrest II: Inaktive Blutung:
IIa Läsion mit sichtbarem Gefäßstumpf ca. 20–50% → wir sehen im ÖGD das Gefäß unbedeckt, keine Schleimhaut drüber.
IIb Koagelbedeckte Läsion ca. 20–40%
IIc Hämatinbelegte Läsion ca. 5–10%
Forrest III: Läsion ohne Blutungszeichen.
Ulkus-Blutung Typ1a und 2a sind absolute OP-Indikationen:
*Typ 1a muss sofort in 30min operiert werden.
*Typ 2a muss frühelektive in 12h operiert werden.



Quelle: Quizlet.

15. **Bild vom Unterschenkel mit komplizierter Fraktur; beides Tibia + Fibula. Der Pat ist wach ansprechbar, beschreiben Sie das Bild. Wie gehen Sie vor?**

*cABCDE.
*Anamnese → Notfallanamnese nach SAMPLER-Schema.
*KU: Kurzes Bodycheck, offene Wunden, pDMS.
*Analgesie mit Morphin und Analgosedierung mit Esketamin.
*Bei offener Fraktur: Cefuroxim oder Amp/Sul und Tetanus.
*Tx: Plattenosteosynthese.

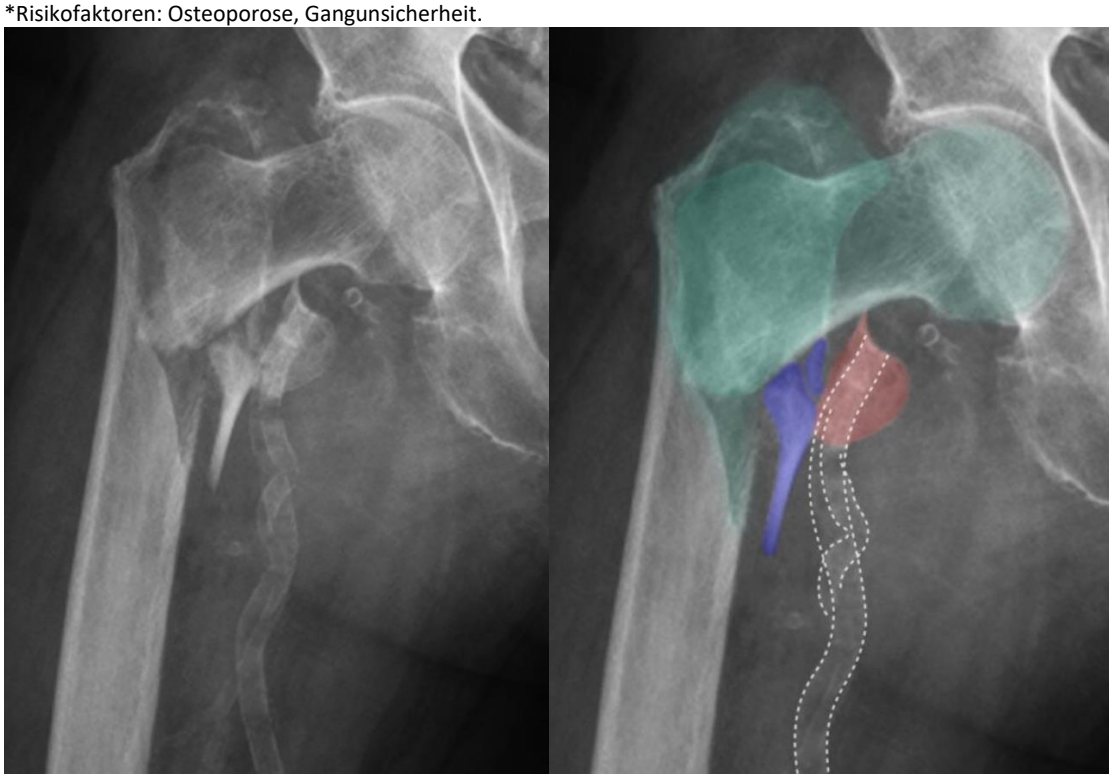


-Was ist Kompartment Syndrom? A: s. 349.

16. Röntgen mit pertrochantäre Femurfraktur. Es gab keine Frakturlinie. Prüfer hat mir aber geholfen. Was sind die Ursachen bei alten Menschen?

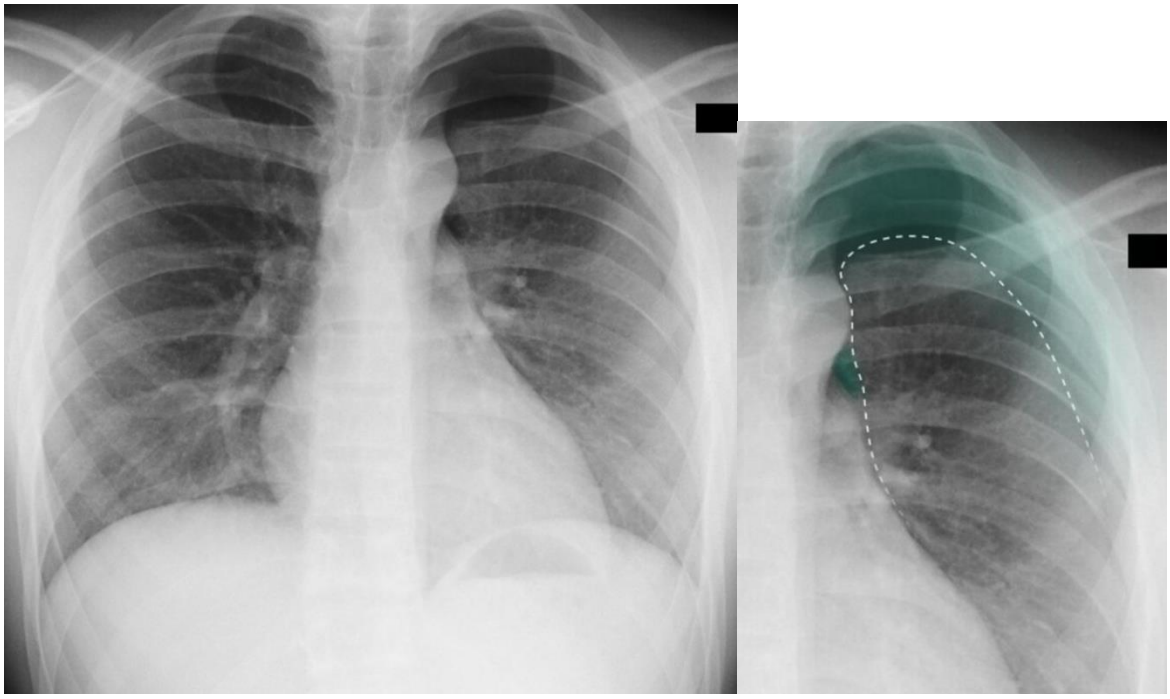
*Niedrigrasanztrauma aus dem Bett oder Sitz.

*Risikofaktoren: Osteoporose, Gangunsicherheit.



Pertrochantäre Femurfraktur mit Abriss des Trochanter minor (rot) (Quelle: Amboss).

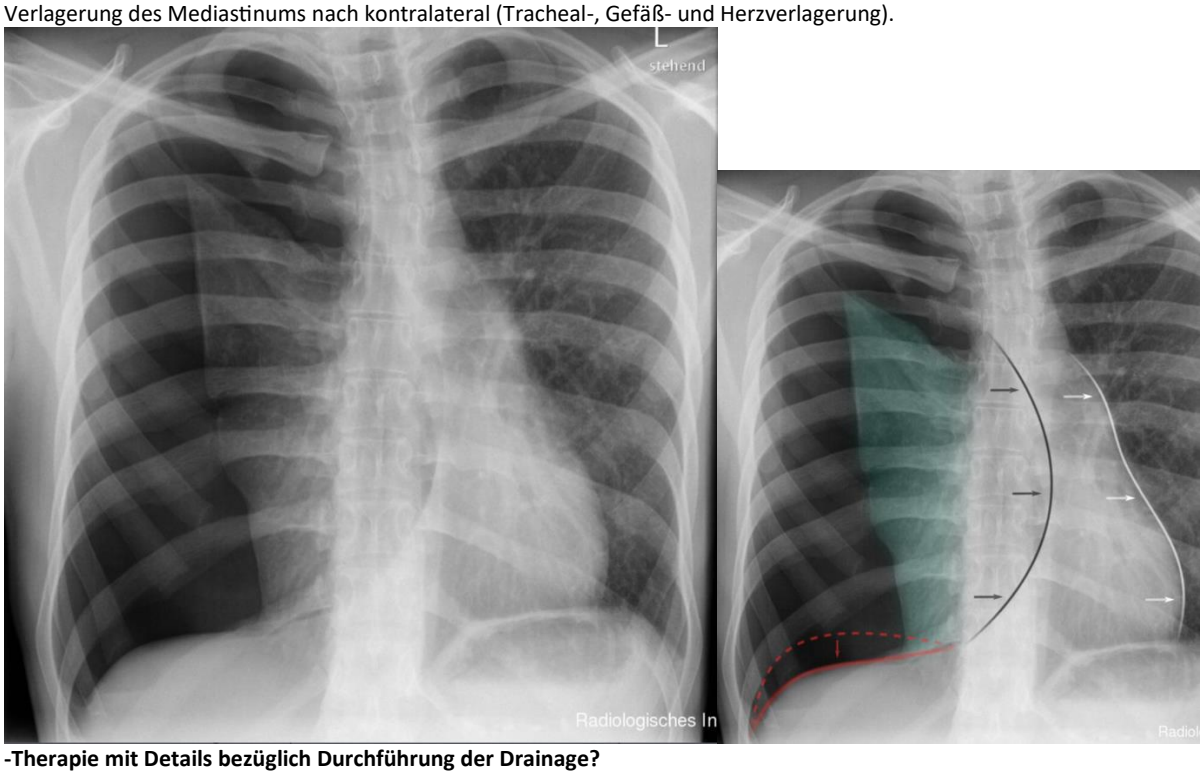
17. Rö-Thorax mit Pneumothorax, Bild war nicht super durchgeführt. Pat mit zunehmender Dyspnoe seit 2 Wochen, linke Lunge kollabiert. Befunden Sie bitte?



Apex ist hypertransparent und hier gibt es keine physiologische Gefäßzeichnung (Quelle: Amboss).
*Abbruch der Gefäßzeichnung.
*Vermehrte Strahlentransparenz.
*„Pneulinie“ Pleura visceralis als feine Haarlinie sichtbar.

18. Wie kann man eine Spannungspneumothorax im Röntgen diagnostizieren?

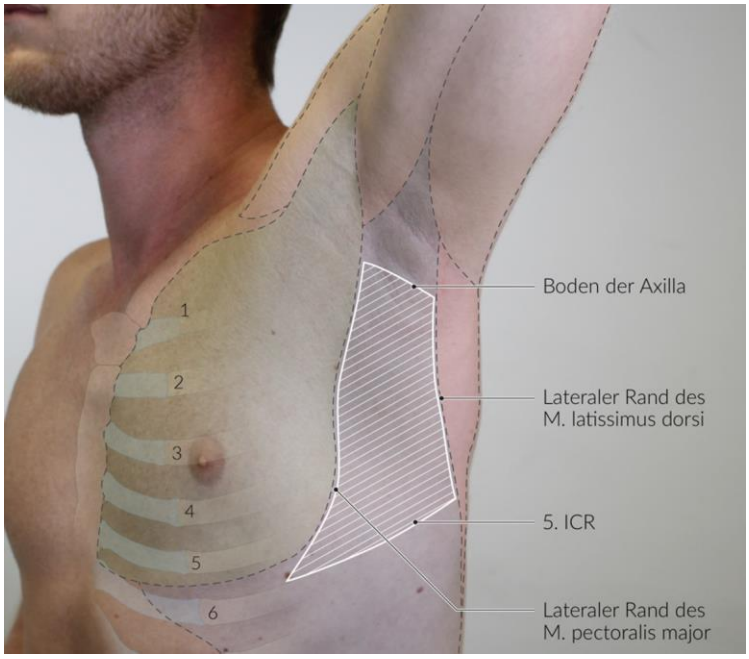
Verlagerung des Mediastinums nach kontralateral (Tracheal-, Gefäß- und Herzverlagerung).



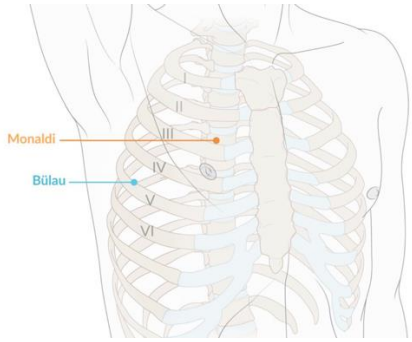
-Therapie mit Details bezüglich Durchführung der Drainage?

Monaldi:
*2. ICR in der Medioklavikularlinie.
*Anwendung eher in Ausnahmefällen, z.B. notfallmäßige Entlastung eines Spannungspneumothorax.
*Aufgrund der ventralen Lage nicht zur Entlastung eines Hämatothorax geeignet.

Bülau:
*4. ICR zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie im „Safe Triangle“.
*Standardmäßiger Zugang für die meisten Indikationen.

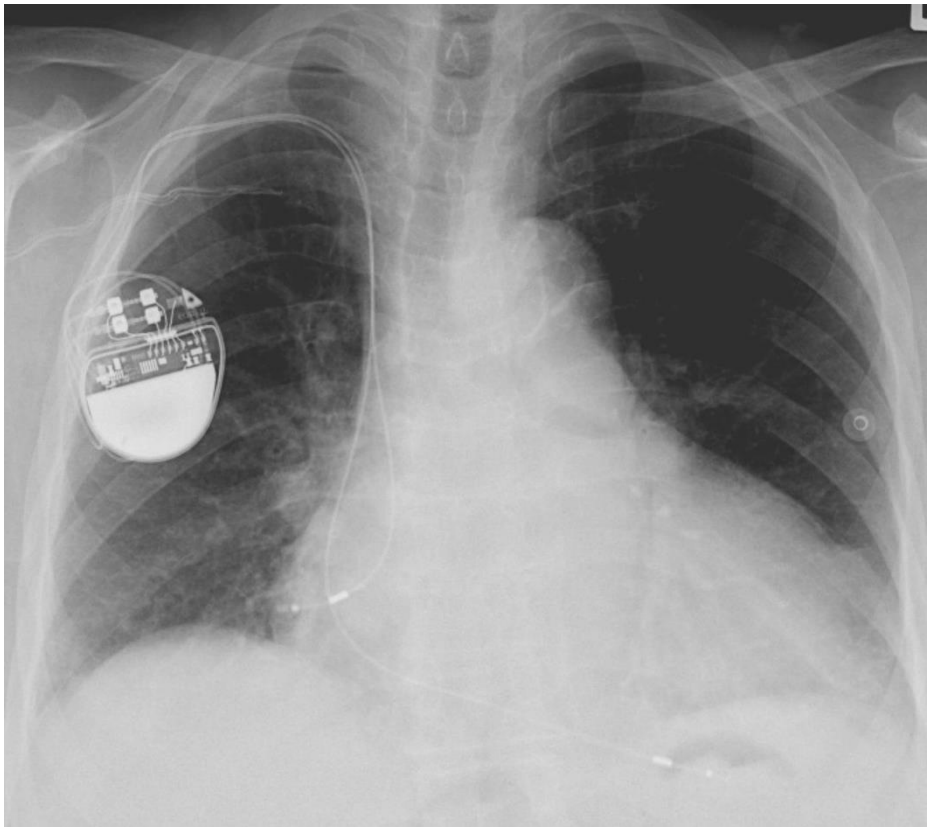


Indikationen der Punktion:
-Ausdehnung von Pneumothorax in Rö-Thorax <2 Querfinger → Keine Behandlung nötig.
-Bei >2 Querfinger → Therapie mit Bülau oder Monaldi Drainage:
a. Bülau:
*Chirurgisch.
*4. ICR vordere oder mittlere Axillarlinie.
*Punktion am oberen Rippenrand.
*Schlauch 20cm nach kranial vorschieben → kranial bei Luftansammlung, kaudal bei Flüssigkeitsansammlung.
*Warum Drainage wird angelegt?
Um Negativdruck (-25mmH2O) zu erstellen (Sog: Saugen), damit Luft rauskommt → Dann machen wir eine Rö-Kontrolle, ob Drainage richtig gelegt ist → wenn Lunge expandiert ist, dann ist es richtig gelegt.
*Bei Pneumothorax gibt es eine Wunde in der Lunge, deswegen muss der Pat im KH bleiben bis die Wunde ausheilt → Also mind. 3-5 Tage muss der Pat im KH bleiben.
*Nach 3-5 Tagen klemmen wir mit Klemmer den Sog (Schlauch der Drainage) ein, also wir schalten den negativen Druck für 6h aus → Nach 6h machen wir eine Röntgen-Kontrolle, ob die Lunge nochmal kollabiert ist oder expandiert bleibt:
→ Wenn Lunge kollabiert, d.h. die Wunde ist noch nicht ausgeheilt → Dann machen wir noch ein Sog-Versuch 5 Tage mit -25 bis -35mmH2O negativem Druck → Nach 5 Tagen nochmal Einklemmung für 6h → Rö-Kontrolle: kollabiert → Dann diesmal Konsil an Chirurgen.
→ Wenn Lunge nach Sog-Einklemmung expandiert bleibt, d.h. die Wunde ist geheilt → Das bedeutet, die Lunge auch ohne Sog expandiert bleibt, dann ziehen wir die Drainage aus (zu zweit).
*Drainage saugt nicht nur Luft, sondern auch Flüssigkeit aus Pleuraraum.
*Wenn in der Rö-Kontrolle direkt nach der Anlage der Drainage die Lunge immer noch kollabiert ist, dann gibt es 3 mögliche Ursachen: 1. Drainage-Schlauch ist abgeknickt, 2. Es gibt Verstopfung im Schlauch, 3. Wunde ist zu groß und -25 mmH2O negativer Druck reicht nicht. → Wir nehmen eine 20ml Spritze und zuerst Aspirieren, wenn es kein Problem gibt, dann gibt es keine Abknickung oder Verstopfung → Wenn wir Luft schicken und es ein Hindernis gibt, oder wenn wir nicht aspirieren können, dann ist der Schlauch verstopft oder abgeknickt → Dann spritzen wir 10-20ml NaCl und öffnen das → Wenn keine Abknickung oder Verstopfung gibt, dann das bedeutet die Wunde ist zu groß und -25mmH2O reicht nicht → Wir erhöhen den Druck auf -30-35mmH2O und machen Rö-Kontrolle → Wenn immer noch nicht reicht, dann CT oder MRT um die Größe der Wunde zu sehen und danach chirurgisches Konsil.
b. Monaldi: 2. ICR mittlere Klavikularlinie → Monaldi ist nicht chirurgish, aber es gibt keine Priorität von Bülau oder Monaldi aufeinander, beide funktionieren gleich und gut.



Spannungspneumothorax: Wg. Ventilmechanismus: Luft kommt rein, geht nicht raus → Zyanose (livide Lippen) → Wir machen Perkussion und feststellen, welche Seite Pneumothorax hat → Dann so schnell wie möglich mit einer Kanüle mit Ventilmechanismus (wenn nicht, dann mit Schraubenzieher oder sogar Kuli) zwischen 2-3. ICR midklavikulär punktieren und Druck vermindern → Wenn nach einer kurzzeitigen Verbesserung, wieder dem Pat schlecht geht, dann d.h. gibt es Spannungspneumothorax auch in der Gegenseite → Dann punktieren wir auch die Gegenseite → Haben Sie keine Angst, dass es weh tun wird → Die Pat im Schock verspüren keine Schmerzen wegen Todangst.
→ Erste Rippe steht unter Clavikula.
Kanülen mit Rückschlagventil: Pleurakanüle nach Matthys, Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
***Teigel-Kanüle:** Am Unfallort bei Spannungspneumothorax muss man Ventil machen mit einem Nadel und Fingerspitze von Handschuhen → Auf diese Weise kann Luft aus dem Pleuraspalt durch die Kanüle raus, aber nicht rein.
***Als Ultima Ratio:** VVK = Braunüle = Flexüle = Kanüle = Viggo.

Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
-Mögliche Komplikationen bei Pleurapunktion?
*Verletzung von Interkostalnerven und -gefäßen.
*Blutung bis zum Hämatothorax.
*Reexpansionsödem.
*Infektion => Pleuraempyem.
-Warum benutzt man Tabakbeutelnaht?
Nicht nur zur Fixation der Drainage, sondern auch zur Hinderung des Luftlecks.
19. Röntgen-Thorax mit Schrittmacher, nur beschreiben.



Röntgenbild mit Zweikammer-Schrittmacher (Quelle: Amboss).

20. Röntgen-Thorax mit Spontanpneumothorax. Beschreiben? Therapie? A: s. Frage 18.

-Wo legen wir Bülau-Drainage?

4. ICR Midaxillarlinie.

-Typen von Drainage?

Monaldi: 2. ICR Midklavikular.

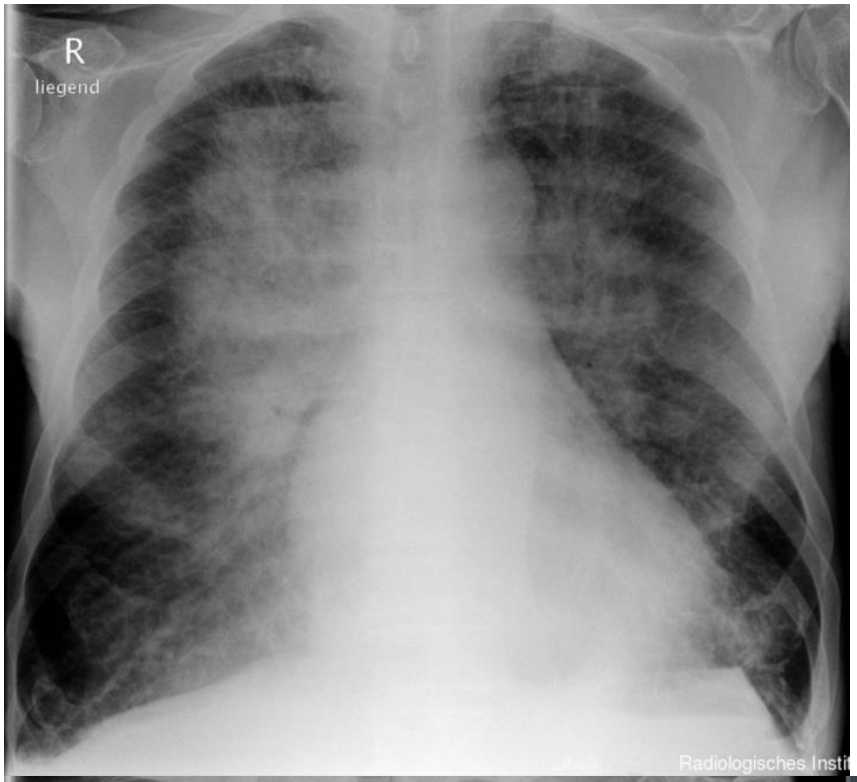
Bülau: 4. ICR Midaxillar.

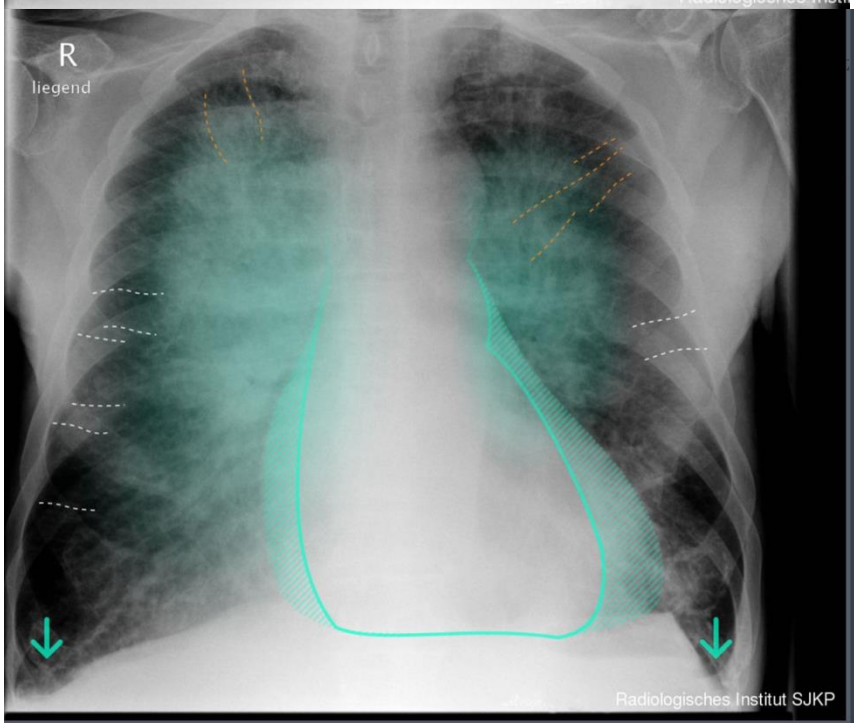
21. Ganz kurz das Rö-Bild beschreiben: Symmetrisch, Röntgentransparenz, Zwerchfellkuppel, Rippenwinkel, Trachea im Vergleich zu den Vorsätzen, Mediastinum Verlagerung. A: s. Frage 1.

22. Spannungspneumothorax. Ich sollte zeigen, wo man den Bülau-Katheter legen soll.

4. ICR Midaxillarlinie → 20cm kranial vorschieben.

23. Dekompensierte Herzinsuffizienz mit PE bds.





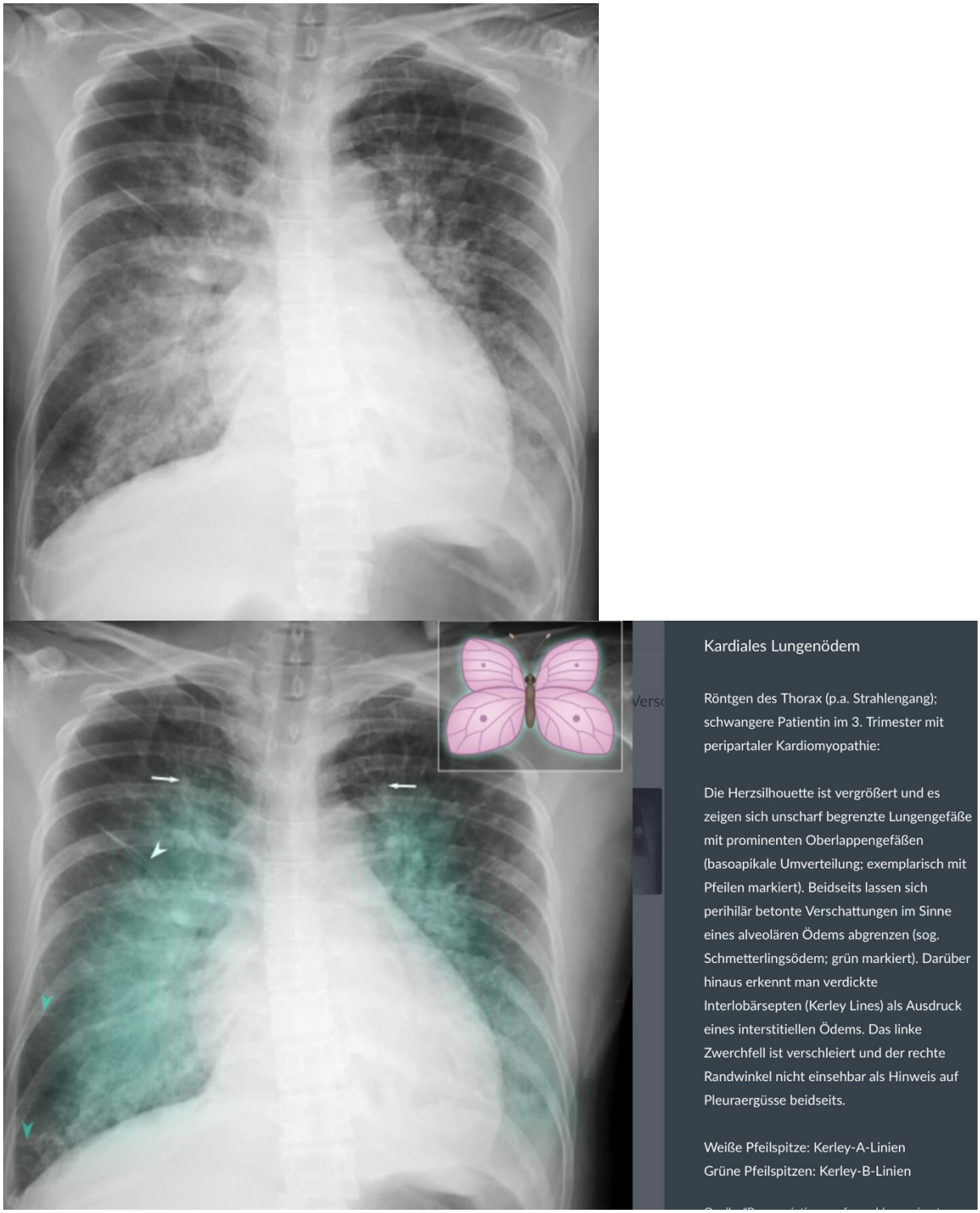
Schmetterlingsödem bei akutem Linksherzversagen

Röntgen Thorax im Liegen (a.p.-Strahlengang):

Perihilär beidseits zeigen sich Verschattungen mit Aussparung der Peripherie sowie eine verbreiterte Herzsilhouette (grüne Schraffur). Die Randwinkel sind zwar nicht komplett abgebildet, es liegen aber wahrscheinlich kleine Pleuraergüsse beidseits vor (Pfeile).

Die gestrichelten Linien sind sog. Kerley-Linien, die erweiterten interseptalen Lymphgefäßen entsprechen. Dabei unterscheidet man Kerley-A-Linien (orange), die von hilär nach apikal laufen, von Kerley-B-Linien (weiß), die sich als 1–2cm lange, horizontale Streifenschatten in der Peripherie zeigen. Die Befunde sind vereinbar mit einem Schmetterlingsödem bei akuter Herzinsuffizienz.

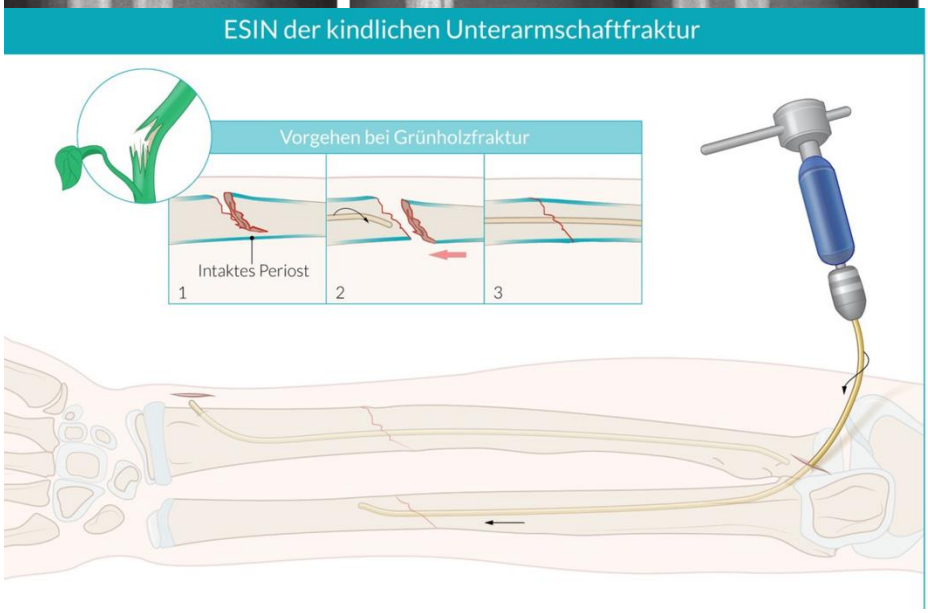
Herzlichen Dank an Dr. med. Kissig (Radiologisches Institut, Krankenhaus Hedwigshöhe, St. Hedwig-Krankenhaus Berlin und St. Josefs-Krankenhaus Potsdam) für die freundliche Überlassung dieses Bildes.



Quelle der Bilder: Amboss.

24. Drei Röntgenbilder: Hohlorganperforation, Pneumothorax und Pleuraerguss. Viele Fragen über diese Themen.

25. Röntgenbild von Radius: Grünholzfraktur.



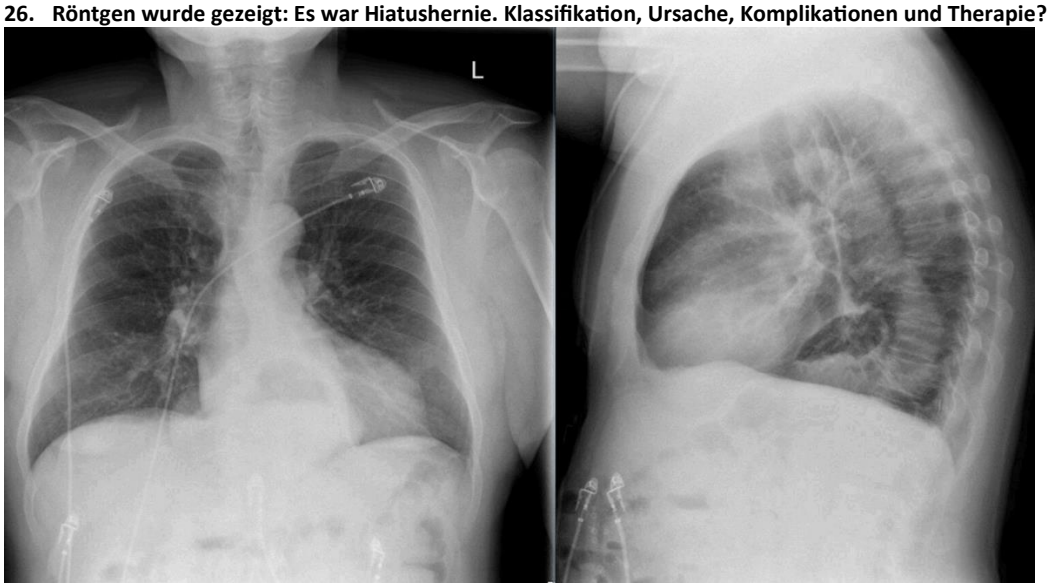
Operative Therapie der Unterarmschaftfraktur: ESIN

Kindliche Unterarmschaftfrakturen werden häufig mittels elastisch stabiler intramedullärer Nagelung (ESIN) stabilisiert. Da Radius und Ulna eine funktionelle Einheit bilden, wird pro Knochen nur einer statt zwei ESINs implantiert. Dies kann entweder wie hier dargestellt gegenläufig (Radius von distal und Ulna von proximal) oder aszendierend (beide ESINs von distal) erfolgen.

Vorgehen bei Grünholzfraktur: Bei einer Grünholzfraktur (Biegungsbruch), bei der – ähnlich wie bei einem jungen Ast – der Periostmantel auf einer Seite intakt bleibt, kann zur Vermeidung von Wachstumsstörungen eine Komplettierung des Bruchs notwendig sein (1). Anschließend wird die ESIN mit drehenden Bewegungen über den Frakturspalt geschoben (2) und das zweite Fragment aufgefädelt. In der abschließenden Röntgenkontrolle sollte die ESIN in allen Ebenen im Knochen zu sehen und die Fraktur möglichst anatomisch reponiert sein (3).

Quelle: © AMBOSS GmbH, Berlin und Köln, Germany

26. Röntgen wurde gezeigt: Es war Hiatushernie. Klassifikation, Ursache, Komplikationen und Therapie? A: s. 168.



27. Pat mit Pneumothorax. Röntgen wurde gezeigt, Beschreibung, Behandlung? A: s. Frage 18.

28. Röntgen mit Pneumonie, alles über Pneumonie, Behandlung (Antibiose), Keime? A: s. 84 und Frage 7.

-Keine Besserung, wann ändern wir die Antibiose?

Nach 48-72h.

29. Junger Patient hat Grippe seit einer Woche, kam heute zu Ihnen. KU: Normale Atemgeräusche in einer Seite und keine Atemgeräusche in anderer Seite. Röntgen wurde am Monitor gezeigt? Was ist falsch in diesem Bild?

Eine Seite war komplett kollabiert wie ein Runde oben des Herzens, keine Gefäß-Linien.

-Pneumothorax Behandlung?

Im KH chirurgisch Bülau-Drainage oder Monaldi-Drainage.

-Wie macht man das? A: s. Frage 18.

-Was gibt es in ICR?

Arterien, Venen, Nerven.

-Oben oder unten?

Unterer Rand der Rippen.

30. Röntgen von Schulterdislokation. Komplikationen? A: s. 358.

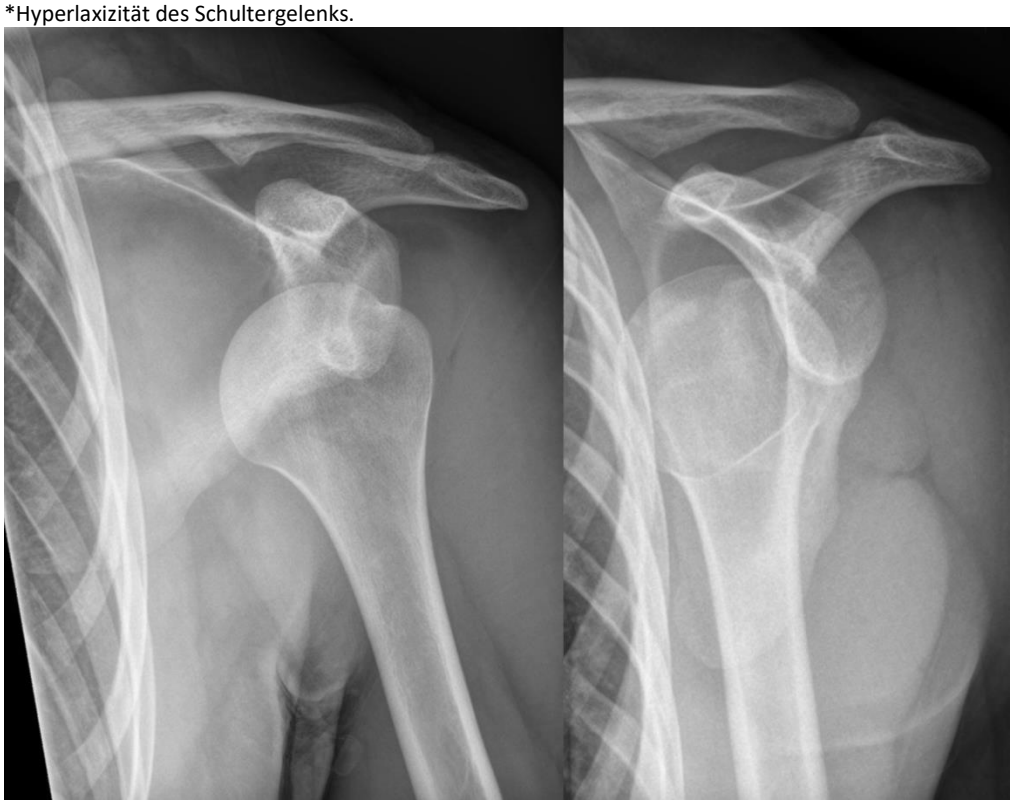
Komplikationen:

*Läsion von VAN. Axillaris und Plexus brachialis.

*Verletzung von Rotatormanschette.

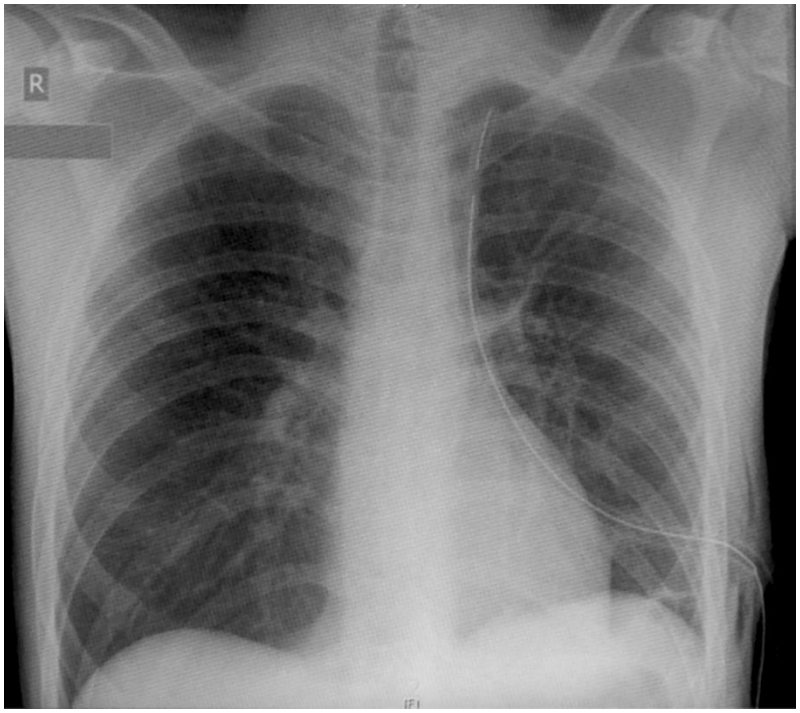
*Omarthrose.

*Hyperlaxizität des Schultergelenks.



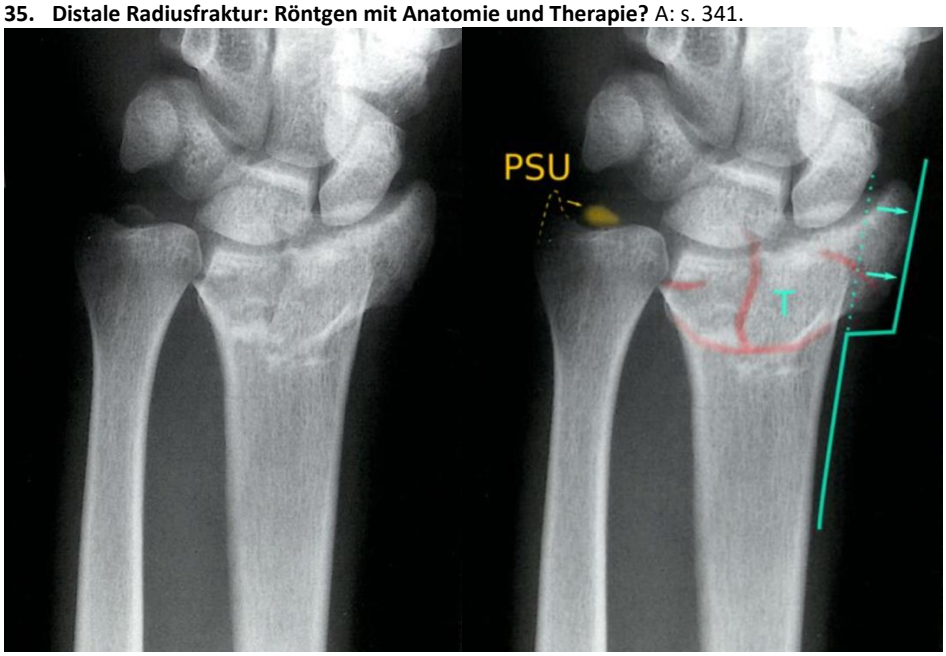
Y-Aufnahme (True-a.p.-Aufnahme) mit anteriorer Schulterluxation (Quelle: Amboss).

31. Röntgen mit Chesttube (Drainage) nach Pneumothorax.



Bülau-Drainage mit Hautemphysem links und Plattenatelektase links unten (Quelle: Amboss).

32. **Schulterluxation Röntgen mit Beschreibung, Anatomie und Behandlung?** A: s. 357 und Frage 30.
33. **Röntgen-Abdomen gezeigt: Das war Ileus. Ursachen? Typen? Was könnte bei dieser Patientin Ursache sein? Adhäsion. Komplikationen und Therapie?** A: s. 148 und Frage 6.
34. **Röntgen-Thorax mit Hiatushernie. Beschreibung, Typen, Komplikationen und Therapie?** A: s. 168 und Frage 26.
35. **Distale Radiusfraktur: Röntgen mit Anatomie und Therapie?** A: s. 341.



Mehrfragmentäre intraartikuläre Fraktur (Quelle: Amboss)

***Colles:** Extraartikuläre Extensionsfraktur → 90% konservativ mit Gipsverband → Plattenosteosynthese.
***Smith:** Extraartikuläre Flexionsfraktur → Immer OP wg. Muskelzug von Frakturpartikel → Plattenosteosynthese.
***Monteggia:** Ulna-Fraktur + Riss von radioulnarem Band → Plattenostesynthese + Ruhigstellung wg. Bandriss.
***Galeazzi:** Radius-Fraktur + Riss von radioulnarem Band → Plattenostesynthese + Ruhigstellung wg. Bandriss.
***Barton:** Partiell-artikuläre Fraktur → Da intraartikulär ist, immer OP → Plattenostesynthese.
***Grünholz:** Einseitiger Bruch der Kortikalis + Periost nicht vollständig gerissen → Dorsale Schiene 4W.
***Wulst:** Stauungsfraktur + Periost gar nicht gerissen → Dorsale Schiene 4W.
Bei Kindern Spickdrahtosteosynthese oder ESIN/TEN.
Bei Trümmerfrakturen Fixateur externe.

36. **Röntgen gezeigt: Fibulafraktur und Management?** A: s. 359.

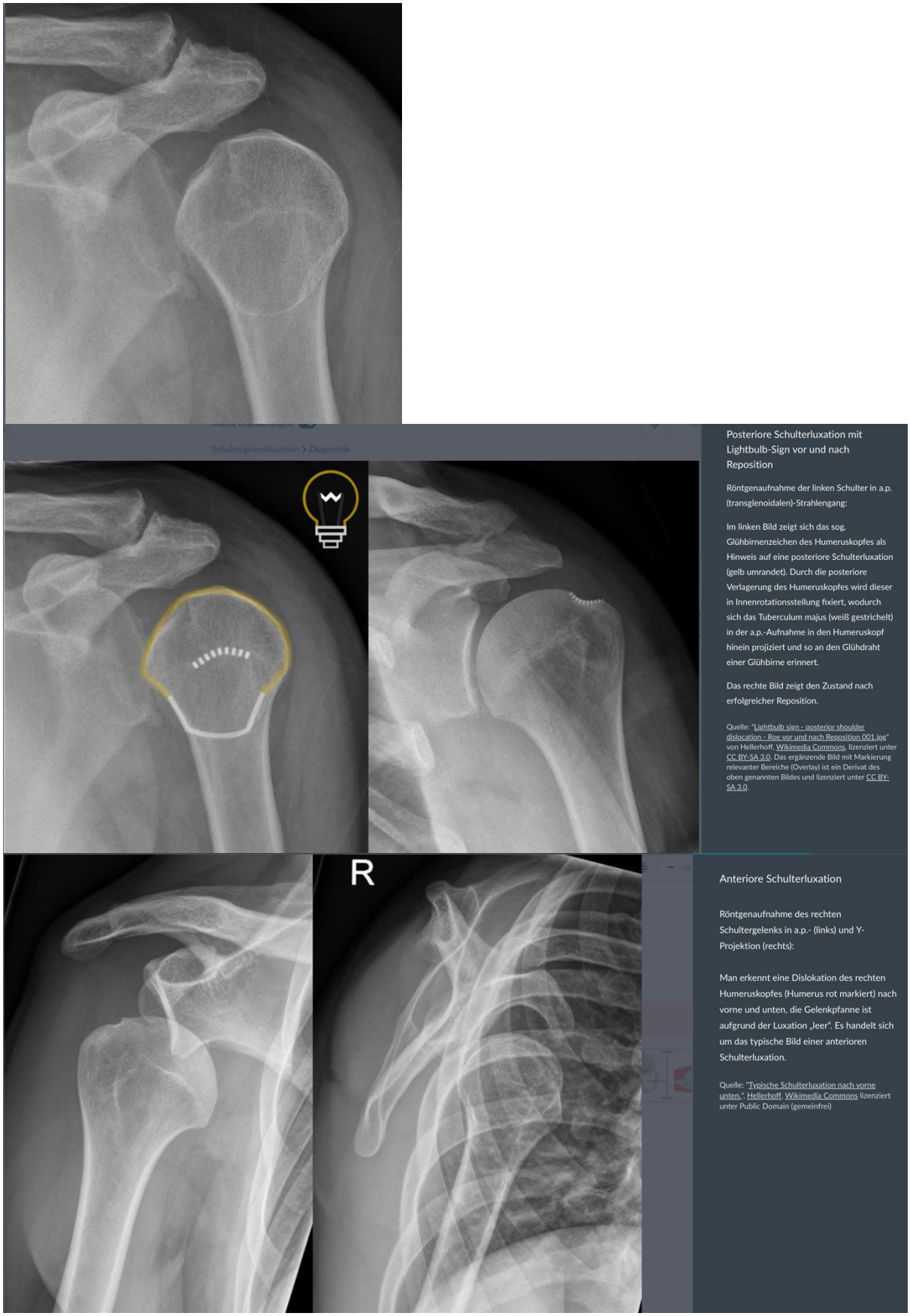
37. Colles Fraktur mit Röntgenbild. Was ist der Unterschied zwischen Colles und Smith? A: s. 341

Colles-Fraktur (Quelle: Amboss).

Colles: Extensionsfraktur → Dislokation des Fragments nach dorsal → 90% konservativ mit Gipsverband → Plattenosteosynthese.

Smith: Flexionsfraktur → Dislokation des Fragments nach palmar → Immer OP wg. Muskelzug von Frakturpartikel → Plattenosteosynthese.

38. Ein Röntgen in 2 Ebenen mit Schultergelenkluxation. A: s. Frage 30.



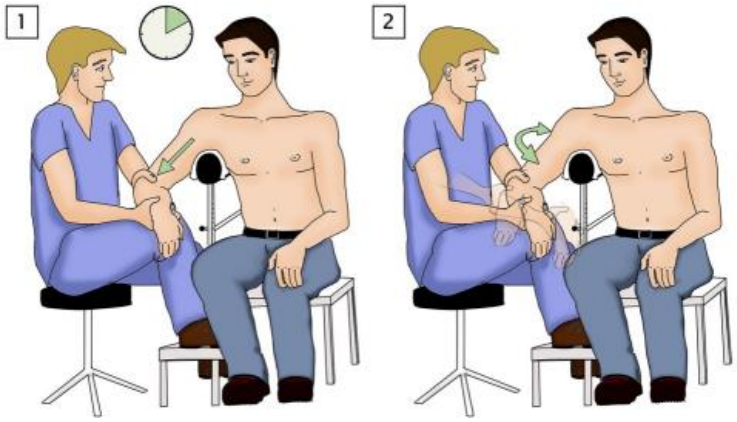
Quelle: Amboss.

-Was sind die Varianten zur Reposition einer Schulterluxation? A: s. 357.

Kocher, Milch, Arlt, Stimson, Hippokrates.

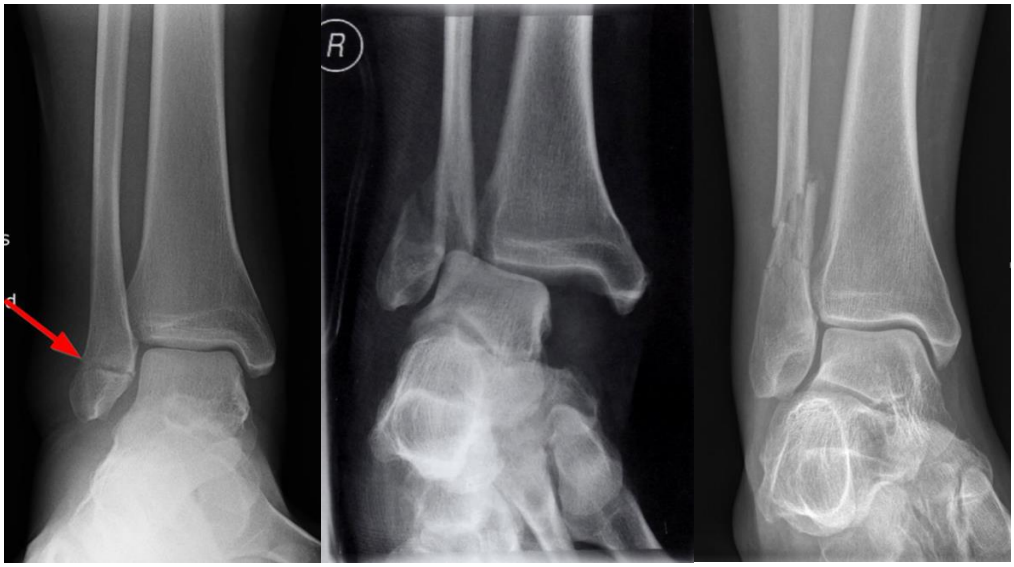
Reposition nach Kocher: https://www.youtube.com/watch?v=gQbO6kFJaHk&t=2s

-Der Prüfer wollte wissen, wie man der Reposition nach Arlt durchführen kann. A: s. 357.
Pat sitzt auf einem Stuhl, seine Achselhöhle liegt auf einem Achselpolster → Unterarm des Pat liegt auf dem Oberschenkel vom Arzt → Arzt zieht leicht den 45° abduzierten Oberarm des Pat für einige Minuten → Dann fertig! → Ggf. kann Arzt eine leichte axiale Rotationsbewegung durchführen.

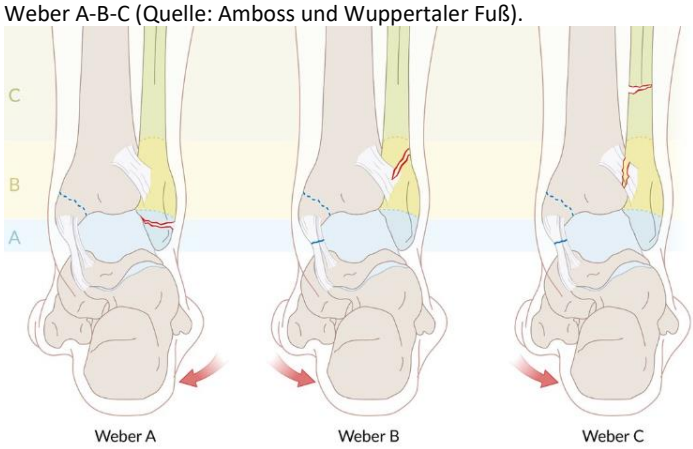


39. 2 Röntgen bekommen: SG-Fraktur Weber-Typ B und -Typ C. Behandlung? A: s. 359.
Weber B → Konservativ oder Zugschraube + Plattenosteosynthese.
Weber C → Zugschraube + Stellschraube + Plattenosteosynthese.

Weber B und Weber C (Quelle: Amboss)



Weber A-B-C (Quelle: Amboss und Wuppertaler Fuß).



Therapie:
*Naht der Syndesmose.
*Plattenostesynthese mit Zugschraube bei Weber B und C:
→ Zugschraube macht alles, Platte nur für Stabilisierung.
→ Bei Trümmerfrakturen Fixateur externe.
*Postop Gipsverband für 6-Wochen → Röntgen 1.-3.-6. Woche.
*Thromboseprophylaxe.

*Bei Weber-C ist Syndesmose ausgerissen, deswegen geht die Stellschraube (s. rechtstes Bild) ins Tibia rein, damit Fibula und Tibia zusammen bleiben → Weil Syndesmose gerissen ist, muss Bein 6W ruhigstellen und 6W darf der Pat nicht auftreten, sonst wird Stellschraube brechen → Nach 6W muss diese Schraube raus.

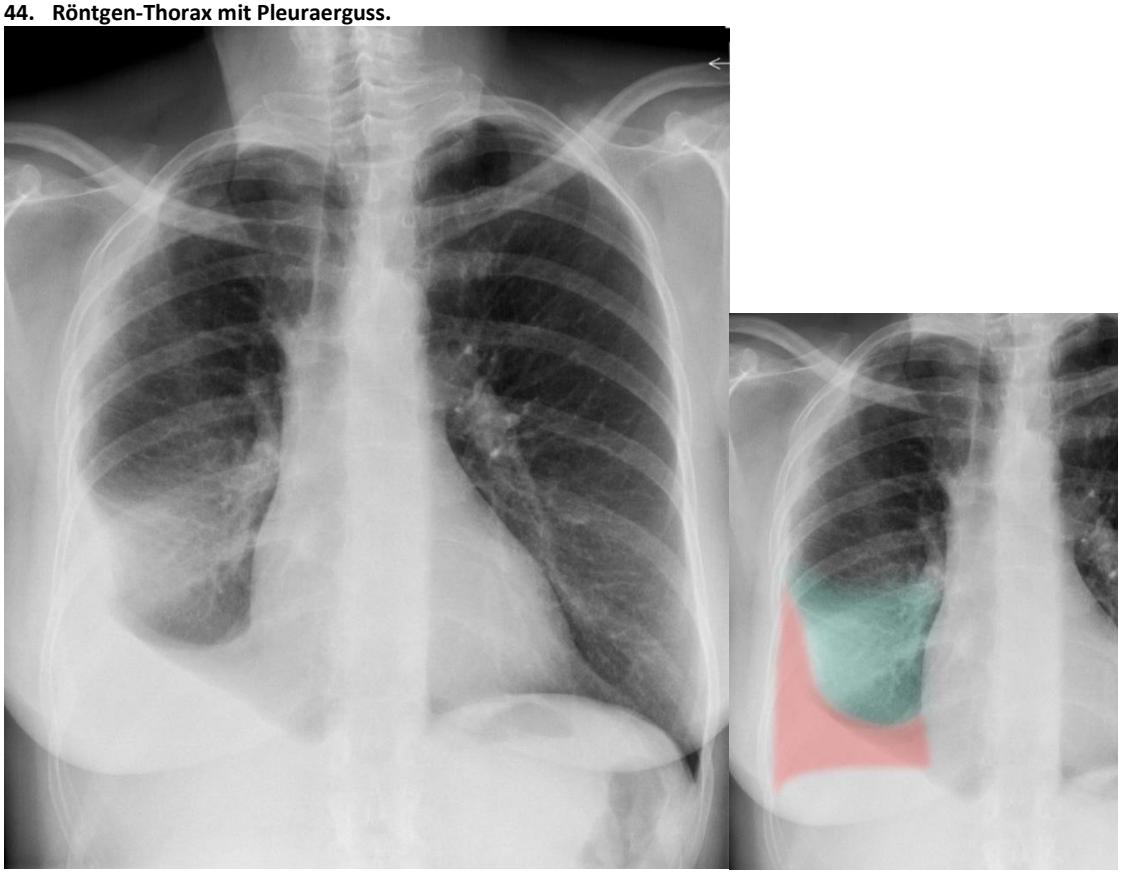
40. Röntgen-Thorax mit Hiatushernie. A: s. 168, 434 und Frage 26.

41. Röntgen-Bild von Sprunggelenkfraktur Weber B und C. A: s. Frage 39.

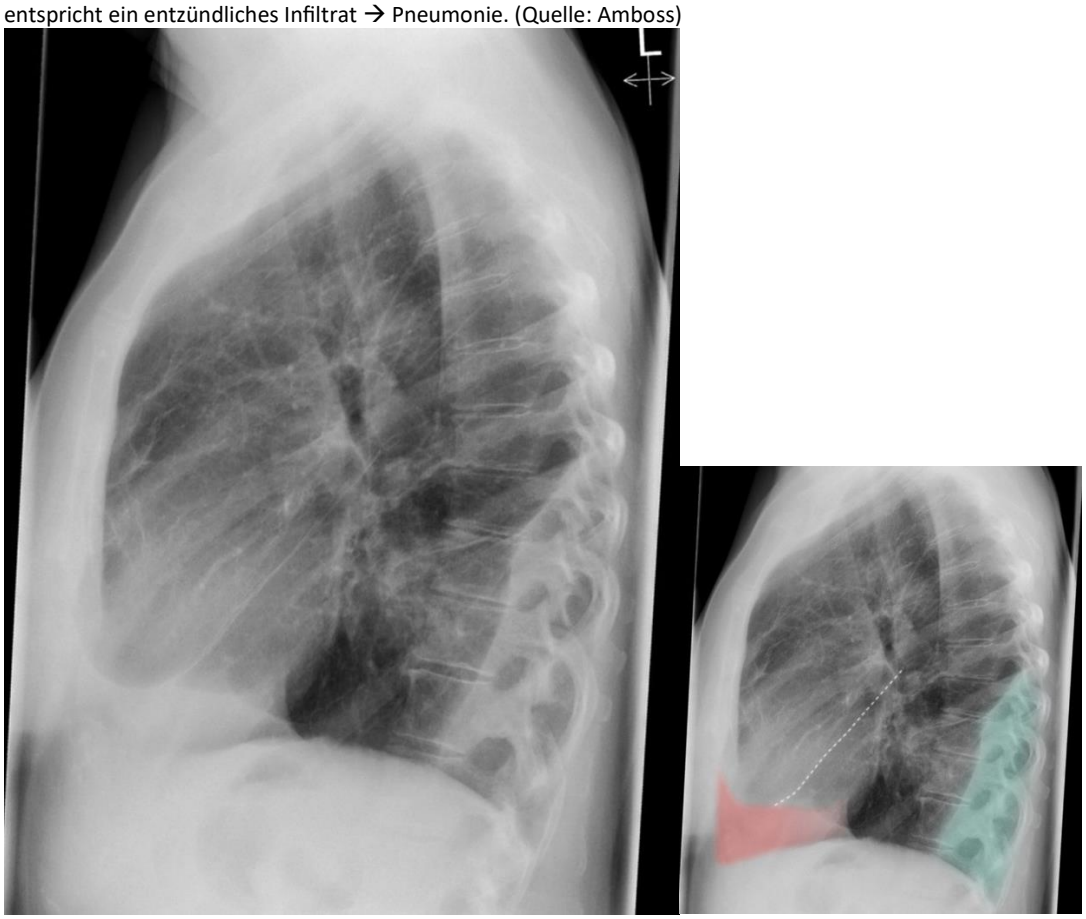
42. Schulterluxation, Röntgen-Bilder, Vorgehen. A: s. 357, Frage 30 und 38.

43. Aufklärung vor jedem Eingriff, weil es eine Körperverletzung ist. Wann kann man ohne Aufklärung behandeln?
In akuten Notfällen, bei denen ein sofortiges Eingreifen notwendig ist, um das Leben zu retten, kann eine Behandlung ohne vorherige Aufklärung durchgeführt werden.
Nach dem Eingriff kann man die Aufklärung machen.

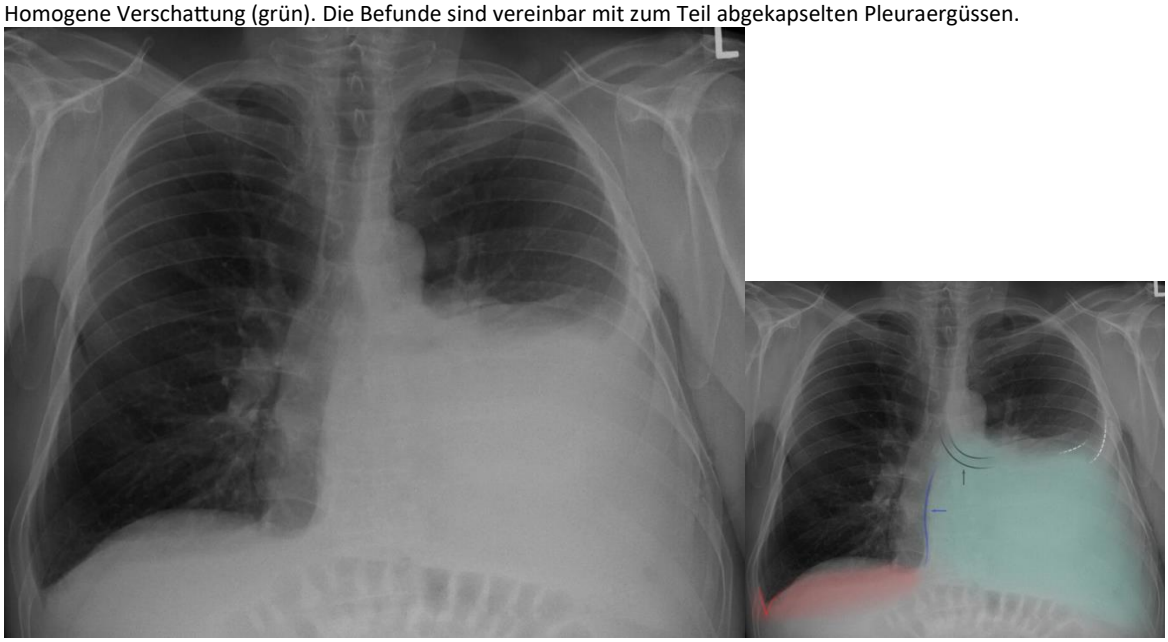
44. Röntgen-Thorax mit Pleuraerguss.



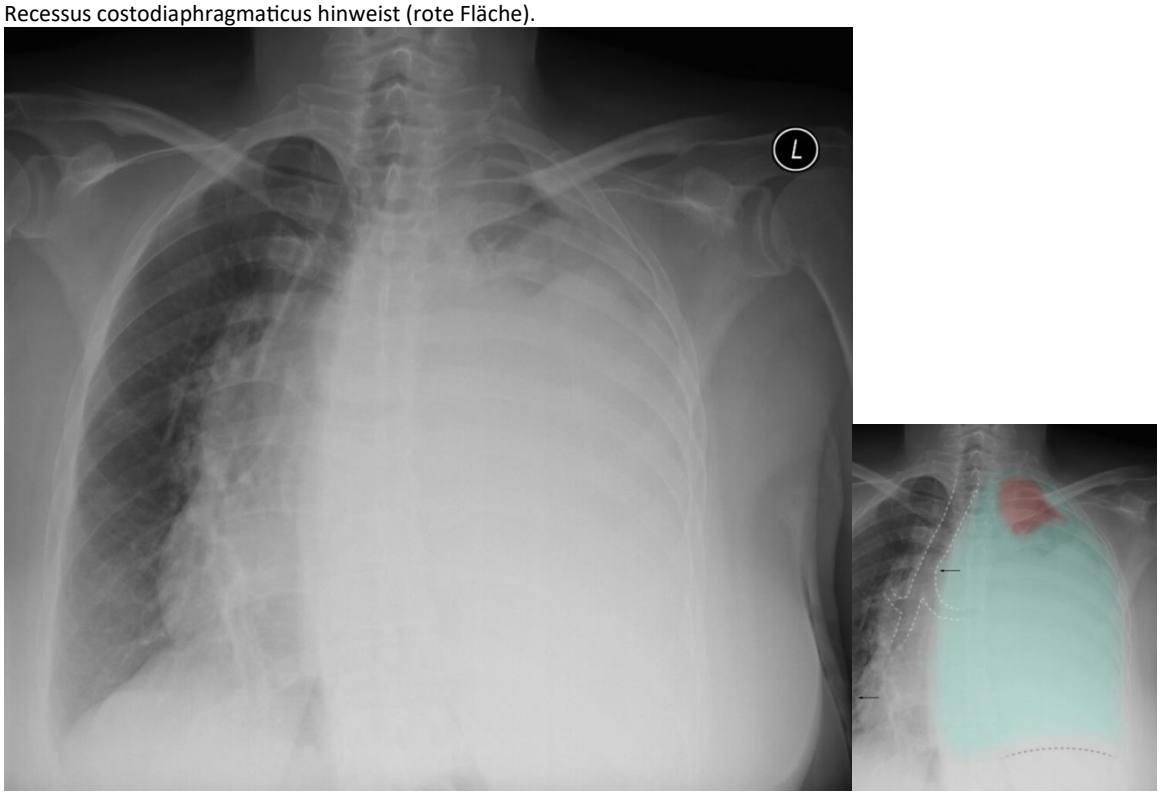
Pleuraerguss: Homogene, nach lateral ansteigende Verschattung (rot). Unscharf begrenzte Transparenzminderung (grün), entspricht ein entzündliches Infiltrat → Pneumonie. (Quelle: Amboss)



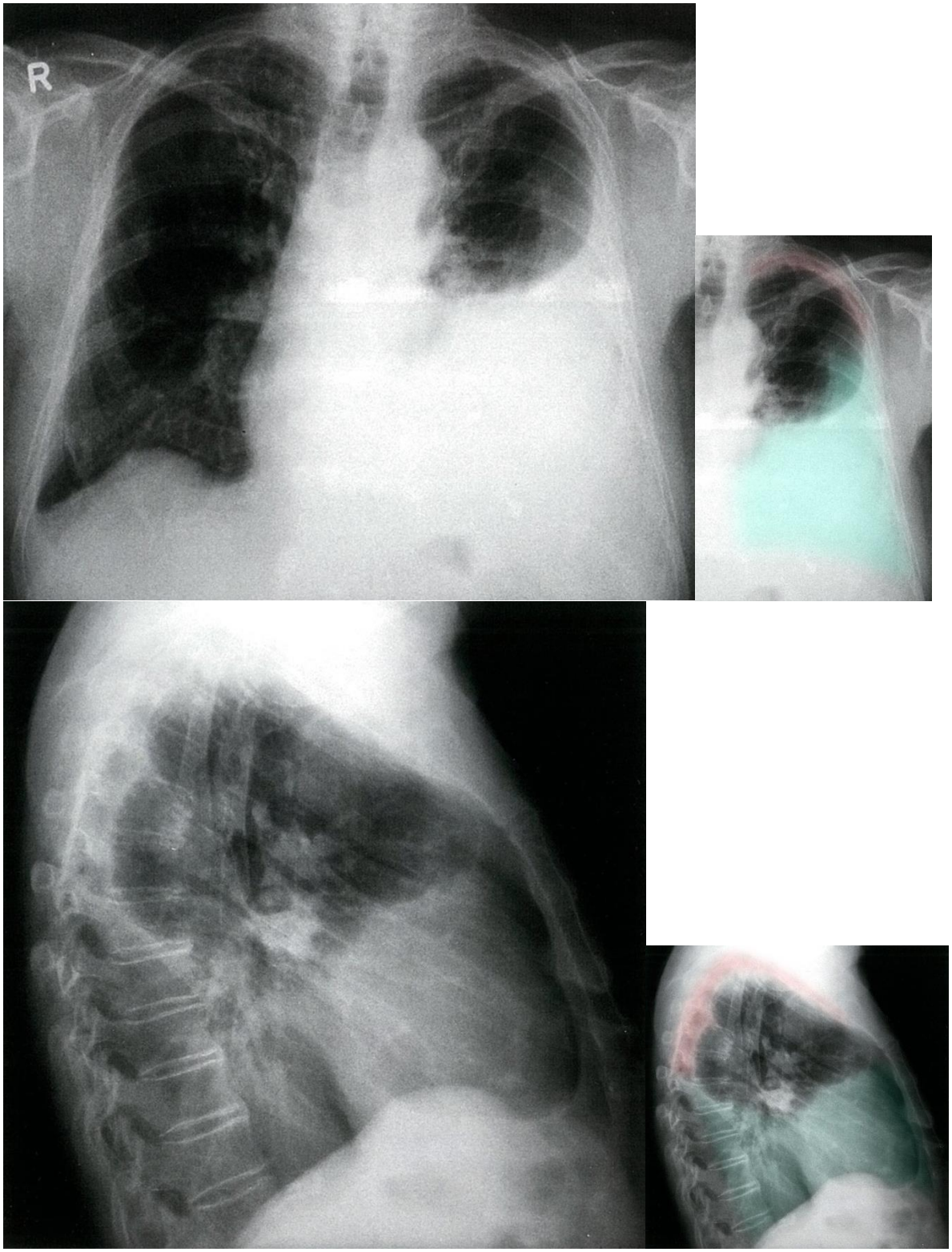
Gleicher Pat mit Pleuraerguss: Scharf begrenzte, homogene Verschattung (rot). Interlobärspalt (gestrichelte Linie). Homogene Verschattung (grün). Die Befunde sind vereinbar mit zum Teil abgekapselten Pleuraergüssen.



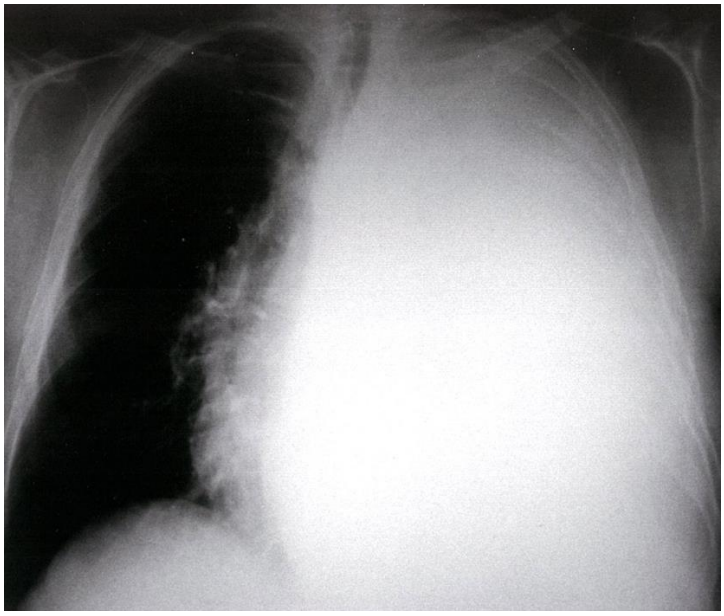
Pleuraerguss: Homogene Verschattung (grün), die im kranialen Bereich nach lateral ansteigt (Meniskuszeichen, weiß gestrichelte Linien). Der linke Herzrand und das linke Zwerchfell lassen sich nicht mehr genau abgrenzen, und es ist eine deutliche Verschiebung der Herzsilhouette zur Gegenseite zu erkennen (blau). Zudem ist der linke Bronchialbaum leicht erhöht (schwarz). Im rechten Hemithorax ist ebenfalls ein Meniskuszeichen durch einen Erguss zu sehen (rote Linie). Außerdem zeigt sich eine Verschattung durch das rechte Hemidiaphragma hindurch, was auf einen Erguss im rechten Recessus costodiaphragmaticus hinweist (rote Fläche).



Maligner Pleuraerguss: Fast vollständige Verschattung des linken Hemithorax (grün) mit Mediastinalverschiebung, was auf einen raumfordernden Prozess hinweist. Das linke Zwerchfell lässt sich nicht abgrenzen (schwarze Linie). Ein kleiner Teil der Lunge im Apex ist noch belüftet (rot).



Pleuraerguss bei Pleuramesotheliom: Deutliche Transparenzminderung (grün), die nach lateral ansteigt (Meniskuszeichen), als klassisches Erscheinungsbild eines größeren Pleuraergusses. Pleuraverdickung am linken Lungenapex (rot). Der rechte Randwinkel verschattet als Hinweis auf einen kleinen Pleuraerguss.



Totalverschattung der linken Thoraxhälfte wegen PE mit Mediastinalverlagerung bei Bronchialkarzinom.
Quelle der Bilder: Amboss.

-Die Behandlung?

***Pleurapunktion:** Bei Pleuraerguss.

***Pleuradrainage:** Bei rezidivierendem Pleuraerguss.

-Maligner Erguss.
-Pleuraempyem.
-Medikamentös nicht beherrschbare Ergüsse.

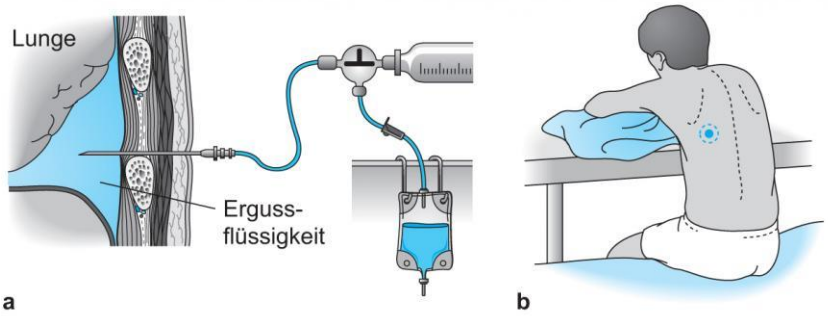
***Pleurodese:** Mit Talkum, bei rezidivierenden, medikamentös nicht beherrschbaren Ergüssen → Zuerst Drainage, anschließend Pleurodese.

***Videoassistierte Thorakoskopie (VATS):**

-Bei malignem Pleuraerguss zur Histologie.
-Bei parapneumonischem Pleuraerguss, der mittels Drainage nicht ausreichend kontrollierbar.
-Bei mit Drainage nicht beherrschbarem Pleuraempyem.

-Thorax-Drainage-Stelle?

Auswahl der Punktionsstelle: Mithilfe der Sonografie.
Im Sitzen: Dorsal nahe der Skapularlinie, zwischen hinterer Axillarlinie und bis zu 6 cm an die Wirbelkörper heran.
Im Liegen: Zwischen mittlerer Axillarlinie und Skapularlinie.

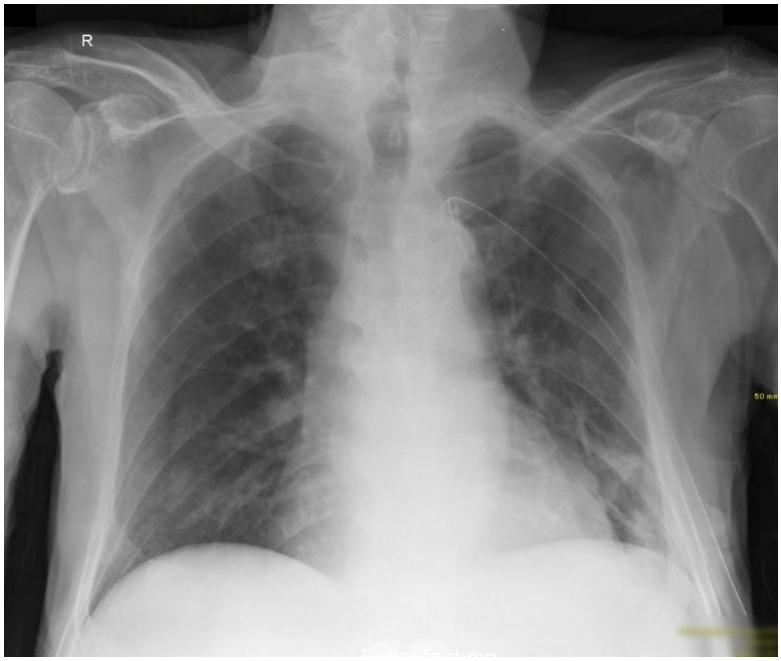


Quelle: Krankenhaus Bethanien.

-Pat hat nach Trauma Luftnot und ist hämodynamisch instabil. Die Diagnose ist Spannungspneumothorax. Behandlung?

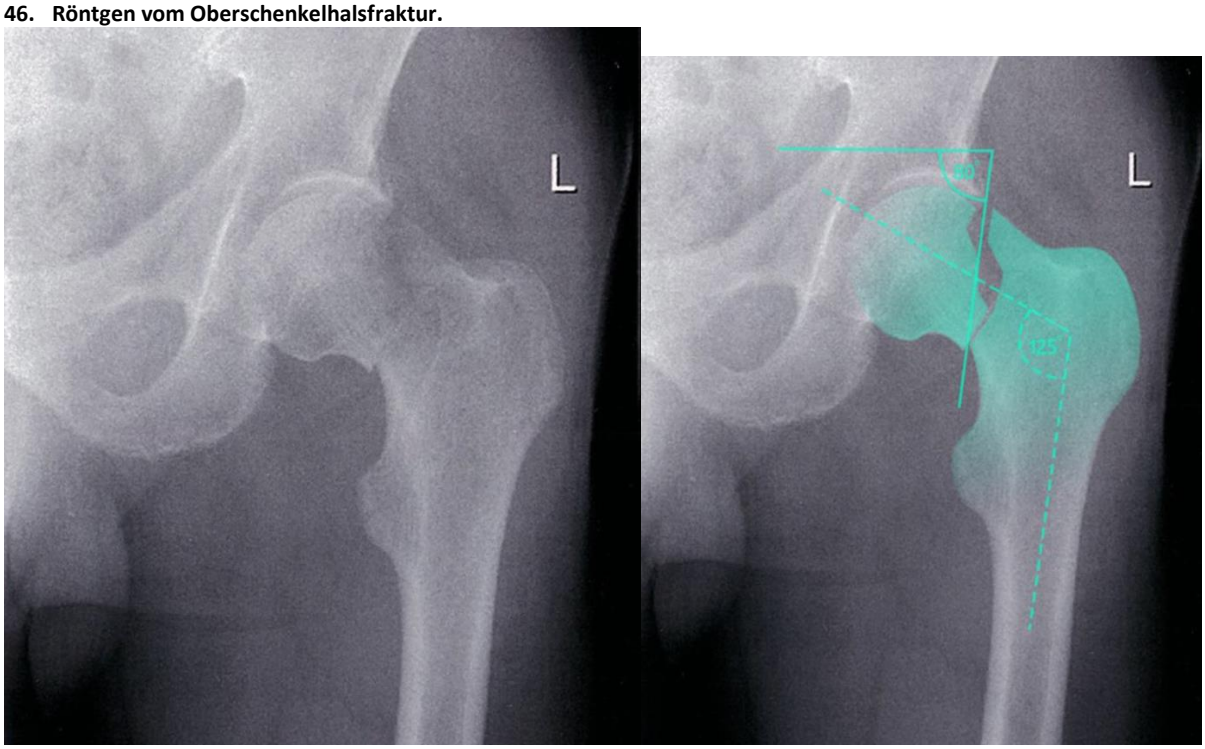
A: s. Frage 18.

45. Rö-Thorax mit mehreren Drainagen. Interpretieren Sie das Bild. Was sind diese Drainagen? Zeigen Sie, wo Zwerchfell ist. Was ist ihre Diagnose? Es war ein Pneumothorax mit Rippenfraktur nach Trauma.

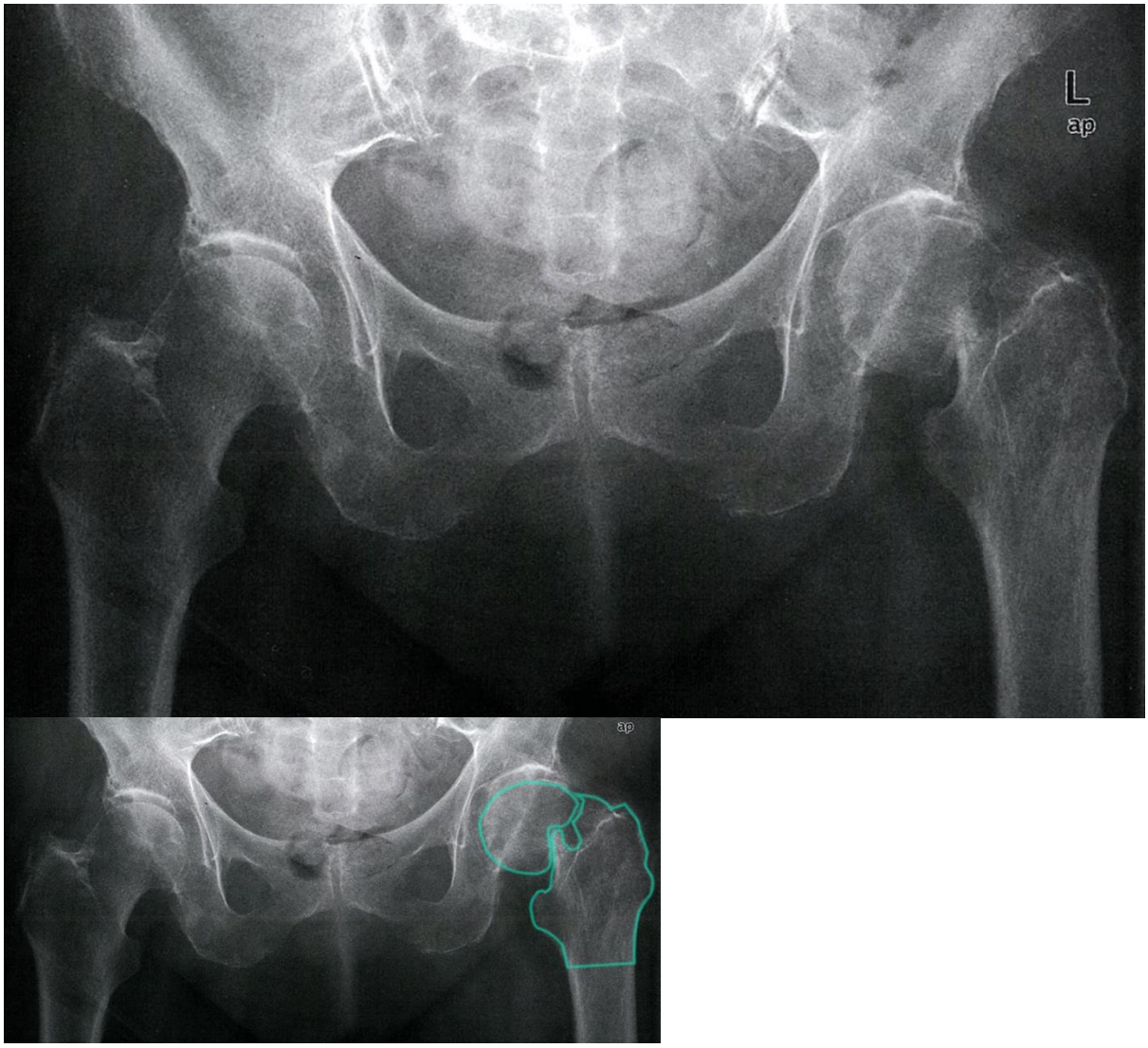


Röntgen mit Thoraxdrainage nach Pneumothorax (Quelle: Wikipedia).

46. Röntgen vom Oberschenkelhalsfraktur.



Mediale Schenkelhalsfraktur mit Garden III und Pauwels III (Quelle: Amboss).

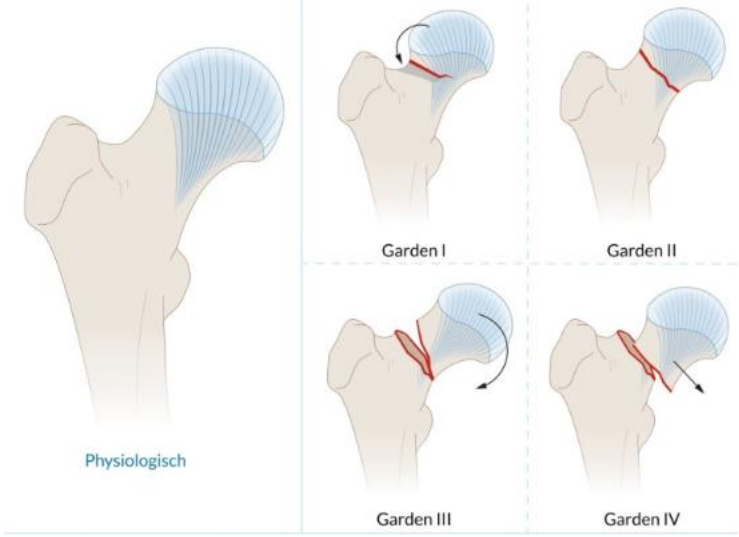


Eingestauchte mediale Schenkelhalsfraktur mit Garden I und Pauwels II oder III (Quelle: Amboss).

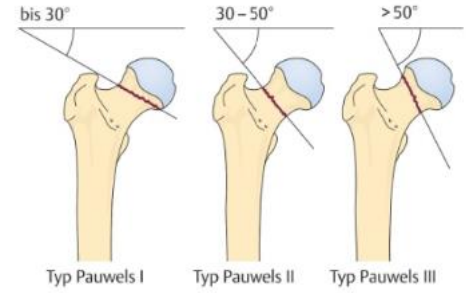
Dislozierte Oberschenkelhalsfraktur mit Garden IV und Pauwels III (Quelle: Amboss).

-Klassifikation von Garden und Pauwels?

Garden: Risiko von Perfusionsstörung des Femurkopfes.



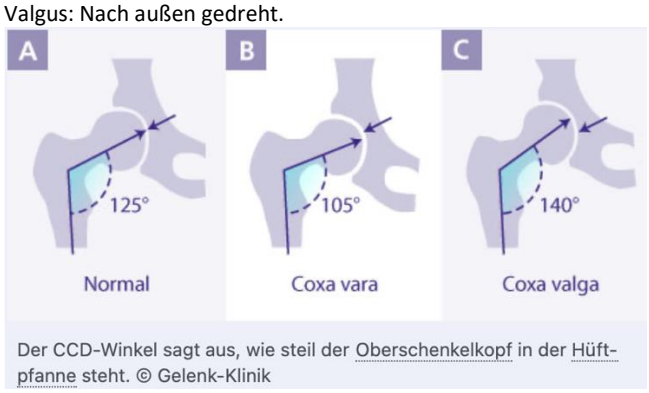
Pauwels: Risiko einer Dislokation und Heilungstendenz.



-Differenz zwischen Valgus und Varus?

Varus: Nach innen gedreht.

Valgus: Nach außen gedreht.



-Behandlung? A: s. 346.

*Dynamische Hüftschraube → Stabile pertrochantäre Frakturen (Trochanter minor intakt) und Mediale SHF.

*Gammanagel → Instabile pertrochantäre Frakturen (Trochanter minor abgerissen) und Laterale SHF.

*Proximale Femurnagel → wie bei Gammanagel.

*Hemi-TEP (Duokopfprothese) → Disloziert, Trümmer → Lebenserwartung <5J, Pat bewegt sich wenig.

*TEP → wie bei Hemi-TEP → Lebenserwartung >5J, Koxarthrose.

- Zementierte TEP nur bei alten Menschen → Weil Zement zerstört sich in 20 Jahren und muss man die TEP wechseln.
- Zementfreie TEP bei jungen Menschen → Bei jungen ist TEP auch mit Lochen, damit Knochen in TEP wächst und sich stabilisiert.
- Duokopfprothese ist immer zementiert und nur bei Pat benutzt, die sich nur wenig (5-10mt) bewegen.
- Zementfrei TEP ist aus Titan, Zementiert ist aus Stahl.
- Hybride Hüft-TEP: Pfanne aus Kunststoff oder Keramik, Kopf aus Metal.
- Bei Hüft-TEP braucht man 4 EKs.
- Gipsbehandlung kommt nicht in Frage heutzutage, weil in 7W verliert man 70% von Muskelmasse und Knie verliert seine Beweglichkeit von 10-0-130 Grad zu 0-0-100 Grad. Dazu gibt es auch Thromboserisiko.
- **Wann bewegt sich der Pat nach der OP?**
  → am OP-Tag: kann an der Bettkante sitzen.
  → am 1. Tag: erste Schritte im Zimmer.
  → am 2. Tag: Gehen im Flur.
  → am 7. Tag: Treppen steigen.
  → Pat bleiben 9 Tage stationär, dann gehen in die Reha → OP-Krankenhaus muss dem Pat für Reha melden → Rehakliniken fragen nach Karnofsky-Index bzgl. Einschränkungen bei Aktivitäten des alltäglichen Lebens → Karnofsky-Index handelt von Einschränkungen bei Aktivitäten des alltäglichen Lebens → Wichtig für Klassifizierung von Krebs- und Reha-Patienten.
- Ohne Antikoagulation bekommen 11% der Hüft-TEP-Patienten Phlebothrombose → Deswegen machen wir eine Thromboseprophylaxie bis zur Vollbelastung → 28–35 Tage.

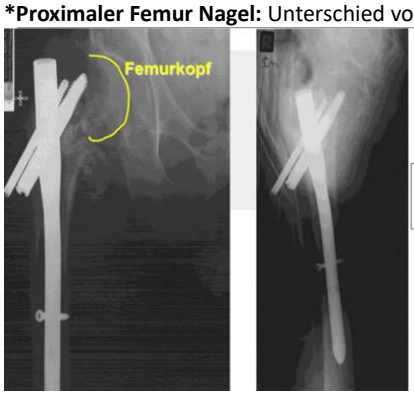
Was ist die häufigste Fraktur von Femur?
Pertrochantäre Frakturen → Folgende Therapien benutzt man altersunabhängig:
***Dynamische-Hüft-Schraube:** Stabile pertrochantäre Frakturen (Trochanter minor intakt) und Mediale SHF.

***Gamma-Nagel:** Instabile pertrochantäre Frakturen → Trochanter minor abgerissen (s.u.) → Abgerissener Knochenstück bliebt dort, wir machen nichts, weil dort es gibt VAN. femoralis → Verletzungsrisiko sehr hoch.

Frakturversorgung mittels Gammanagel bei instabilem medialem Tragpfeiler (Kalkarbogen mit Troch. minor)

Unfallbild Pertrochantäre Femurfraktur mit Abriß des Trochanter minor

***Proximaler Femur Nagel:** Unterschied von Gammanagel: 2 Schrauben am Kopf. (s.u.) → Kompl.: Schrauben können raus.

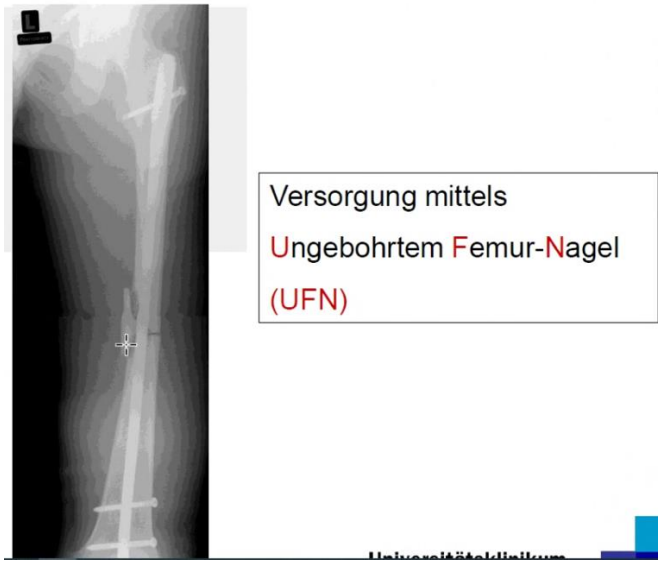


PFN Komplikation: Schraubendislokation

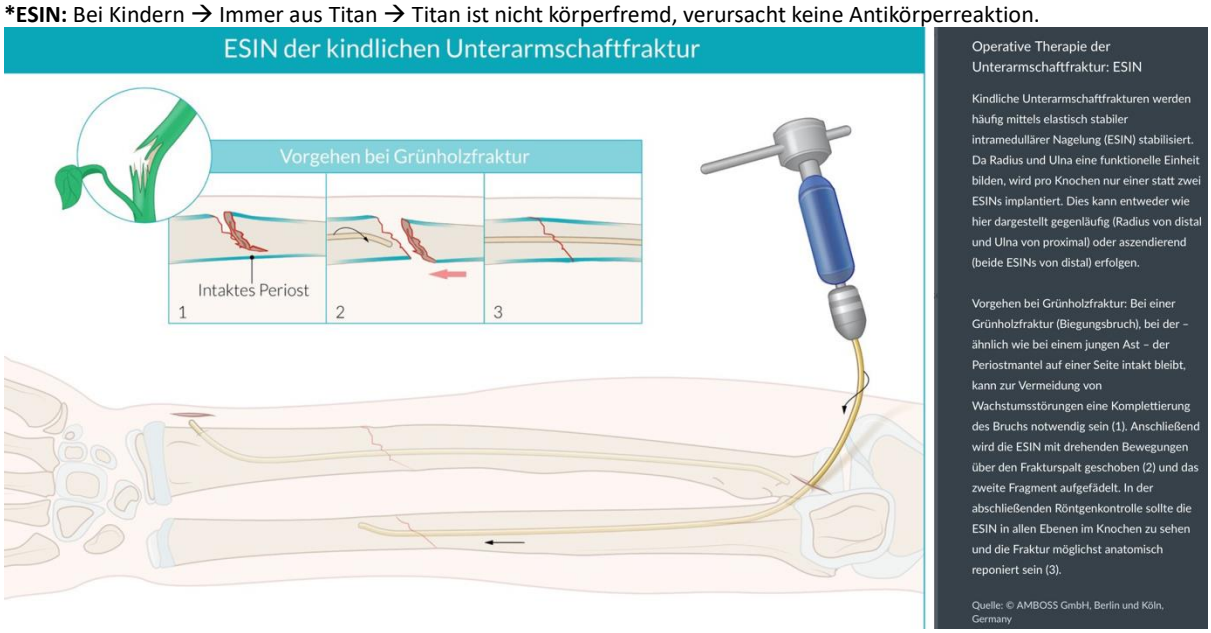
***ENDERS-Nagelung:** wie ESIN → bei alten Menschen, wenn Reposition nicht einfach ist und Pat sehr alt ist und wenn es lebensbedrohliche Situation ist, kann man dieses Verfahren machen, weil dieses Verfahren sehr schnell geht (nur 20 min. Normale Nagelung dauert 1,5 Stunden) → Nachteil: die Drahte können rausrutschen, dann muss man entfernen (selten).

Abb. 1: Schematische Darstellung verschiedener endomedullärer Implantate, v.l.n.r.: Enders-Nagel, Küntscher-Nagel, Smith-Peterson-Nagel, Gamma-Nagel, PFN, PFNA

***Ungebohrter Femur-Nagel:** Bei Femurschaft-Frakturen → Knochenstück bleibt liegen (s.u.), weil es Hochrisiko-Gebiet ist, wie bei Abriss von Trochanter minor.



***ESIN:** Bei Kindern → Immer aus Titan → Titan ist nicht körperfremd, verursacht keine Antikörperreaktion.



47. Röntgen von Hüft-TEP.

-Typen von TEP, Vorteile und Nachteile?
Hüft-TEP: Ersatz von Femurkopf und Hüftpfanne.
Anwendungsgebiet: Koxarthrose und proximale Femurfraktur.
***Hüft-Hemi-TEP (Duokopfprothese):**

- Disloziert, Trümmer, SHF, Trochanter → Lebenserwartung <5J, Pat bewegt sich wenig.
- Duokopfprothese ist immer zementiert und nur bei Pat benutzt, die sich nur wenig (5-10mt) bewegen.

***Hüft-TEP:**

- Disloziert, Trümmer, SHF, Trochanter → Lebenserwartung >5J, Koxarthrose.
- Laterale SHF: Man kann bei indislozierten Frakturen Schrauben benutzen, aber 30-40% der Pat werden Femurkopfnekrose bekommen und danach auch Hüft-TEP-OP → Deswegen macht Dr. Meyer direkt TEP.
- Zementierte TEP nur bei alten Menschen → Weil Zement zerstört sich in 20 Jahren und muss man die TEP wechseln.
- Zementfreie TEP bei jungen Menschen → Bei jungen ist TEP auch mit Lochen, damit Knochen in TEP wächst und sich stabilisiert.
- Zementfrei TEP ist aus Titan, Zementiert ist aus Stahl.
- Hybride Hüft-TEP: Pfanne aus Kunststoff oder Keramik, Kopf aus Metal.

	Hemi-TEP	TEP
Vorteile	Nur Ersatz vom Oberschenkelkopf, Hüftpfanne bleibt.	Längere Haltbarkeit.
	Kürzere Operationsdauer.	Schmerzlinderung und Beweglichkeit besser.
	Schnellere Erholungszeit.	
Nachteile	Revision-Risiko: Hüftpfanne nutzt sich in der Zeit ab.	Längere Operationsdauer.
	Schmerzlinderung und Beweglichkeit nicht so gut wie TEP.	Längere Erholungszeit.

Total-Endoprothese (TEP): Kompletter Gelenkersatz.
***Knie-TEP:** Ersatz beider Femurkondylen (bikondylär) und der Tibiagelenkflächen mit Einlage einer Kunststoff-Gleitfläche.
Indikation: Gonarthrose.
***Hüft-TEP:** Ersatz von Femurkopf und Hüftpfanne.
Indikation: Koxarthrose und proximale Femurfraktur (disloziert, trümmer).
Hemiprothesen: Teilweiser Gelenkersatz.
***Knie => unikondyläre Schlittenprothese:** Ersatz einer Femurkondyle (unikondylär) und Tibiagelenkfläche mit Einlage einer Kunststoff-Gleitfläche zwischen diesen Komponenten.
Indikation: Gonarthrose.
***Hüfte => Duokopfprothese:** Ersatz des Femurkopfes durch eine bipolare Schaftprothese mit kleinem Gelenkkopf, auf die ein größerer beweglicher Prothesenkopf aufgesetzt wird.
Indikation: Koxarthrose und proximale Femurfraktur.

Zementierte und unzementierte Implantation möglich: Bei alten Patienten zementierte Implantation, bei jungen Patienten zementfreies Vorgehen.

Postoperative medikamentöse Thromboseprophylaxe:

*Hüft-OP → Perioperativer Beginn → Für 28–35 Tage postoperativ.

*Knie-OP → Perioperativer Beginn → Für 11–14 Tage postoperativ.

48. Arthrose-Zeichen im Röntgen?

-Gelenkspaltverschmälerung: Meist asymmetrisch.

-Osteophyten an Gelenkrändern → Spondylophyten im Bereich der Wirbelsäule.

-Subchondrale Sklerosierung → Durch Verlust von Gelenkknorpel und reaktivem Remodeling.

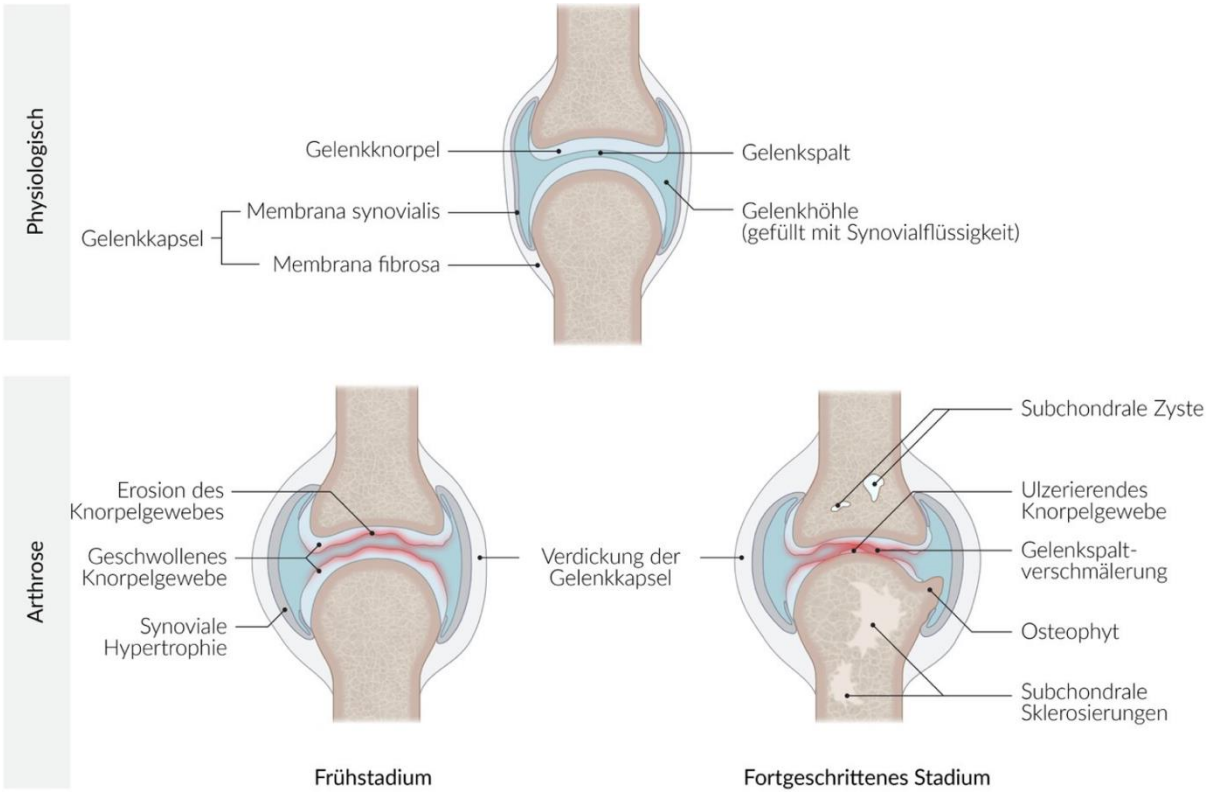
-Subchondrale Knochenzysten bzw. Geröllzysten → Herniation von Gelenkflüssigkeit durch einen Knorpeldefekt. Dadurch geographische Osteolyse mit reaktiver Randsklerose. Analog entstehen die Schmorl-Knötchen im Bereich der Wirbelsäule.

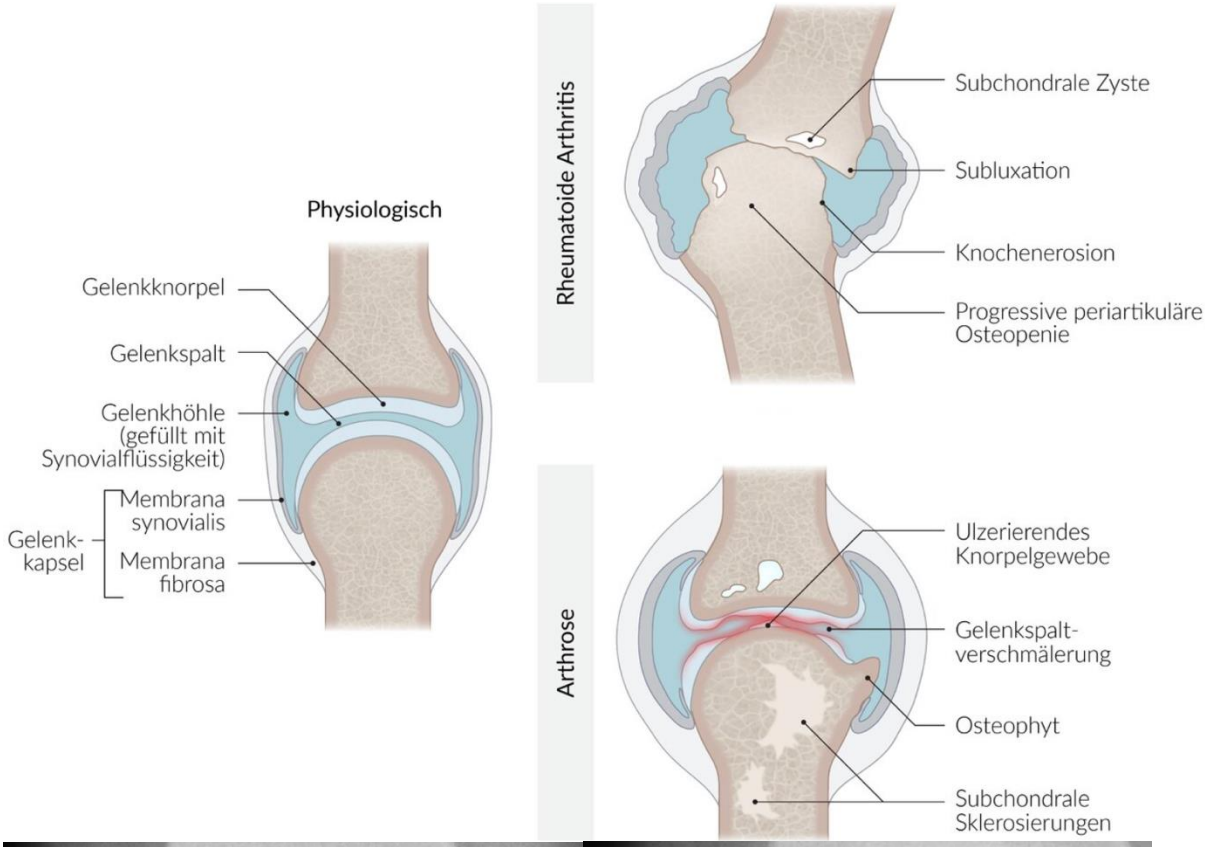
-Keine periartikuläre Osteopenie bzw. Osteoporose → Da sieht man bei Arthritis.

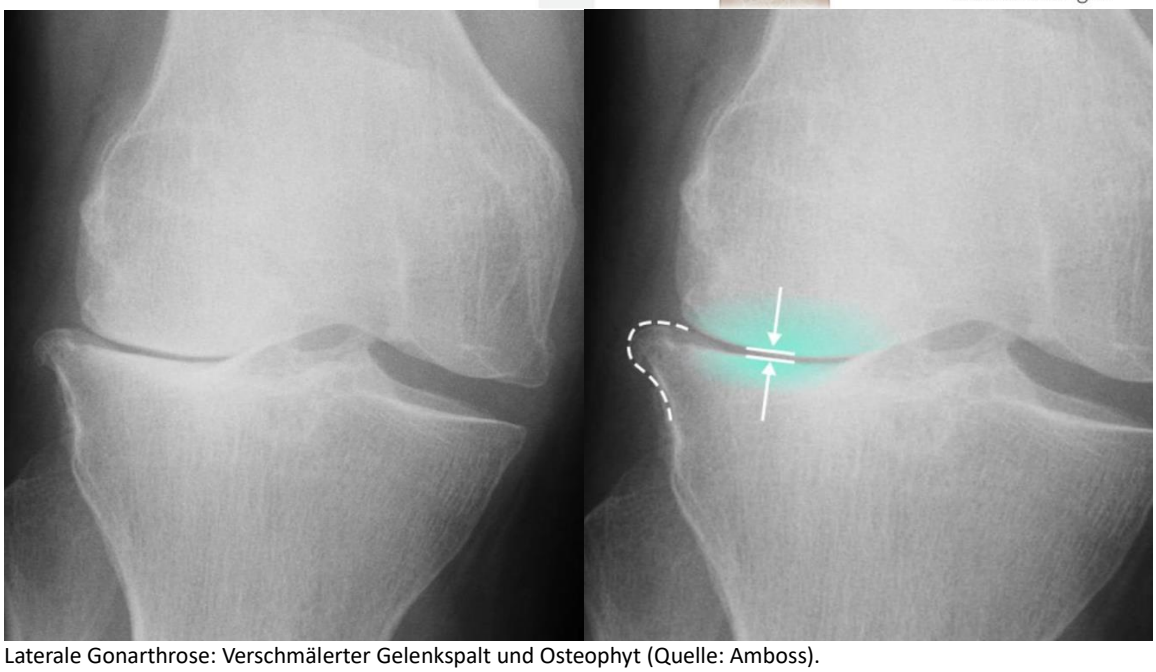
-Verkalkung der Gelenkkapsel.

-Freie Gelenkkörper.

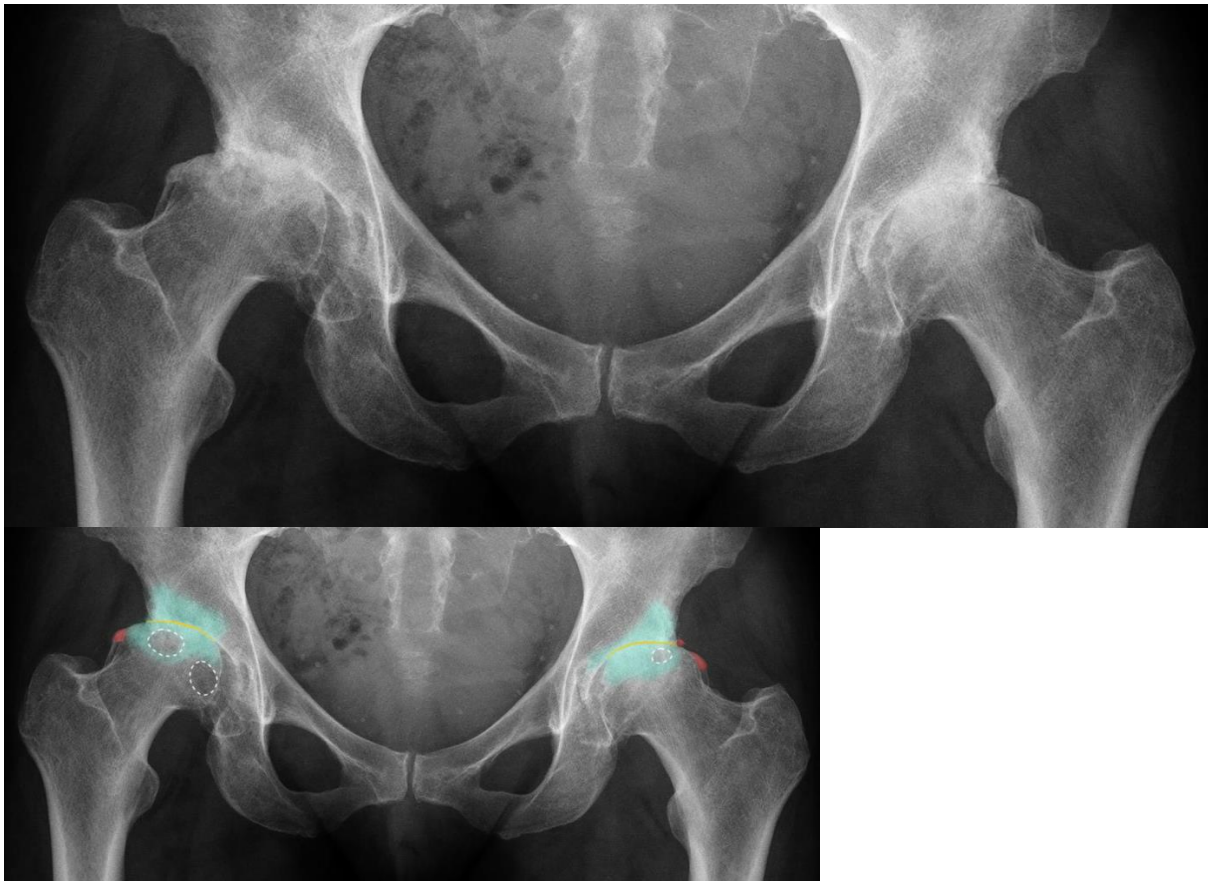
-Subluxationen.







Laterale Gonarthrose: Verschmälerter Gelenkspalt und Osteophyt (Quelle: Amboss).



Gelenkspaltverschmälerung (gelb), Osteophyten (rot), subchondrale Sklerosierung (grün) und Zystenbildung (weiß) (Quelle: Amboss).

49. Rö-Thorax mit Pneumothorax - Beschreibung und Behandlung? A: s. Frage 18.

50. Fall: Abdomenübersicht-Röntgen im Liegen, Beschreiben.

Freie Luft ventral!

-Was ist Ihre VD?

Perforation.

-Was könnte perforiert sein?

Ich: GI-Ulkus, Colon.

-Wo genau im Colon ist die Perforation am häufigsten?

Prüfer wollte Sigma-Divertikulitis Perforation hören (auch Wurmfortsatz wg. Appendizitis).

-Dann habe ich ein EKG bekommen, bitte beschreiben.

Es war AV-Block Typ-Wenckebach.

-Was machen Sie?

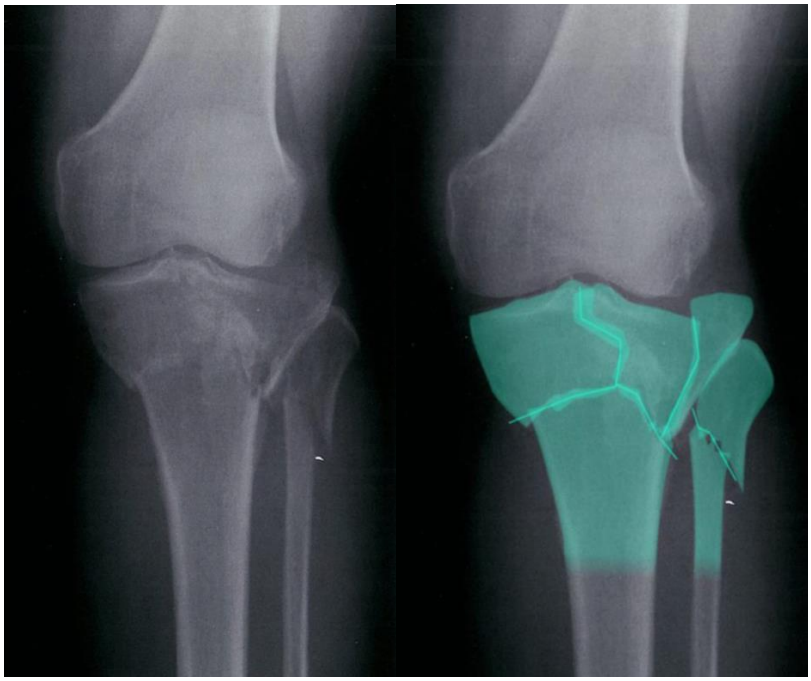
Ich: HSM-Implantation erwähnt (A: s. 34)

-Patient nimmt Betablocker ein und hat Durchfall?

Ich: Betablocker pausieren und Hyperkaliämie ausschließen und ggf. behandeln.

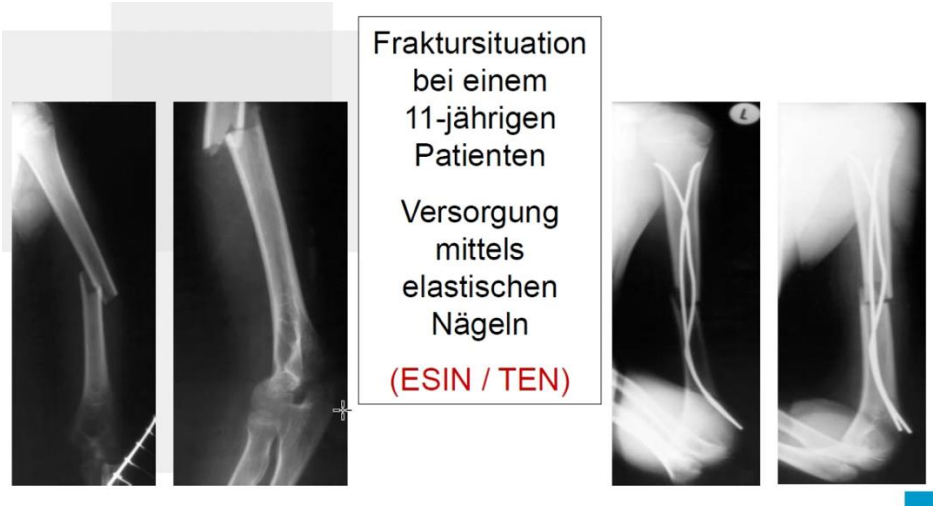
*Alkalose, Beta-Mimetika und Insulin verschieben Kalium vom Blut in Zelle → verursachen HypoK.

51. Röntgen-Bild des Unterschenkels gezeigt: Einfache Fibulafraktur + Dislozierte mehrfragmente Tibiafraktur.



-Wie gehen Sie vor?
Ich: Anamnese: Offene oder geschlossene Fraktur?
-Geschlossene Fraktur. Was ist der Unterschied zwischen erste und zweite Grad der offenen Frakturen?
G1: Hautwunde <1cm, keine Kontamination.
G2: Hautwunde 1-10cm, moderate Kontamination.
-Welche Osteosynthese wird bevorzugt?
Plattenosteosynthese: bei intraartikulären Frakturen.
Fixateur externe: bei Trümmer-Frakturen, Osteoporose, Offene Frakturen (vorübergehend).
Marknagel: bei Schaftfrakturen.

- Bei Kindern machen wir keinen Nagel oder Platten, da Knochen noch wachsen → Nagel wird durch Epiphysenfug gehen und Wachstum von Knochen wird gestört → wir machen deswegen ESIN/TEN.
- Elastisch Stabile Intramedulläre Nagelung (ESIN) / Das elastische Nagelsystem aus Titan/Stahl (TEN/STEN):
  Wir benutzen 2 ESIN-Nagel, damit Fraktur sich nicht dreht, gut stabilisiert → ESIN-Nagel geht nicht durch Epiphysenfug. → Es ist etwas zw. Nadel und Draht. → ESIN nehmen wir nach 6W raus.



- Bei Kindern nur bei Trümmerfrakturen macht man Platten.
- Unterarmschaftfrakturen bei Kindern → ESIN-Nagel → wenn nicht geht, dann Platten.
  Platten entfernt man bei Kindern in 6-8 Wochen, damit Wachstum nicht stört.
- Intraartikuläre Frakturen muss man immer operativ behandeln und man kann nur mit Platten versorgen, KEIN Nagel oder Schrauben.
- Platten und Schrauben in DE nehmen wir nicht raus, die bleiben immer im Körper.
- Man macht OP immer mit C-Bogen-Röntgen-Gerät und in der OP prüft, ob Schrauben, Platten richtig sitzen.

- Antikoagulanzien als Prophylaxe geben wir bei unteren Extremitäten-Frakturen → Bei Kindern, wenn sie Schamhaare haben (ab 12J).
- Patienten mit Platten, Schrauben dürfen keine MRT haben.

-Warum ist Marknagel besser als Platten?
*Bessere Stabilität mittels intramedulläre Fixierung → Besser bei instabilen, mehrfragmenten Frakturen.
*Minimale Beeinträchtigung des Weichteilgewebes → Da der Nagel in Knochenmark eingeführt wird, bleibt das Weichgewebe weitgehend unberührt → Deswegen ist auch Heilung schneller.
*Bei Marknagelung können die Pat sofort nach der OP das Bein voll belasten.
*Bei Plattenosteosynthese können die Pat nach der OP das Bein nicht belasten → das verursacht Fraktur.
-Wann benutzt man Fixateur externe?
***Trümmer**-Frakturen.
***Osteoporose** → die Knochen sind kraftlos, deswegen machen wir Fixateur externe statt Platten oder Schrauben.
***Offene Frakturen** → vorübergehend:
=> Jede offene Fraktur ist schon infiziert, weil in der Luft es viele Keime inkl. C. tetani gibt.
=> Deswegen müssen wir immer Tetanus-Impfung machen.
=> Deswegen dürfen wir wg. Abszess-Risiko nicht nähen → Wir machen eine offene Behandlung → Deswegen bestimmen wir alle 2 Tage Wundabstriche, ob Keime wachsen → Wenn keine Keime, dann können wir endständige OP machen.
***Bei Beckenfrakturen mit Symphysensprengung:** Zuerst Fixateur externe, dann Fixateur interne als endgültig.
Bei Geburt wird Symphysis Pubis locker, und wird voneinander entfernt, damit Baby rauskommen kann → Normalerweise Fixateur bleibt drin, aber bei Frauen die Geburt haben möchten, müssen wir das rausnehmen.

-Welche Komplikationen erwartet man hier bei einfacher Fibula- und komplexer Tibiafraktur? A: s. 370.
*Nervus-peroneus-communis-Läsion → Steppergang → Fußheberschwäche.
*TVT.
*Kompartmentsyndrom.
*Arthrose des Kniegelenks/OSGs.
*Infektionen.
*Pseudarthrose.
*Blutung.
*VAN, Sehnen Verletzungen.
-Was ist Kompartment-Syndrom? A: s. 349.
Verminderte Gewebeperfusion aufgrund des erhöhten Gewebedrucks in geschlossenen Faszien.
-Was sollte hier untersucht werden, auch die Nerven nennen?
Inspektion: Glänzende, überwärmte Haut mit Spannungsblasen.
Palpation: Pulsstatus, brettharte Muskulatur.
Motorik und Sensibilität:
N. fibularis profunda → Zehenheberschwäche → Taubheit/Kribbeln des ersten Zehs.
N. fibularis superficialis → Fußheberschwäche → Taubheit/Kribbeln an der Oberseite des Fußes und des ersten Zehs.
N. tibialis → Fußheberschwäche → Taubheit/Kribbeln an Fußsohle.
-Wie wird es diagnostiziert?
Messung des Gewebedrucks mit Messfühler.
-Welcher Druck erwartet man und was ist normal?
Normaldruck: <10mmHg
Kompartmentdruck: >30mmHg
-Was ist die Behandlung?
Fasziotomie in 6h.
-Warum kommt es bei geschlossener Reposition zum Kompartmentsyndrom?
Bei Reposition können Weichteile, Muskeln und Blutgefäße verletzt werden. Dies kann zu weiteren Ödemen oder Hämatomen führen, die den Druck im Kompartment erhöhen.
-Pat wurde operiert, eine Komplikation ist aufgetaucht und er ist intubiert worden, dürfen wir seinem Sohn die Situation mitteilen?
Nein → Das geht in Schweigepflicht → Man darf über die Situation den Ehemann, Kindern und auch HA nicht informieren.

-Wer entscheidet, falls er keine Patientenverfügung schon gestellt hatte?
Wir rufen den Richter an, wir empfehlen die Therapie und das zuständige Gericht ordnet die Betreuung an.
***Patient selber → Patientenverfügung → Vorsorgevollmacht → Betreuer → Richter.

52. Röntgenbild und CT gezeigt: Ileusbild mit Kalibersprung.

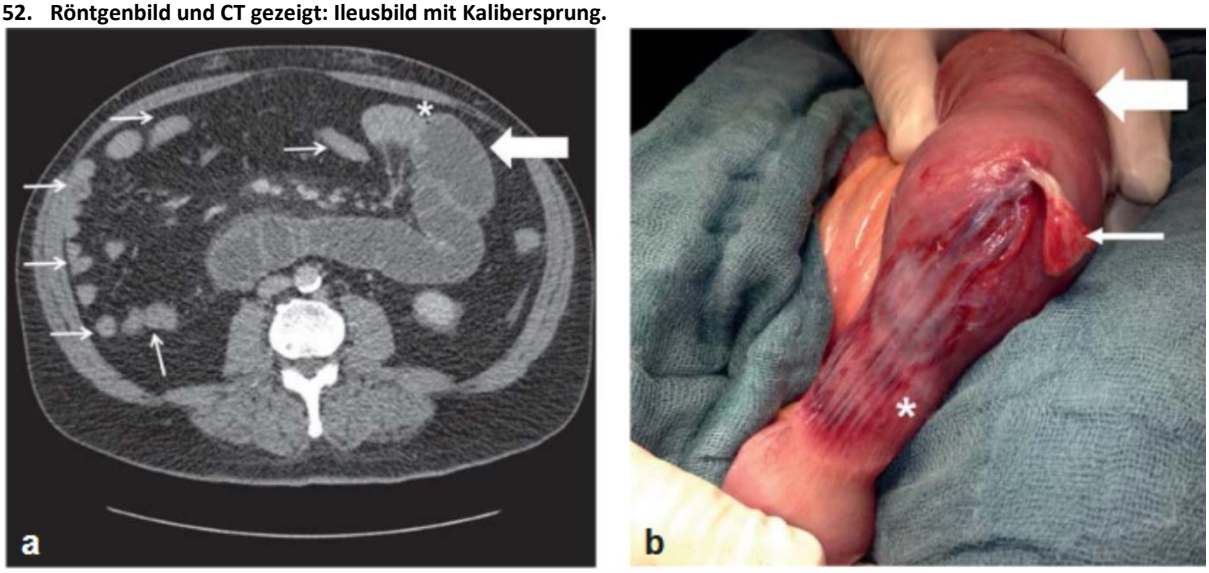


Abbildung 1: Computertomographische Aufnahmen (CT) und intraoperativer Befund
a) CT eines mechanischen Dünndarmileus mit prästenotischer Dilatation des Dünndarms (dicker Pfeil), Kalibersprung (*) sowie nachweisbarem „Hungerdarm" distal der Stenose (dünne Pfeile).
b) korrespondierender intraoperativer Befund mit dilatiertem Dünndarm proximal der ehemaligen Stenose (dicker Pfeil), die mittlerweile durchtrennte Bride (dünner Pfeil) als ursächlich für den Ileus sowie der sich langsam erholende, jedoch aufgrund der Bride-bedingten Strangulation noch minderperfundierte Dünndarmabschnitt (*).

Kalibersprung: Eine plötzliche Änderung im Durchmesser des Darms. Bei einem Kalibersprung im Darm verengt sich ein Abschnitt des Darms abrupt, was zu einer Behinderung des normalen Darmpassageflusses führt. Diese Verengung kann aufgrund verschiedener Ursachen wie Tumoren, Narbengewebe, entzündlichen Erkrankungen oder anderen strukturellen Anomalien auftreten.

53. Röntgenbild mit 3 Drainagen und Infiltrationen gezeigt. A: s. Frage 7 und 45.

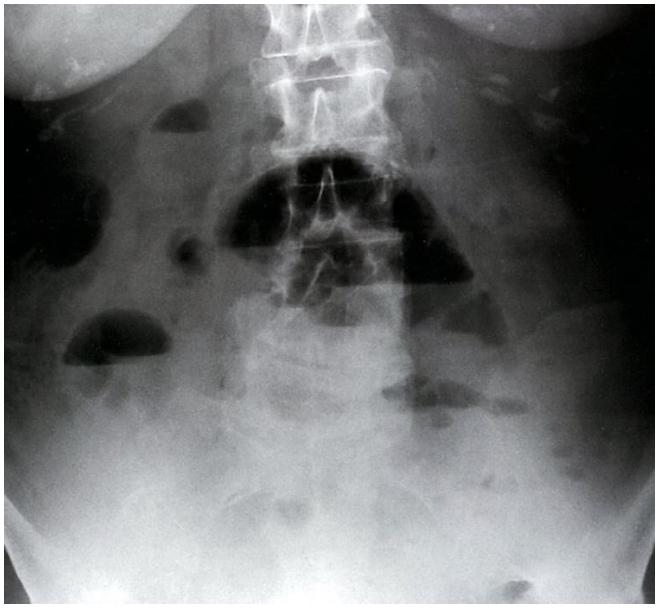
54. Pneumothorax am Röntgen. A: s. Frage 18.

-Wie legen wir die Drainage ein? A: s. Frage 18.

-Was machen wir therapeutisch bei Lungenembolie?
Allgemein: Intensiv -> Halbsitzend -> O2-Gabe -> Analgesie bei Schmerzen: Morphin -> Ggf. Anxiolyse: Diazepam.
Ohne Lebensgefahr: Therapeutische Antikoagulation initial mit UFH, NMH, DOAK -> Weiterführung mit NMH, DOAK, Vit-K-Antagonisten mind. 3-6 Monate.
Mit Lebensgefahr (hämodynamischer Instabilität und Reanimationspflichtigkeit): Thrombolyse mit Alteplase -> Kompl. Blutung -> Bei Blutung unter Lyse Gabe von Aprotinin, Protamin und ggf. FFP. -> Beim Versagen interventionelle Embolektomie oder OP.

-Strahlenschutz: 5A-Regel und ALARA?
ALARA-Prinzip: "As Low As Reasonably Achievable" = "So niedrig wie vernünftigerweise erreichbar" = möglichst hohe Dosisreduktion unter Berücksichtigung des durchführbaren Strahlenschutzes.
5-A-Grundregel (Strahlenschutz des Personals):
- Anwendung: Mit richtiger Indikation.
- Abstand: größtmöglicher Abstand zur radioaktiven Quelle.
- Abschirmung: Wände, Bleischürze, Hodenkapseln und Ovarprotektoren.
- Aufenthaltsdauer: Kurz halten.
- Aktivität: Gering halten (Strahlenquelle ausschalten).
- Aufnahme in den Körper vermeiden: durch die Aufnahme radioaktiv verdorbene Nahrung und Luft.

55. Rö-Abdomen im Stehen: Warum bildet Spiegelbildung?
Weil Gas und Flüssigkeit in Darm vorhanden ist und wg. Verschluss bleiben die stehen.



56. Röntgen-Abdomen mit Hohlorganperforation.
Luftsichel unter Diaphragma.

57. Röntgen-Bild mit Fibula- und Tibiafraktur, beschreiben Sie das. A: s. Frage 51.

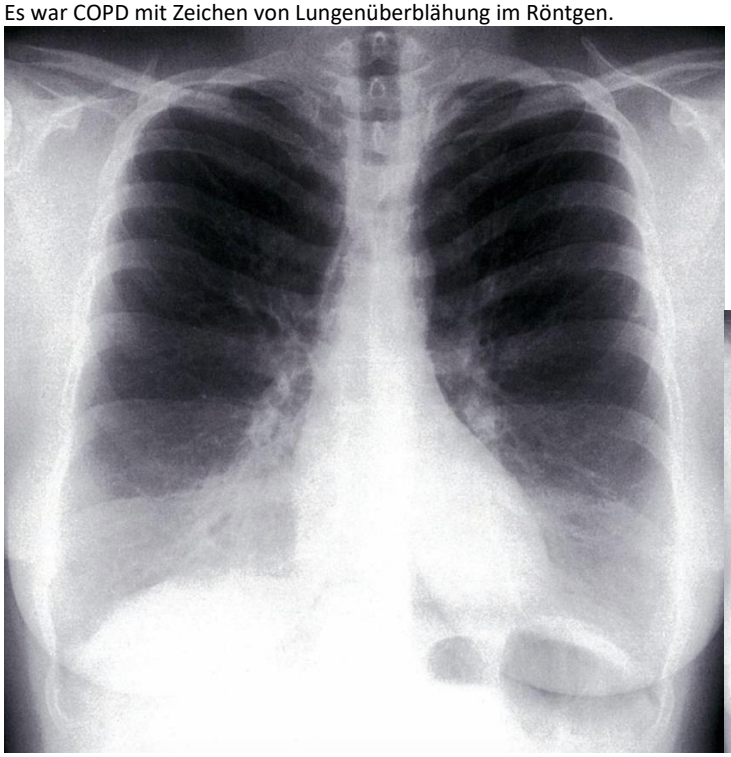
-Wie behandeln Sie? A: s. Frage 51.

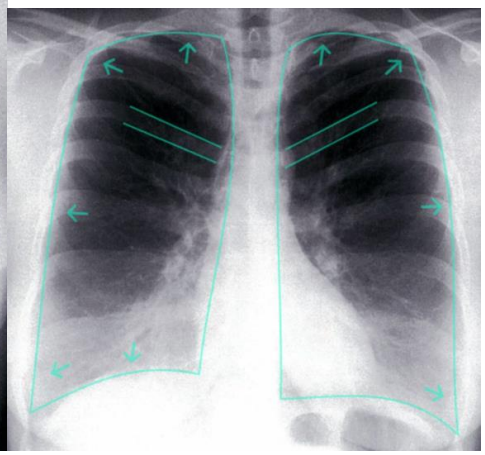
-Welche OP-Möglichkeiten gibt's? A: s. Frage 51.

Platten-, Schraubenosteosynthese, Fixateur externe, Marknagelung (bei Schaftfrakturen).

58. Fall: 60J Pat mit leichter Dyspnoe seit Tagen zu Ihnen gekommen, er ist Raucher und Sie haben sein Rö-Thorax bekommen, bitte erklären Sie?

Es war COPD mit Zeichen von Lungenüberblähung im Röntgen.





Lungenüberblähung: Transparenzerhöhung, abgeflachte und tiefstehende Zwerchfelle, Verbreiterung der Interkostalräum (Quelle: Amboss).

-Was ist der Unterschied zwischen Asthma und COPD?

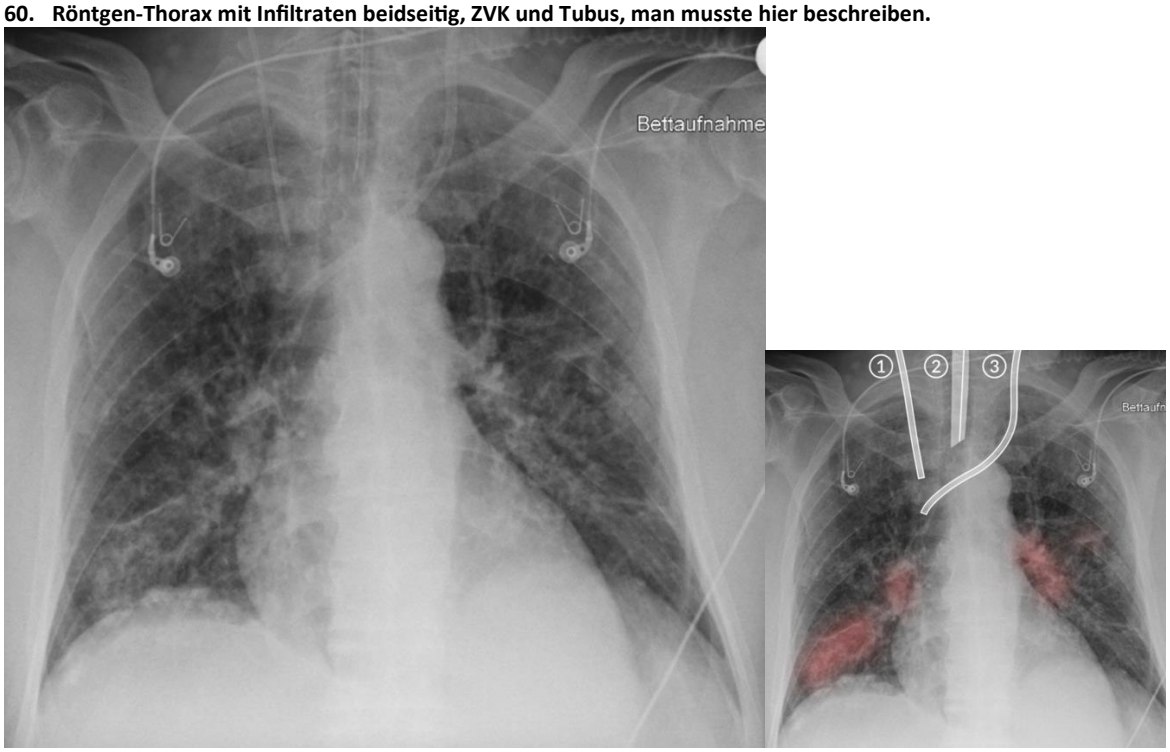
	Asthma bronchiale	COPD
Erstdiagnose	• Häufig im Kindes- und Jugendalter	• Meist in der 2. Lebenshälfte (ab dem 50. Lebensjahr)
Ätiologie	• Häufig allergische Genese	• Fast ausschließlich Raucher:innen
Klinisches Bild	• Häufig episodisch mit symptomfreien Phasen • Anfallsartige Dyspnoe	• Schleichender Beginn und chronische Progredienz über Jahre • Dyspnoe bei Belastung
Lungenfunktion	• (Teil-)Reversible Obstruktion • Obstruktion nicht zu jeder Zeit nachweisbar	• Persistierende Obstruktion ohne Reversibilität

Medikamentöse Besonderheiten	• Langzeittherapie: Gutes Ansprechen auf inhalative Glucocorticoide
	• Akuttherapie bei Exazerbation: Gutes Ansprechen auf kurzwirksame β_2-Sympathomimetika und systemische Glucocorticoide
		• Langzeittherapie
		  ◦ Gutes Ansprechen auf Parasympatholytika (z.B. Tiotropiumbromid) und langwirksame β_2-Sympathomimetika (z.B. Formoterol)
		  ◦ Roflumilast: Bei Exazerbationen trotz Therapie mit LABA/ICS oder LABA/LAMA/ICS
		• Akuttherapie bei Exazerbation: Gutes Ansprechen auf systemische Glucocorticoide

59. Fall: Röntgen mit SHF, Klassifikation von Garden und Pauwels, Therapie? A: s. Frage 46.
-Was machen Sie nach der Feststellung der Diagnose?
Aufklärung für OP.
-Was enthält die?
Aufklärung-Struktur:
*Indikation → warum braucht Pat das?
*Durchführung → wie läuft das?
*Komplikationen → was kann schiefgehen?
*Alternativen → was kann man stattdessen machen?
-Wenn der Patient ein 16-Jähriger wäre?
Eltern aufklären.
Für Kinder treffen die gesetzlichen Vertreter Entscheidungen für medizinische Sorge. Wenn die Eltern die Gesundheit des Kindes gefährden, entscheidet dann Familiengericht. Im Notfall entscheidet das Gericht nach dem Eingriff.
*Ab 14 kann Kind einfachere, weniger riskante Entscheidungen selbst treffen.
*Ab 16 auch schwerer wiegende, riskantere Entscheidungen.
*Ab 18 auch schwerst wiegende Entscheidungen.
Entscheidend ist immer die persönliche Reife.
-Muss man den Patienten unter Röntgenbestrahlung operieren?
Man macht OP immer mit C-Bogen-Röntgen-Gerät und in der OP prüft, ob Schrauben, Platten richtig sitzen.
Deswegen benutzt man für den übrigen Körperteile Bleiprotektoren.
-Welche Schutzmaßnahmen?
ALARA-Prinzip, 5A-Regel und Schutzkleidungen:
***ALARA-Prinzip:** "As Low As Reasonably Achievable" = "So niedrig wie vernünftigerweise erreichbar" = möglichst hohe Dosisreduktion unter Berücksichtigung des durchführbaren Strahlenschutzes.
***5-A-Grundregel (Strahlenschutz des Personals):**
- Anwendung: Mit richtiger Indikation.
- Abstand: größtmöglicher Abstand zur radioaktiven Quelle.
- Abschirmung: Wände, Bleischürze, Hodenkapseln und Ovarprotektoren.
- Aufenthaltsdauer: Kurz halten.
- Aktivität: Gering halten (Strahlenquelle ausschalten).
- Aufnahme in den Körper vermeiden: durch die Aufnahme radioaktiv verdorbene Nahrung und Luft.
***Schutzkleidungen:**
-Bleischürzen.
-Bleihandschuhe.
-Bleibrillen.
-Bleihalskrausen.
-Bleidecken auf den Patienten.
-Strahlen-Dosimeter.

-Hätte der Patient nach der OP verstorben, was müssen Sie tun?
Nicht-natürlicher Tod → Polizei informieren.

60. Röntgen-Thorax mit Infiltraten beidseitig, ZVK und Tubus, man musste hier beschreiben.



Fleckförmige Konsolidierungen (Bronchopneumonie) mit ZVK (1), Endotrachealtubus (2), Shaldon-Katheter (3) (Quelle: Amboss).

61. Fall: Röntgen mit Weber-C-Fraktur, sowie bimalleoläre Fraktur.

Bimalleoläre Weber-B-Fraktur (Quelle: Amboss).

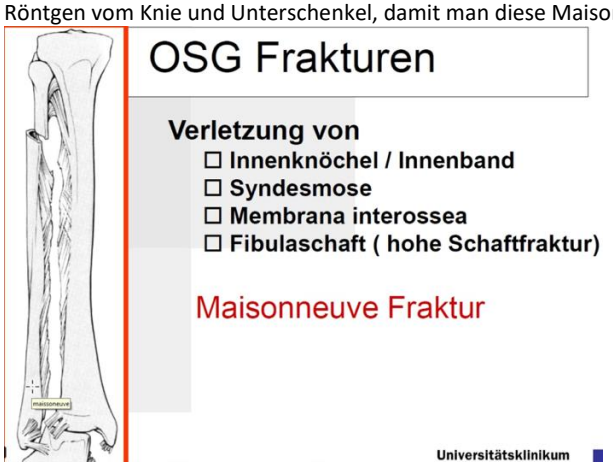
-Therapie?
Plattenosteosynthese + Zugschraube + Stellschraube.
Er wollte auch Thromboseprophylaxe hören.

- Weber: Deutsche Chirurg, in Charité gearbeitet.
- Bei Weber-A-Fraktur macht man konservative Therapie mit Airwalker-Schiene → Gips wird nicht mehr benutzt → Mit Moonwalker-Schiene kann man darauf treten, aber bei Gips nicht → Pat müssen Tag und Nacht tragen für 6W und weil die Pat das Gelenk nicht richtig bewegen, benutzt man auch Thromboseprophylaxe.

- Weber B und C werden immer operativ mit Platten und Zugschraube behandelt → Zugschraube macht alles, Platte ist nur zur Stabilisierung.

- Bei Weber-C ist Syndesmose ausgerissen, deswegen geht die Stellschraube (rechtstes Bild) ins Tibia rein, damit Fibula und Tibia zusammen bleibt → Da Syndesmose gerissen ist, muss man das Bein 6W ruhigstellen und 6W darf der Pat nicht darauftreten, sonst wird Stellschraube brechen → Nach 6W muss diese Schraube raus.

-Bei V.a. Maisonneuve-Fraktur wo soll man röntschen?
Röntgen vom Knie und Unterschenkel, damit man diese Maisonneuve-Fraktur sieht.



-Therapie von Maisonneuve-Fraktur?
Plattenosteosynthese.

62. Röntgen gezeigt, ich musste beschreiben.
Es war komplizierte Unterschenkelfraktur.
-Behandlung? A: s. Frage 51 und 61.
-Klassifikation von offenen Frakturen?

	Typ I (Grad I)	Typ II (Grad II)	Typ III (Grad III)
Gewalteinwirkung	Gering	Mittelgradig	Hochgradig
Hautdefekt	Hautwunde <1 cm	Hautwunde >1 cm	Hautwunde >10 cm
Weichteilverletzung	Minimal	Mittelgradig	Hochgradig
Kontamination der Wunde	Keine	Moderat	Hoch

63. Röntgen von Tibiafraktur mit lateralen Clips zu sehen, was ist das?
Tibia-Fraktur.
-Was sehen Sie noch?
Clips lateral.
-Und?
Das ist wahrscheinlich postfraktur Kompartmentsyndrom.
-Typen von Kompartmentsyndrom und Behandlung?

1.Vorderes Kompartiment = Tibialis-anterior-Loge → N. fibularis profunda → Zehenheberschwäche.
2.Laterales Kompartiment = Fibularisloge → N. fibularis superficialis → Fußheberschwäche.
3.Oberflächliches hinteres Kompartiment → N. tibialis → Fußheberschwäche.
4.Tiefes hinteres Kompartiment → N. tibialis → Fußheberschwäche.

64. Röntgen von Arthrose. Es gibt Knie-Schwellung. Wie gehen Sie vor? A: s. 363.

Bei aktivierter Arthrose:
-Ruhigstellen (keine Bewegungstherapie), Kühlen, Hochlagern.
-Kryotherapie.
-Analgetika: NSAR + PPI (bei zeitgleicher Einnahme von Glucocorticoiden).
-Ggf. Opioide: Tramadol, Tilidin.
-Bei schweren Verläufen: Glucocorticoide als intraartikuläre Injektionen → Keine Dauertherapie!
-Ultima Ratio bzw. bei Versagen konservativer Maßnahmen: Endoprothese (Gelenkersatz): Gonarthrose.

Gonarthrose: Subchondrale Sklerosierung, Gelenkspaltverschmälerung (Quelle: Amboss).

-Behandlung von Oberschenkelhals-Fraktur, Garden 1?

Schraubenosteosynthese oder Dynamische Hüftschraube.

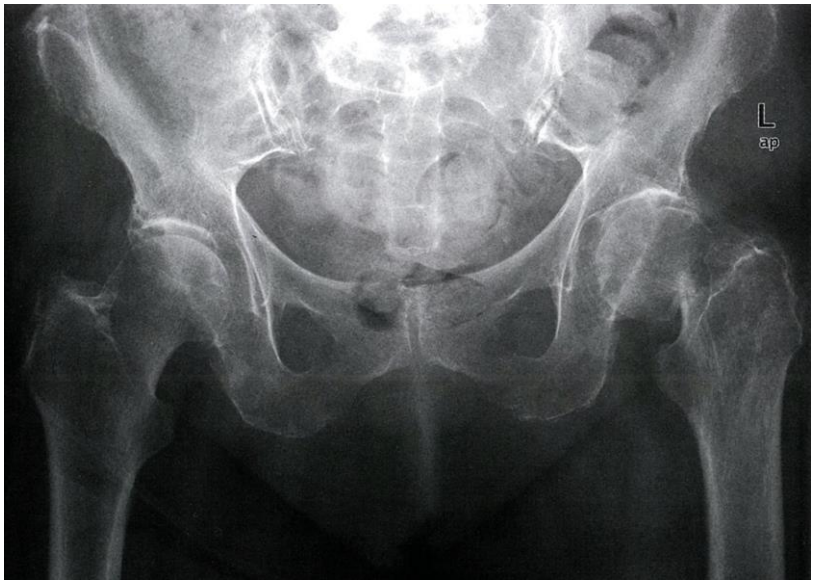
-Typen von Endoprothese? A: s. Frage 51.

Hemi-TEP (Duokopfprothese) → Lebenserwartung <5J, Pat bewegt sich wenig.
TEP → Lebenserwartung >5J, Koxarthrose → Zementiert bei alten, unzementiert bei jungen.

65. Spannungspneumothorax: 2 Röntgen-Thorax zu beschreiben. A: s. Frage 18.

66. Was ist der Name von diesem Bild?

Beckenübersichtaufnahme:

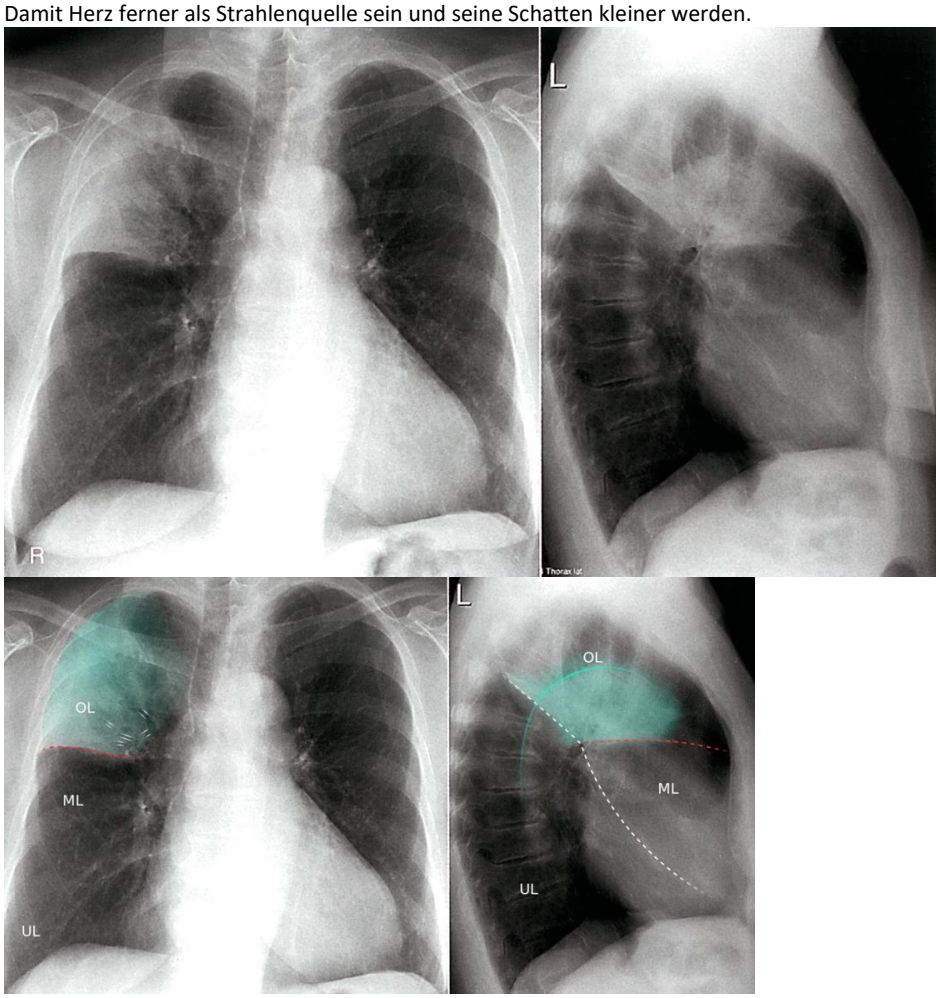


Eingestauchte mediale Schenkelhalsfraktur (Quelle: Amboss).
-Was sehen Sie im Bild?
Eingestauchte mediale Oberschenkelhalsfraktur links.
67. Bild von amputierter Ulna-Fraktur und tiefe Schnittwunde in der Stirn infolge Hochrasanztrauma. Was machen Sie?
cABCDE.
-Keine A, B, und C-Probleme. D und E musste ich erklären und fragen, genaue. Keine andere Verletzung.
Übergabe durch den Notarzt im Schockraum.
a. Schockraumsphase:
-Stabilisierung von Vitalparameter, ggf. Reanimation → ABCDE-Schema, Monitoring (EKG, HF, AF, RR, sO2).
-Dx: KU, eFAST, Ganzkörper-CT, DK, Labor (BGA-art., BB, INR, aPTT, Fibrinogen, Blutgruppe, Kreuzprobe, AK-Suchtest).
-Tx: Ggf. → Intubation, Gerinnung aufrechthalten (EK, FFP, Thrombozyten), Koagulopathie vermeiden (Normothermie, -Ca, -pH). Neuroprotektion (Normoxie, -kapnie, -tonie).
b. OP-Phase 1: Lebensbedrohliche Verletzungen, ggf. simultan (z.B. Notfalllaparotomie, -thorakotomie, -kraniotomie).
c. Stabilisierungsphase: Stabilisierung der Vitalfunktionen in ITS.
d. OP-Phase 2: Nach einigen Stunden oder Tagen, OP für Verletzungen wie Frakturen, Kompartmentsyndrom, Rückenmarkskompression, Urogenitaltraktes usw.
e. Weitere OP-Phasen: Nach Stabilisierung können weitere chirurgische Eingriffe vorgenommen werden.
-Welche Verletzung ist wichtig, warum muss man zuerst behandeln?
Treat first what kills first → Schädel-Hirn-Trauma.
Ich: pDMS?
Prüfer: Ja, klar, Durchblutung ist gestört.
Ich: Sofort OP, Analgesie, Antibiotika.
Prüfer: Noch was?
Ich: Tetanus-Schutz.
Prüfer: Aber welche? Aktiv oder Passiv?
Ich: Passiv. Dann musste ich über Impfung erklären.
Prüfer: Beide Impfungen.
Aktivimpfung: Stimuliert das Immunsystem zur Antikörperproduktion (hält länger).
***Lebendimpfstoffe:** Attenuierte Erreger. Einmalige Impfung bietet bereits einen Impfschutz. Nur beim Versagen zweite Impfung.
→ Mumps, Masern, Röteln, Varizellen.
***Totimpfstoffe:** Einzelne Partikel oder ganze Erreger. Die einmalige Impfung reicht nicht aus, daher wird in mehreren Teilimpfungen durchgeführt und ggf. aufgefrischt.
→ Hepatitis A, B, H. influenzae Typ b, Pneumokokken, Meningokokken, Influenza, Tetanus, Diphtherie.
Passivimpfung: Antikörper werden direkt injiziert (streng genommen ist keine Impfung).
Simultanimpfung: Gleichzeitige Impfung mit einem Aktiv und Passivimpfstoff.
Indikation: Als Postexpositionsprophylaxe, z.B. gegen Hepatitis B, Tollwut und Tetanus
68. Fall: Röntgen-Bild gezeigt und war Ileus. A: s. Frage 6.
-Ileus-Typen und Unterschied?
Mechanisch: Aufgrund eines mechanischen Hindernisses → Durch Tumoren, Morbus Crohn, Divertikulitis, Kotstein, Invagination, Volvulus, Fremdkörper, Gallenstein, Verwachsungen (z.B. Bridenileus), inkarzerierte Hernie, Peritonealkarzinose.
→ 80% Dünndarmileus: Verwachsungen (65%) oder Hernien (15%).

→ 20% Dickdarmileus: Tumor (70%) oder Entzündungen (10%).
→ Auskultation: Hochgestellte, klingende Darmgeräusche.
→ Sono: Pendelperistaltik.
Paralytisch: Aufgrund einer Motilitätsstörung → Durch M. Hirschsprung, Manipulation, Trauma, Peritonitis, HypoK, HyperCa, Opioide, Mesenterialischämie, Kompression des Rückenmarks.
→ Auskultation: Totenstille.
→ Sono: Fehlende Peristaltik.
-Was macht man in Notaufnahme?
Magensonde, Flüssigkeit, Analgetika, CT-Abdomen mit KM, dann OP in 6h.
69. Röntgen Thorax mit Lobärpneumonie. Behandlung? A: s. 86 und Frage 7.
70. Röntgen mit Pneumothorax. Behandlung? A: s. Frage 18.
71. Röntgen-Bild von Schulterluxation. A: s. Frage 30.
Zuerst pDMS + Röntgen → dann Reposition → dann nochmal Röntgen + pDMS + Desault- o. Gilrichtsverband.
72. Röntgen-Bild von bimalleoläre Sprunggelenkfraktur. Diagnostik und Therapie? A: s. Frage 61.
73. Röntgen-Bild gezeigt. Ist die Stelle von Thorax-Drainage richtig?
Es war in Mittelfeld von Lunge rechts. Ich habe gesagt, es muss apikal sein, weil Luft sich oben sammelt.

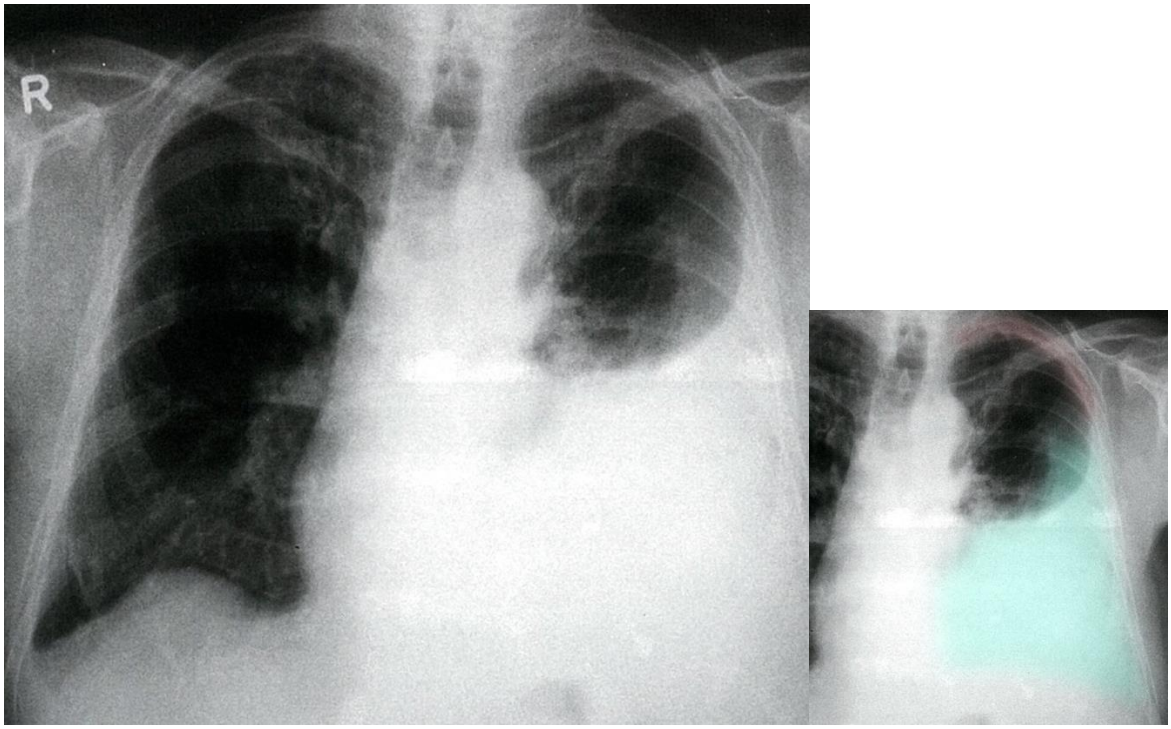
Quelle: Wikipedia.
74. Röntgen-Bild gezeigt. Pneumothorax ist mehr geworden. Was machen Sie jetzt?
Operative Versorgung:
*Videoassistierten Thorakoskopie (VATS).
*Alternativ: Offene Thorakotomie.
Chirurgische Maßnahmen:
*Resektion der Blasen (Bullektomie).
*Rezidivprophylaxe mittels **Pleurodese**.
-Operativ: Pleuraabrasio, partielle parietale Pleurektomie.
-Chemisch/medikamentös: Mit Talkum, Bleomycin, Tetrazyklin oder Eigenblut.
Indikation:
*Rezidiv eines Spontanpneumothorax.
*Bullae.
*Spannungspneumothorax (auch Erstereignis).
***Persistierendes Luftleck und/oder mangelnde Reexpansion trotz Drainagebehandlung.**
*Dislozierte Rippenfraktur.
*Hämatothorax.
75. Kompartmentsyndrom? A: s. 349
76. Röntgen von Sprunggelenkfraktur Weber-B.

77. Rö-Thorax mit Pneumonie. Beschreiben. Warum p.a. und nicht a.p. Aufnahme? A: s. Frage 7.
Damit Herz ferner als Strahlenquelle sein und seine Schatten kleiner werden.



Transparenzminderung im Oberlappen (grün) mit positivem Bronchopneumogramm (weiß) (Quelle: Amboss).

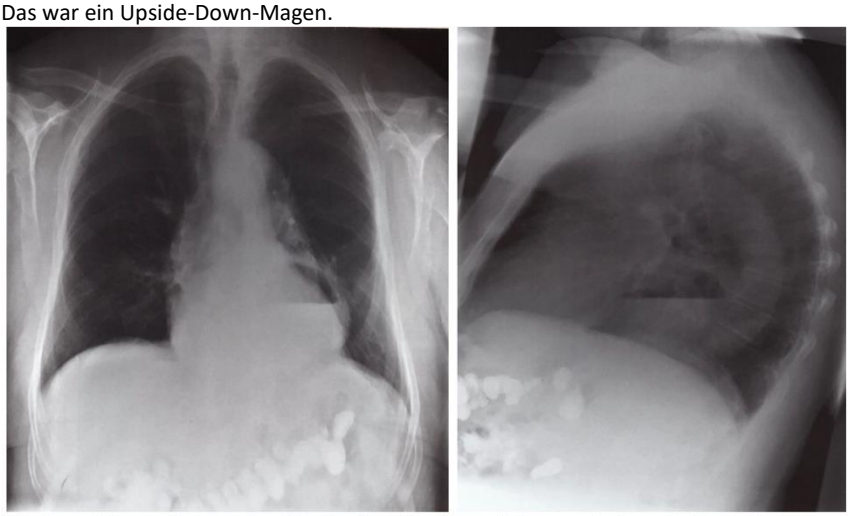
78. Rö-Thorax mit einseitigem Pleuraerguss; strukturiert beurteilen. A: s. Frage 1.



Transparenzminderung des linken Mittel- und Unterfeldes (grün), die nach lateral ansteigt (Meniskuszeichen), als klassisches Erscheinungsbild eines größeren Pleuraergusses (Quelle: Amboss).

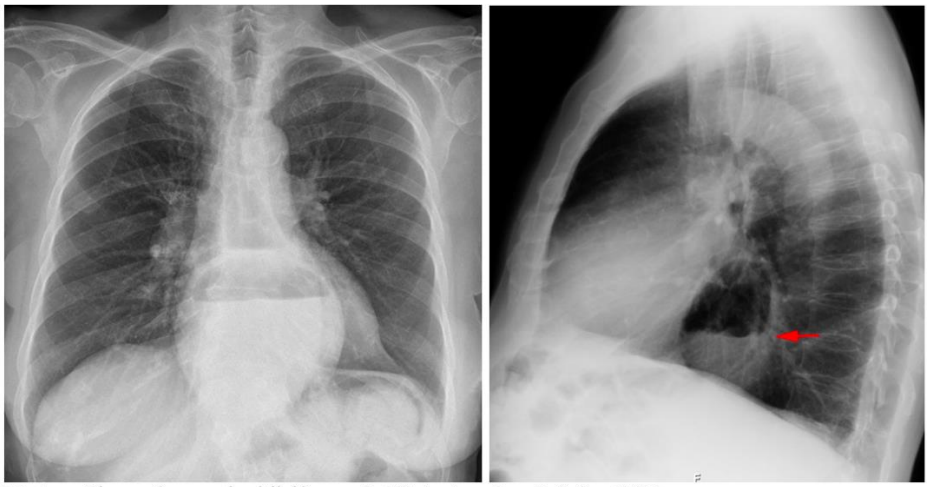
79. Rö-Thorax gezeigt. Interpretieren? A: s. 436 und Frage 11.

Das war ein Upside-Down-Magen.



Röntgen-Thorax (p.a. und seitlich) : **Upside-down-Magen** : halbrunde Raumforderung mit Spiegelbildung in Projektion auf den linken Herzrand (p.a.) und auf den Retrokardialraum (lateral), ohne Silhouette-Phänomen

Nebenbefundlich : röntgendichte, rundliche Strukturen in Projektion auf den Kolonrahmen (Kontrastmittelreste einer vorangegangenen Untersuchung)



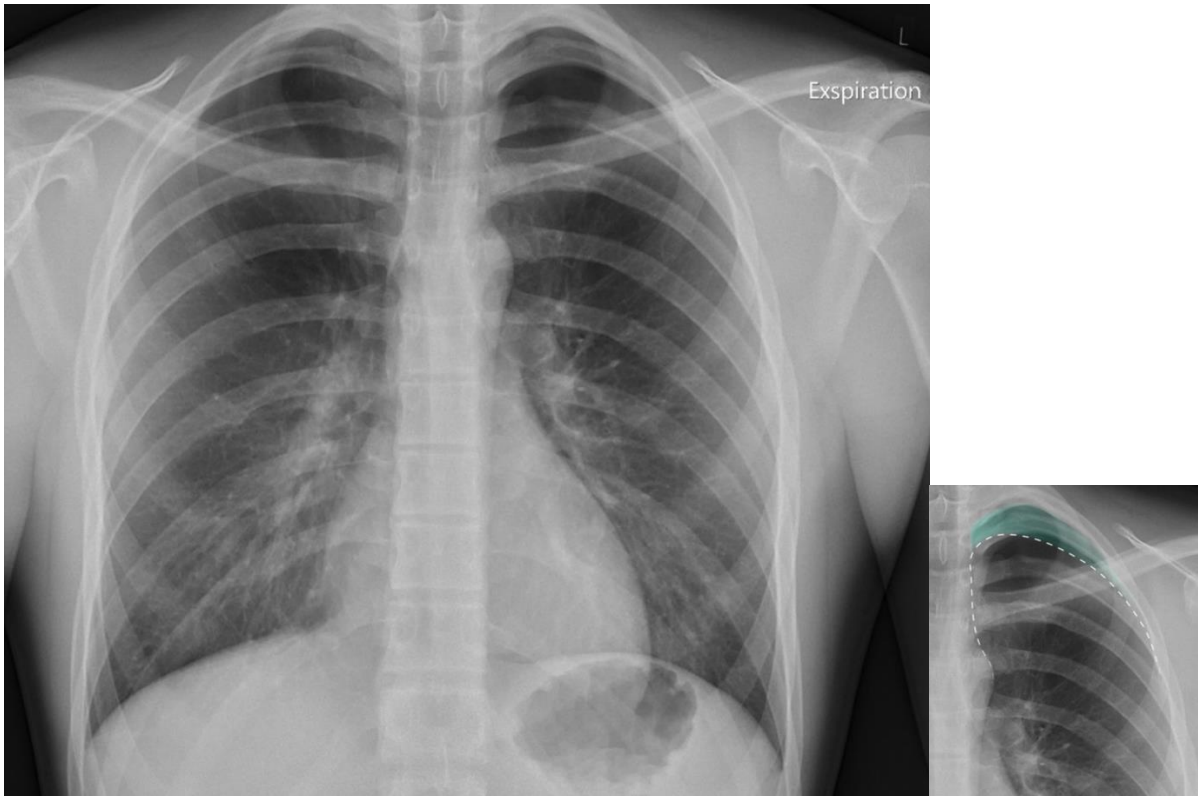
Röntgen-Thorax (p.a. und seitlich) : **große Hiatushernie mit Spiegelbildung**

80. Rö-Becken mit Beckenfraktur. Was sind die Gefahren?

-Intra- und retroperitoneale Blutungen bis hin zum hämorrhagischen Schock.
-Kompartmentsyndrom des Beckens.
-Thrombose.

Frakturlinie im Bereich des Os pubis (Quelle: Amboss).

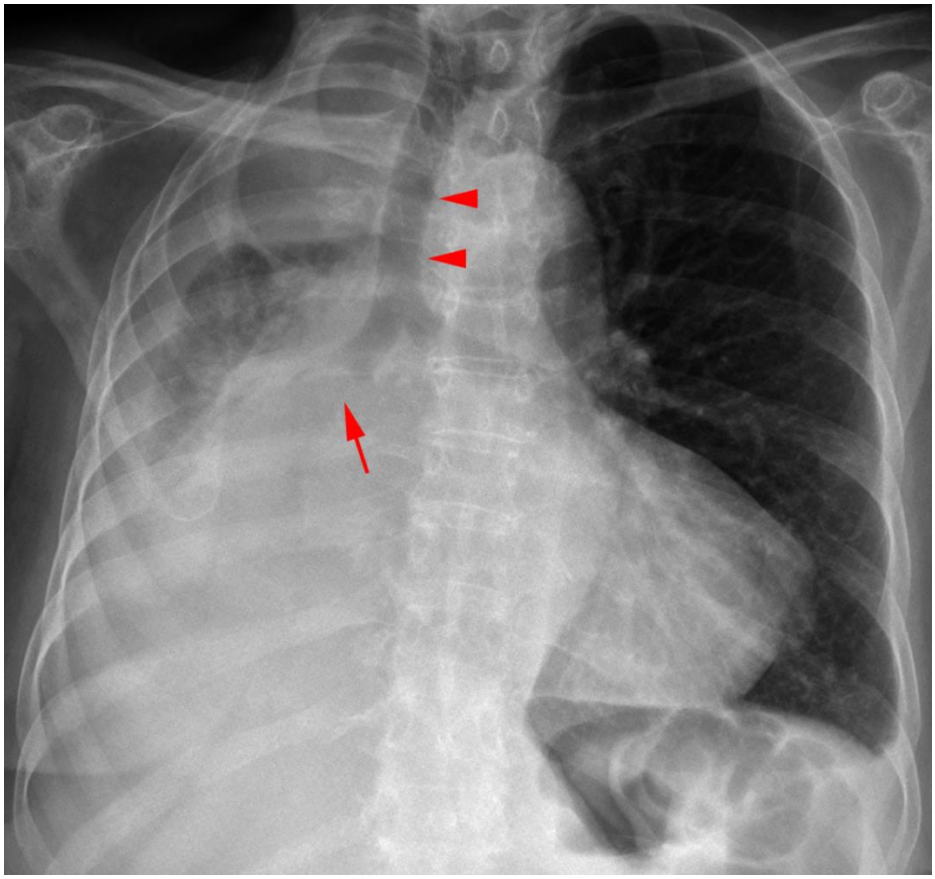
81. Röntgen-Thorax bei 20J Pat mit plötzlichen Thoraxschmerzen. Beschreiben Sie.



Spontaner Spitzenpneumothorax (Quelle: Amboss).
-Was ist die Diagnose?
Pneumothorax.
-Ursachen?
Traumatisch und Spontan.
-Und was noch? z.B. bei Gastroskopie?
Ich sagte iatrogen, er sagte richtig.
-Therapie und wie wird die Drainage durchgeführt? A: s. Frage 18.
-Und malen Sie, wo ist Drainage-Stelle genau in ICR?
Oberand der Rippe in ICR.
Monaldi: 2. ICR Midklavikular.
Bülau: 4. ICR Midaxillar.

82. Röntgen von Pneumothorax. A: s. Frage 81.
-Was sehen Sie?
Pneumothorax.
-Wie gehen Sie vor? A: s. Frage 18.
-Anderes Bild auch von Pneumothorax, aber mit mediastinaler Verschiebung. Warum, was ist der Unterschied?
Aufgrund der Ventilmechanismus kommt die Luft rein und kann nicht raus. Nach einiger Zeit macht Druck auf Mediastinum, Lunge, Herz und Gefäße.
-Ursachen?
Es kann bei jedem Pneumothorax auftreten, aber hauptsächlich nach Trauma.
-Wie gehen Sie vor? A: s. Frage 18.

83. Röntgen-Thorax mit massiver Verschattung der gesamte Seite rechts, Herzschrittmacher, und Mediastinum-Verschiebung zur RECHTEN SEITE!



Mediastinalshift nach rechts bei subtotaler Atelektase der rechten Lunge bei Bronchialkarzinom (Quelle: Wikipedia).

-Was kann das sein?

Bei Verminderung des Volumens verlagert sich das Mediastinum zu der gleichen Seite.
Bei Vermehrung des Volumens auf der anderen Seite.

Ursachen für eine Volumenminderung:

*Atelektase → z.B. durch einen Tumor.
*Z.n. Resektion → Teil oder komplett.
*Narbige Schrumpfung → z.B. nach Tbc oder Trauma.

Ursachen für eine Vermehrung des Volumens:

*Spannungspneumothorax.
*Pleuraerguss.

-Worauf achten wir?

Ob Mediastinalschift Druck auf Herz, Lunge oder Gefäße verursacht.
Tx: Wiederbelüftung der Atelektase.

84. Röntgen-Bild mit massivem Spannungspneumothorax rechts mit Mediastinum-Verschiebung auf die andere Seite.

-Wie gehen Sie vor?

Wenn im Krankenhaus, dann direkt in OP und Thoraxdrainage. Wenn wir das nicht schnell gewährleisten können, dann Punktieren.

-Typen von Thoraxdrainage? Wann ziehen wir die Thorax-Drainage? A: s. Frage 18.

85. Röntgenbild von pertrochantärer Femurfraktur. A: s. Frage 46.

-Wo ist der Fraktur?

-Was machen wir?

*Dynamische Hüftschraube → Stabile pertrochantäre Frakturen (Trochanter minor intakt) und Mediale SHF (s.u.).
*Gammanagel → Instabile pertrochantäre Frakturen (Trochanter minor abgerissen) und Laterale SHF.
*Proximale Femurnagel → wie bei Gammanagel.
*Hemi-TEP (Duokopfprothese) → Disloziert, Trümmer → SHF, Trochanter → Lebenserwartung <5J, Pat bewegt sich wenig.
*TEP → wie bei Hemi-TEP → Lebenserwartung >5J, Koxarthrose.

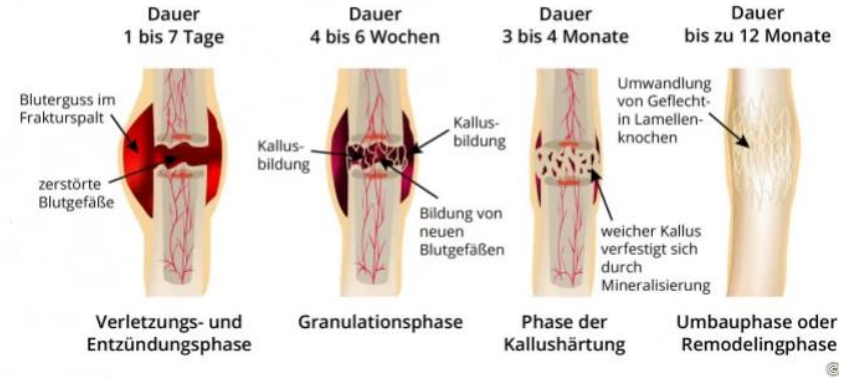
-Pat nimmt Marcumar, wann kann man operieren?

Aufgrund des Femurkopfnekrose-Risikos muss man in 6h operieren → Deswegen muss man Marcumar pausieren, Vit-K, PPSB oder FFP geben und mit Heparin Bridging machen → bei INR<2 geben wir Heparin in therapeutischer Dosis (15IU/kg/h).

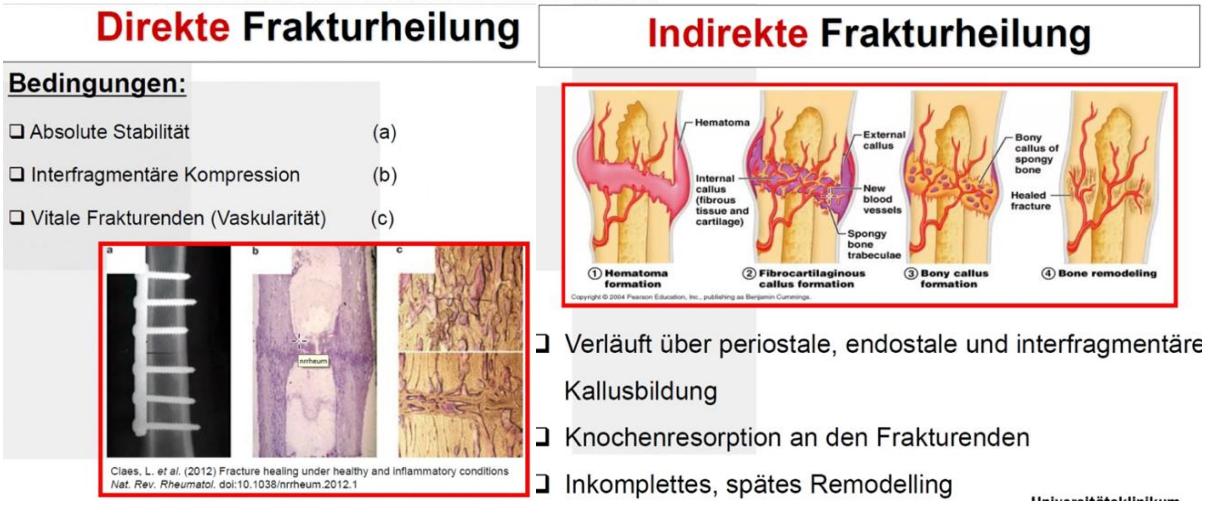
-Was machen Sie? Welche Narkose machen Sie?

Allgemeinanästhesie (Vollnarkose) oder Regionalanästhesie (Spinal- oder Epiduralanästhesie)

-Dann langes Gespräch über Antikoagulation.
86. Röntgenbild von Spannungspneumothorax.
-Behandlung, wie macht man eine Thoraxdrainage? A: s. Frage 18.
-Warum im Rippenoberrand?
Nerven- und Gefäß-Schädigung zu vermeiden.
-Fragen nach primärer und sekundärer Frakturheilung? A: s. 340.
Primär: Ohne Kallusbildung (Binde- und Knorpelgewebe).
-Abstand der Frakturenden chirurgisch optimal adaptiert (<1 mm) → Direkt Lamellenknochen werden im Frakturspalt gebildet (Spaltheilung).
Sekundär: Mit Kallusbildung.
-Abstand der Frakturenden ist größer als 1mm → Der Bruchspalt wird initial in 4-6 Wochen mit **Binde- und Knorpelgewebe (fibrokartilaginärer Kallus)** überbrückt → Das wird in 3-4 Monaten durch **enchondrale Ossifikation zu Geflechtknochen (knöcherner Kallus)** umgebaut → Nach Monaten wird der Geflechtknochen langsam wieder in **Lamellenknochen** umgebaut.

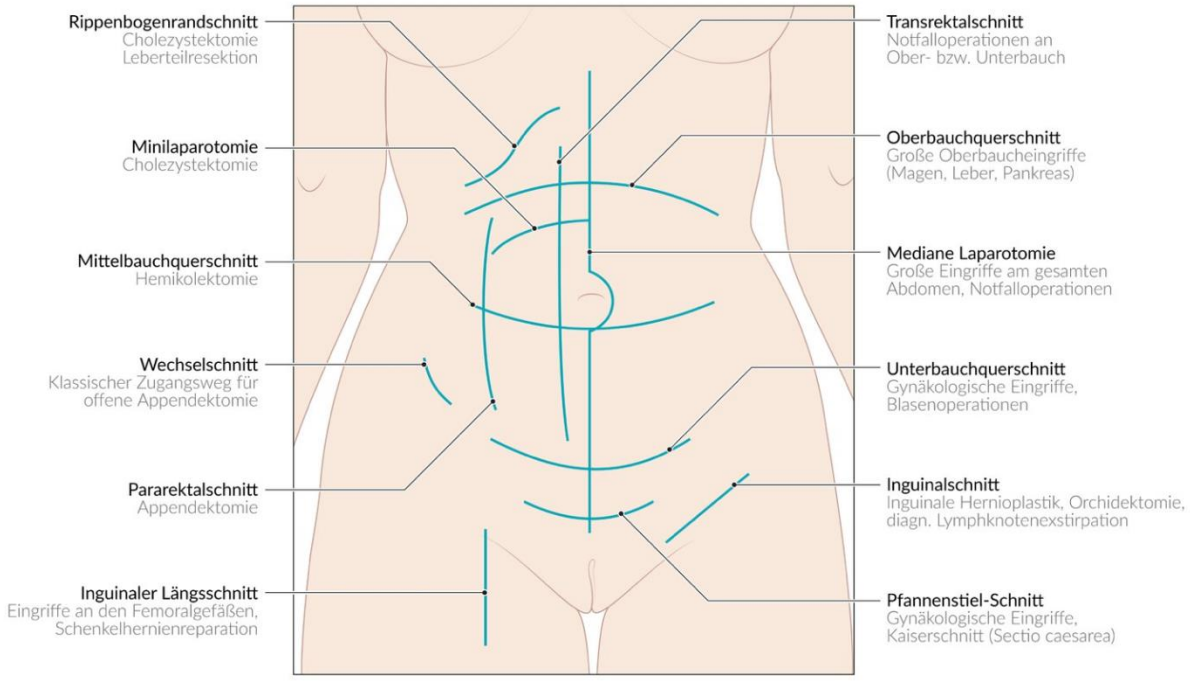


Die Phasen der indirekten (sekundären) Knochenheilung.



Quelle: medpertise.de
-Welche Osteosynthese können wir bei primärer verwenden?
Schrauben-, Plattenosteosynthese.
-Und welche bei sekundärer?
Fixateure externe, Nagel.
87. Röntgen-Thorax mit einseitigem Pleuraerguss. Was kann es verursachen? A: s. 96.
-Infektionen: Pneumonie, Tbc, Viral.
-Karzinome: Bronchialkarzinom, Metastasen, Mesotheliom.
-LAE.
-Thoraxtrauma: Hämatothorax, Chylothorax, Postoperativ.
-Rheumatologische Erkrankungen: RA, SLE.
-Subphrenischer Abszess.
-Pankreatitis: Insb. linksseitig. → Pankreas liegt retroperitoneal nahe dem linken Zwerchfell. Bei Pankreatitis breitet die Entzündung leicht auf das nahe Gewebe und den linken Pleuraspalt.
88. Röntgen-Abdomen gezeigt. Was sehen Sie hier?
Pneumoperitoneum: Freie Luft, subphrenische Luftsichel.
-Was machen Sie?
Vorstellung des Pat bei Viszeralchirurgie.

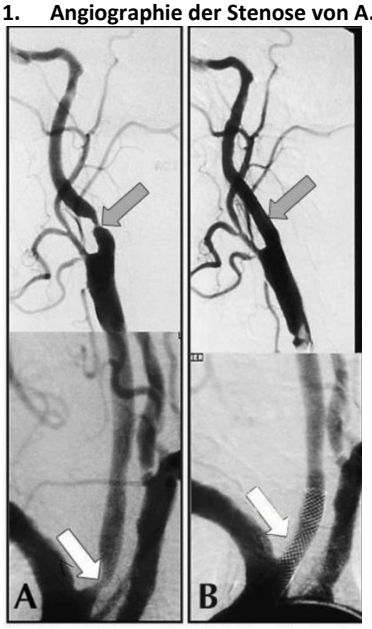
-Was wird gemacht?
Notfall-Laparotomie.
-Welchen Schnitt?
Mediane Laparotomie.



-Was werden die Chirurgen machen?
Sie verschließen die Perforation.
-Wie?
Kleinere Perforationen mit Nähten.
Größere Perforationen: Entfernen eines Abschnitts des betroffenen Organs dann mit Nähten verschließen.

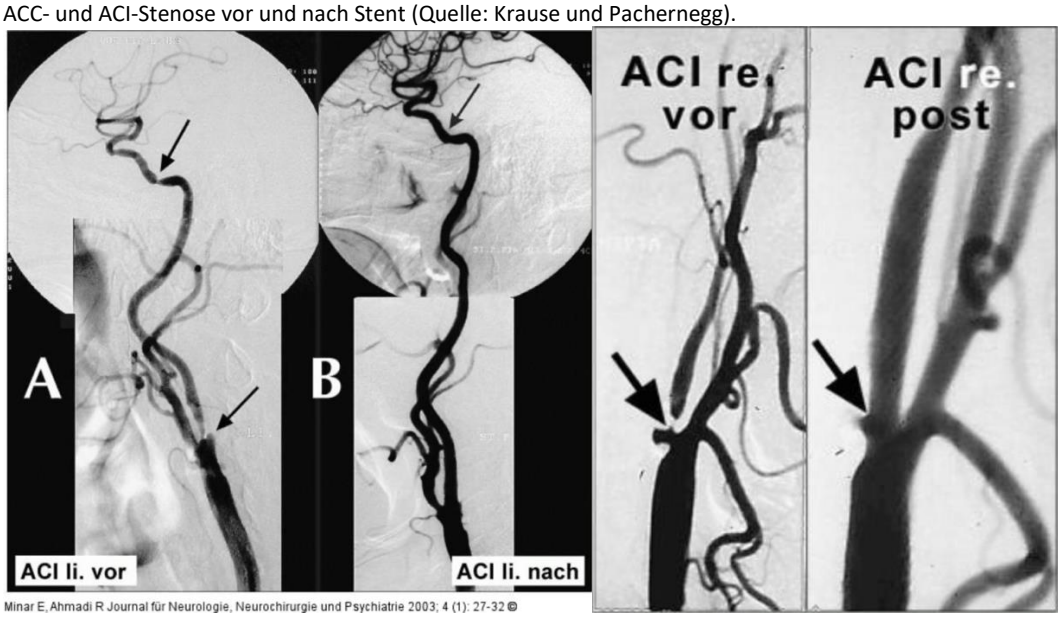
C. MRT:

1. Angiographie der Stenose von A. carotis communis.



Minar E, Ahmadi R Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie 2003; 4 (1): 27-32 ©

ACC- und ACI-Stenose vor und nach Stent (Quelle: Krause und Pachernegg).



Minar E, Ahmadi R Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie 2003; 4 (1): 27-32 ©

ACI-Stenose links in 2 Stellen und rechts vor und nach Stent (Quelle: Krause und Pachernegg).

ACI-Stenose links (Quelle: Krause und Pachernegg).

-Welches Gefäß ist verschlossen?

ACC.

-Wie unterscheidet man A. carotis externa und interna?

***Lage:** ACI verläuft direkt in Schädel und versorgt hauptsächlich das Gehirn.

ACE verläuft mehr seitlich und versorgt den äußeren Bereich des Kopfes, einschl. Gesicht und Hals.

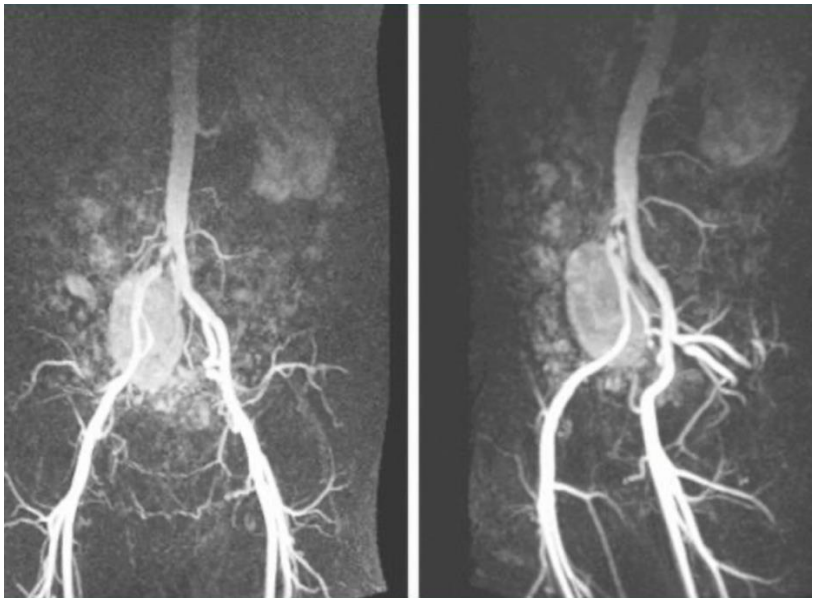
ACI ist medial, ACE ist lateral.

***Äste:** ACI gibt im Halsbereich keine wichtigen Äste ab, ACE hat mehrere Äste im Kopf- und Hals.

***Durchmesser:** ACI hat einen größeren Durchmesser als die ACE.

***Pulsation:** Bei KU fühlt man die Pulsation von ACE.

2. MRT: Verschluss von Arterie iliaca communis.



A.iliaca communis-Stenose rechts (Quelle: Krause und Pachernegg).

-Reperfusionskrankheit, was ist der Mechanismus?

Reperfusionssyndrom = Post-Tourniquet-Syndrom (PTS) = Postischämie-Syndrom.

Definition: Komplikationen als Folge der Reperfusion nach einer Minderperfusion.

Pathophysiologie:

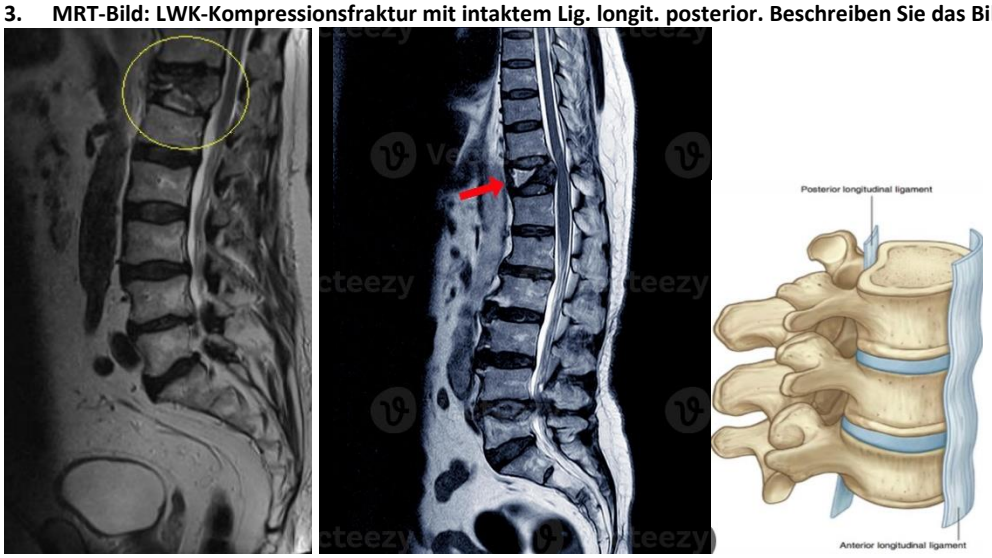
*Wenn das Gewebe postischämisch reperfundiert wird, bildet sich im nekrotischen Gewebe aufgrund der gesteigerten Gefäßwandpermeabilität ein Ödem mit Gefahr eines hypovolämischen Schocks.

*Durch ödembedingte Gefäßkompression (Kompartmentsyndrom) kann die Ischämie noch verstärkt werden.

*Eine lange Ischämie (> 6h) verursacht Gewebsnekrose und Rhabdomyolyse mit Bildung und Akkumulation der toxischen Substanzen: Kalium, Myoglobin und Laktat.
*Kalium, Myoglobin und Laktat werden aus dem Gewebe ins Blut ausgeschwemmt und verursachen:
-Azidose, HyperK → HRST.
-Rhabdomyolyse → Myoglobinurie → Crush-Niere (ANV).
-Reperfusionsödem → Kompartmentsyndrom, hypovolämischer Schock.
-DIC (Disseminierte intravasale Gerinnung).
-MOV.

Tx: Bei Kompartmentsyndrom: Dermatofasziotomie, evtl. Amputation.
Bei Nierenschaden: Hydratation, Diurese, keine Gabe nephrotoxischer Medikamente, Alkalisierung des Urins.

3. MRT-Bild: LWK-Kompressionsfraktur mit intaktem Lig. longit. posterior. Beschreiben Sie das Bild.



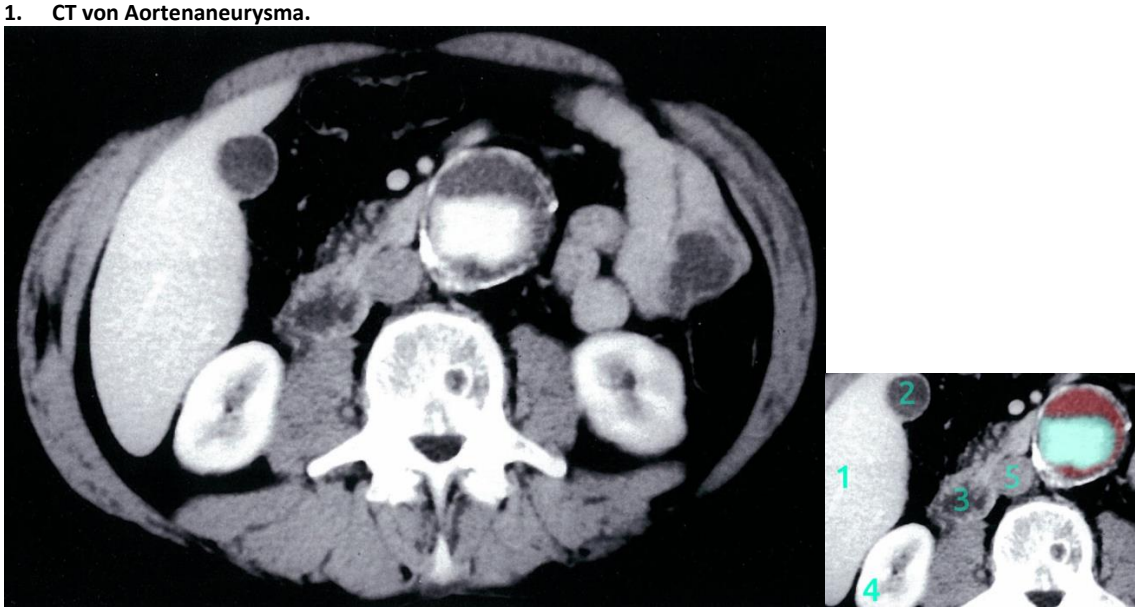
Kompressionsfraktur von BWK-12 (Quelle: li: Praxis für interventionelle Schmerztherapie OWL. re: Vecteezy)

-Sollen wir das operieren?
*Wirbelkörperfrakturen mit neurologischen Ausfällen müssen sofort operativ stabilisiert werden.
*Bei Wirbelkörperfrakturen ohne neurologische Ausfällen entscheidet der Grad der Instabilität, Mitverletzungen von Bandscheiben, Kapseln oder Bandapparat, ob eine konservative oder operative Behandlung erfolgen sollte.
*Osteoporotische Kompressionsfrakturen werden mit Auffüllung einen speziellen Knochenzement oder Kyphoplastie mit Ballons stabilisiert.

Operative Maßnahmen bei Wirbelkörperfrakturen:
-Spondylodese: Zwei oder mehr Wirbelkörper werden durch einen Fixateur interne versteift.
-Ventrale Stabilisierung: Mit einem Cage (füllt den Platz im Zwischenwirbelraum).
-Kyphoplastie: Wirbelkörper wird mittels eines expandierbaren Ballons aufgefüllt und stabilisiert.

D. CT:

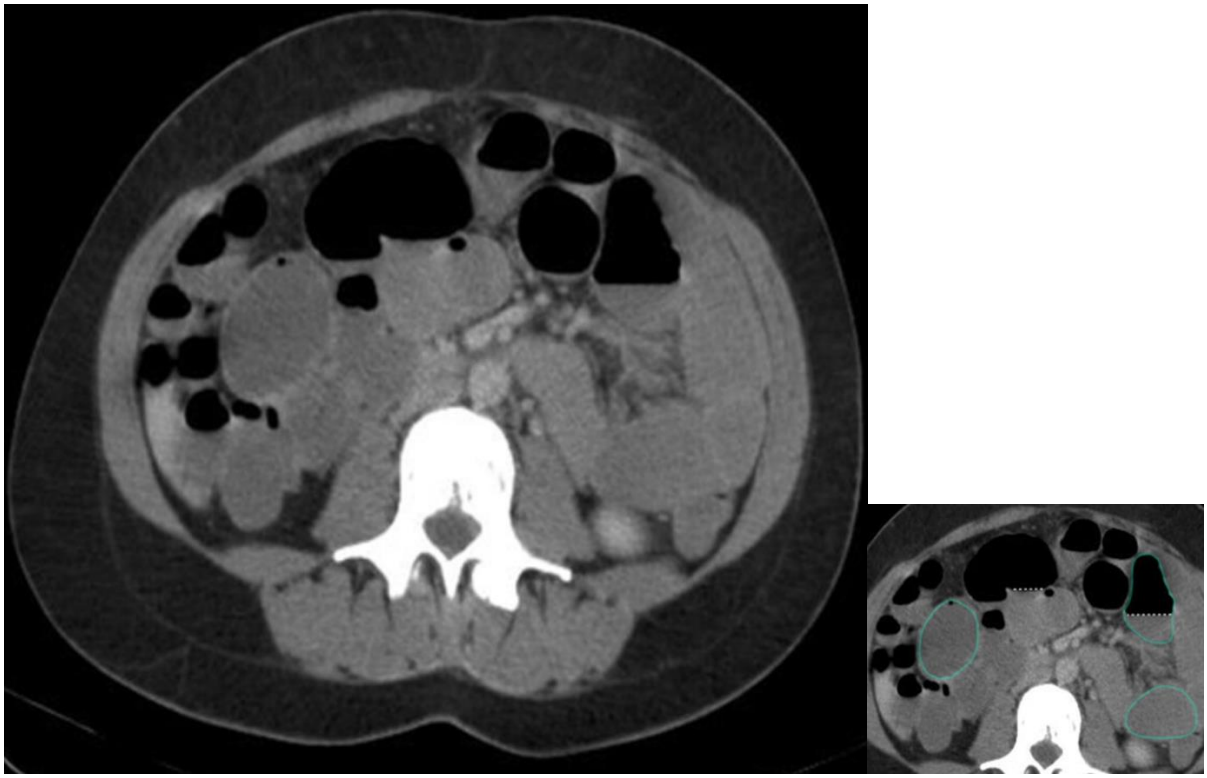
1. CT von Aortenaneurysma.



Abdominelles Aortenaneurysma CT mit KM: Die Bauchaorta ist aneurysmatisch erweitert und hat Atherosklerose. Kontrastiertes Lumen (grün). Hypodenser Thrombus (rot).
1: Leber, 2: Gallenblase, 3: Duodenum, 4: Niere, 5: V. cava inferior (Quelle: Amboss).

Infrarenales Bauchaortenaneurysma CT mit KM auf Höhe LWK 3: Infrarenales Bauchaortenaneurysma (5,5×5cm) mit hypodensen thrombotischen Material (rot) und hyperdensem Blut (grün). Die Wand der Aorta ist leicht verkalkt (rot umrandet) (Quelle: Amboss).

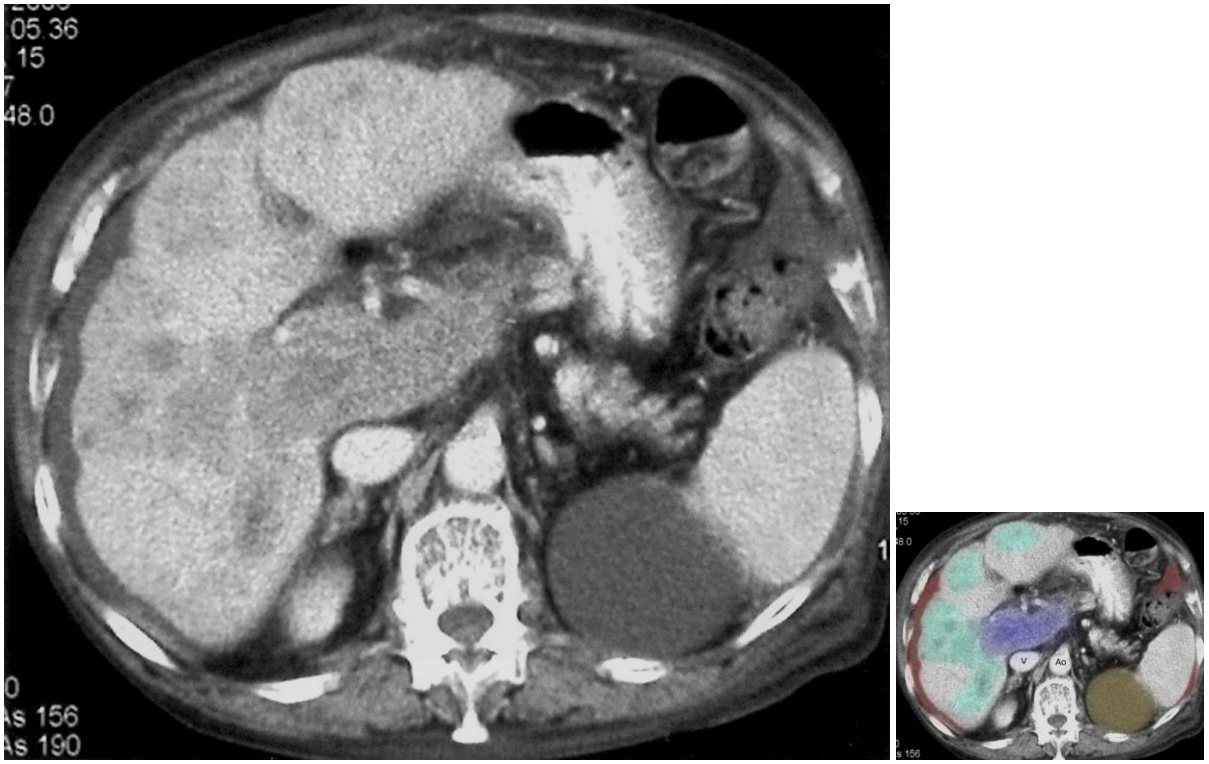
2. Dünndarmileus bei Terminalileitis.



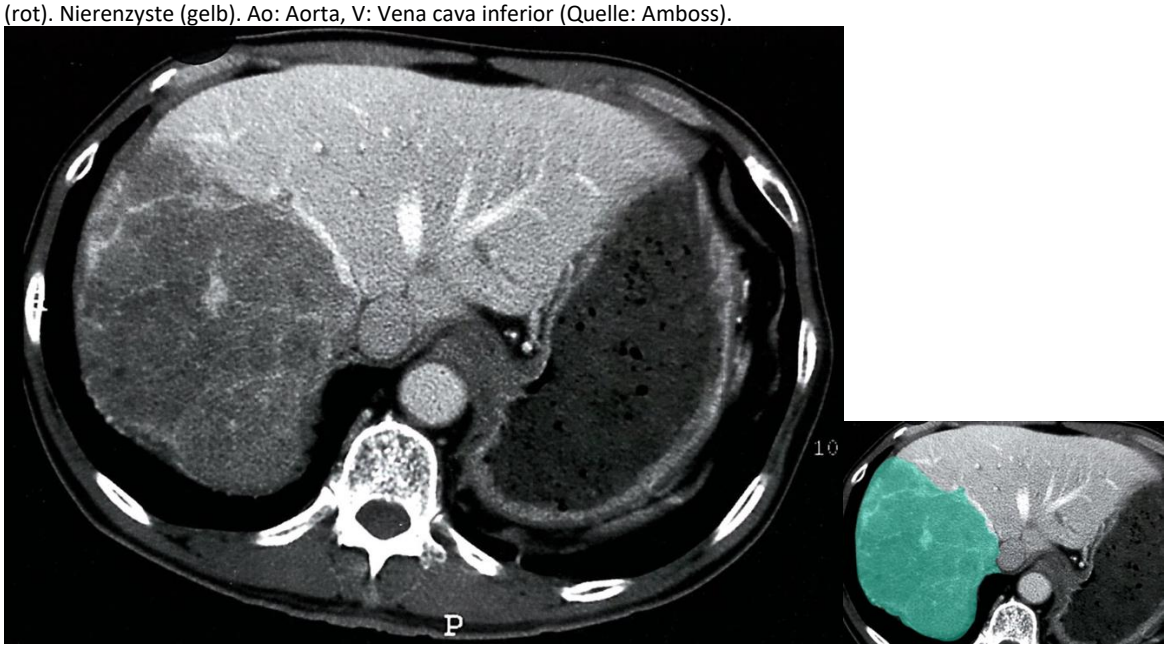
Mechanischer Dünndarmileus CT mit KM: Deutlich dilatierte und flüssigkeitsgefüllte Dünndarmschlingen (grün). Luft-Flüssigkeits-Spiegel (weiß Linien) (Quelle: Amboss)

Mechanischer Dünndarmileus: Deutlicher Kalibersprung des Darmlumens (Pfeil) (Quelle: Amboss).

3. CT-Abdomen mit Leber-Tumor.



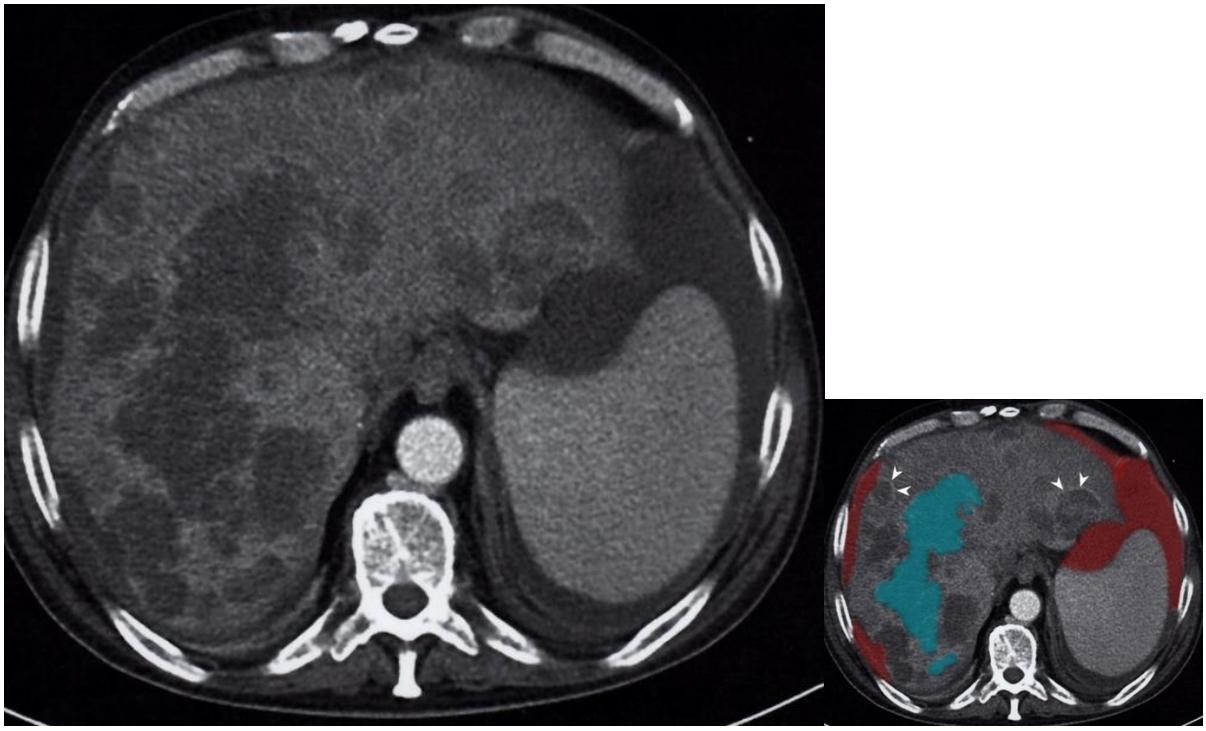
Leberzirrhose mit HCC und Pfortaderthrombose: Zirrhose mit höckriger Oberfläche und verkleinerten Leber. HCC: Multiple hypodense Strukturen (grün). Frische Pfortaderthrombose (blau). Geringe Mengen Aszites perihepatisch, perisplenisch (rot). Nierenzyste (gelb). Ao: Aorta, V: Vena cava inferior (Quelle: Amboss).



HCC (Quelle: Amboss).

-DDx?

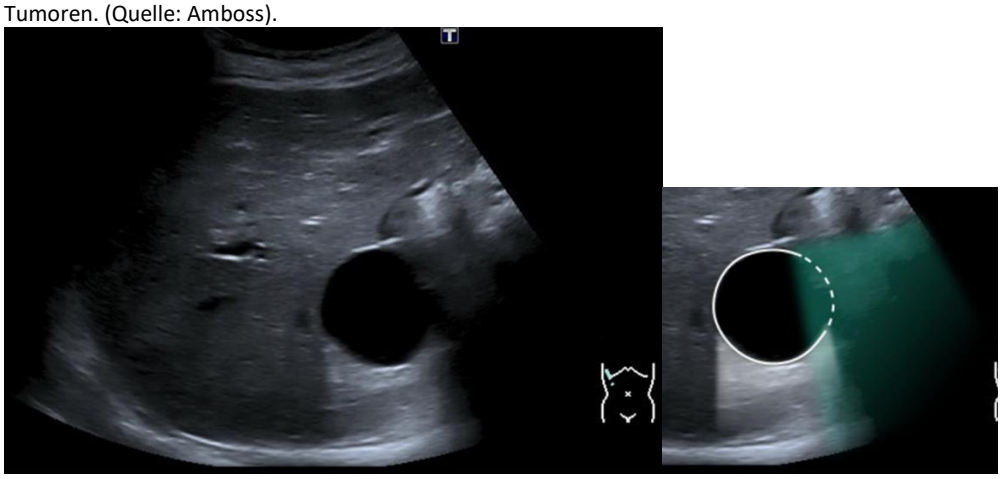
*Lebermestastasen.
*Intrahepatisches Cholangiokarzinom (iCCA).
*Lymphom in Leber.
*Regeneratknoten bei Zirrhose.
*Benigne Lebertumoren:
-Leberzyste.
-Leberhämangiome.
-Fokale noduläre Hyperplasie (FNH).
-Leberadenome mit/ohne Dysplasien.
-Arteriovenöse Malformationen.
-Leberlipom.



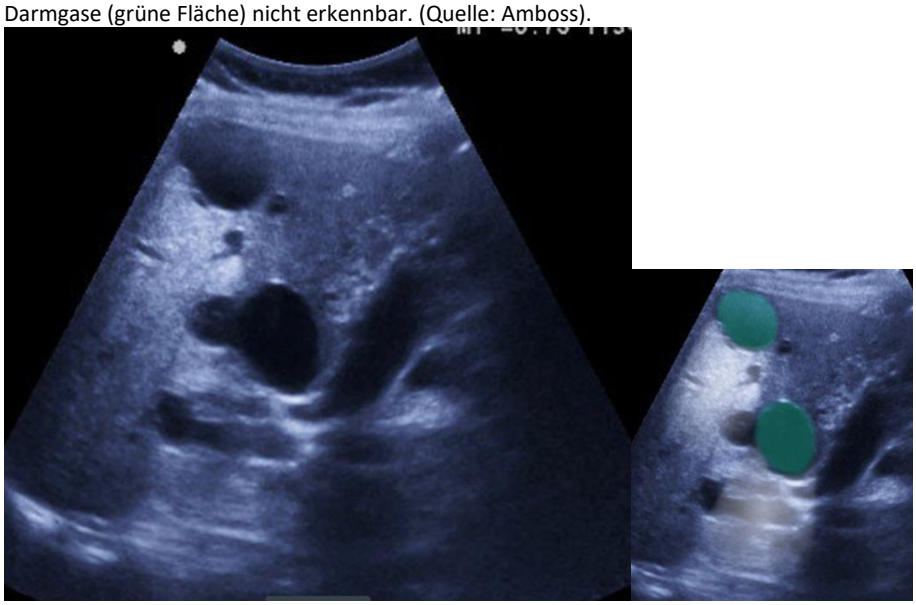
Lebermetastasen mit Aszites (Quelle: Amboss).

Fokale noduläre Hyperplasie: Scharf begrenzte Raumforderung (grün). Zentral eine hypodense, nicht-kontrastierte Narbe, typischer Befund der FNH (Quelle: Amboss).

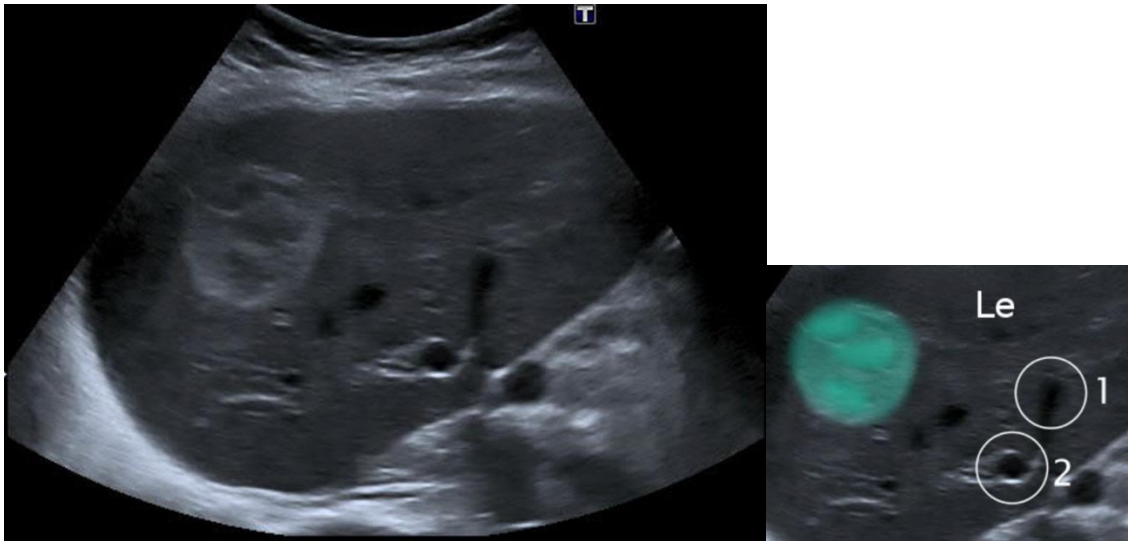
Lymphom der Leber: Rundliche, echoarme RF (dunkelgrün), zentral echoreich (hellgrün). Zusätzlich eine dorsale Schallverstärkung (weiß); typisch für ein Leberlymphom. DDx bei echoarmer RF: Eingeblutete Zysten, Abszesse, maligne Tumoren. (Quelle: Amboss).



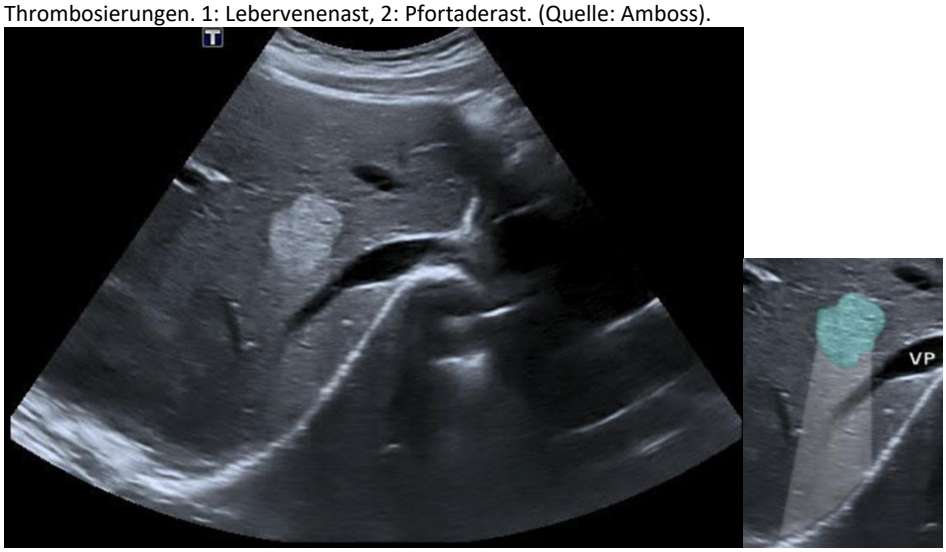
Leberzyste: Echofreie RF mit dorsaler Schallverstärkung (weiße Fläche). Der kaudale Rand (gestrichelte Linie) ist aufgrund Darmgase (grüne Fläche) nicht erkennbar. (Quelle: Amboss).



Multiple Leberzysten bei polyzystischer Nierenerkrankung (Quelle: Amboss).

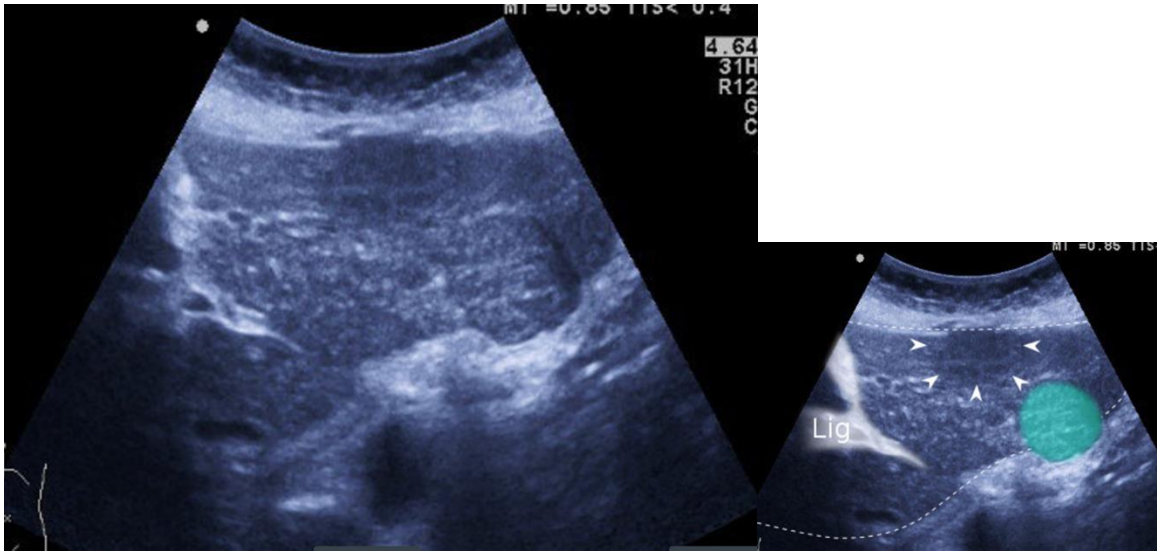


Leberhämangiom: Scharf abgrenzbare, echoreiche, inhomogene RF (grün). Die echoarmen Anteile in Hämangiom sind a.e. Thrombosierungen. 1: Lebervenenast, 2: Pfortaderast. (Quelle: Amboss).



Leberhämangiom: Scharf abgrenzbare, echoreiche, inhomogene RF (grün) mit dorsaler Schallverstärkung (weiß) (Quelle: Amboss).

Leberlipom: Scharf begrenzte, homogene, echoreiche RF. DDx der echoreichen Lebertumoren: Adenome, Hämangiome, HCC, Metastasen. (Quelle: Amboss).



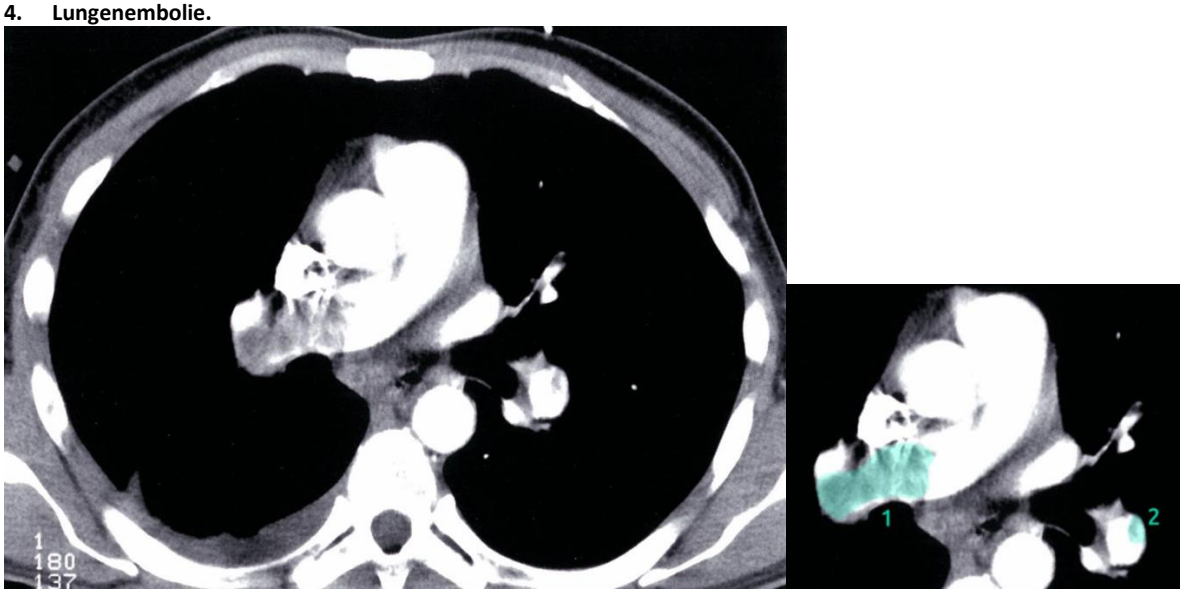
Leberadenom: Echoreiche, scharf abgrenzbare RF (grün). HCC: Echoarme, rundliche RF (weiße Pfeile). Leberzirrhose: Inhomogene Echogenität (Lig=Lig. falciforme/teres hepatis) (Quelle: Amboss).

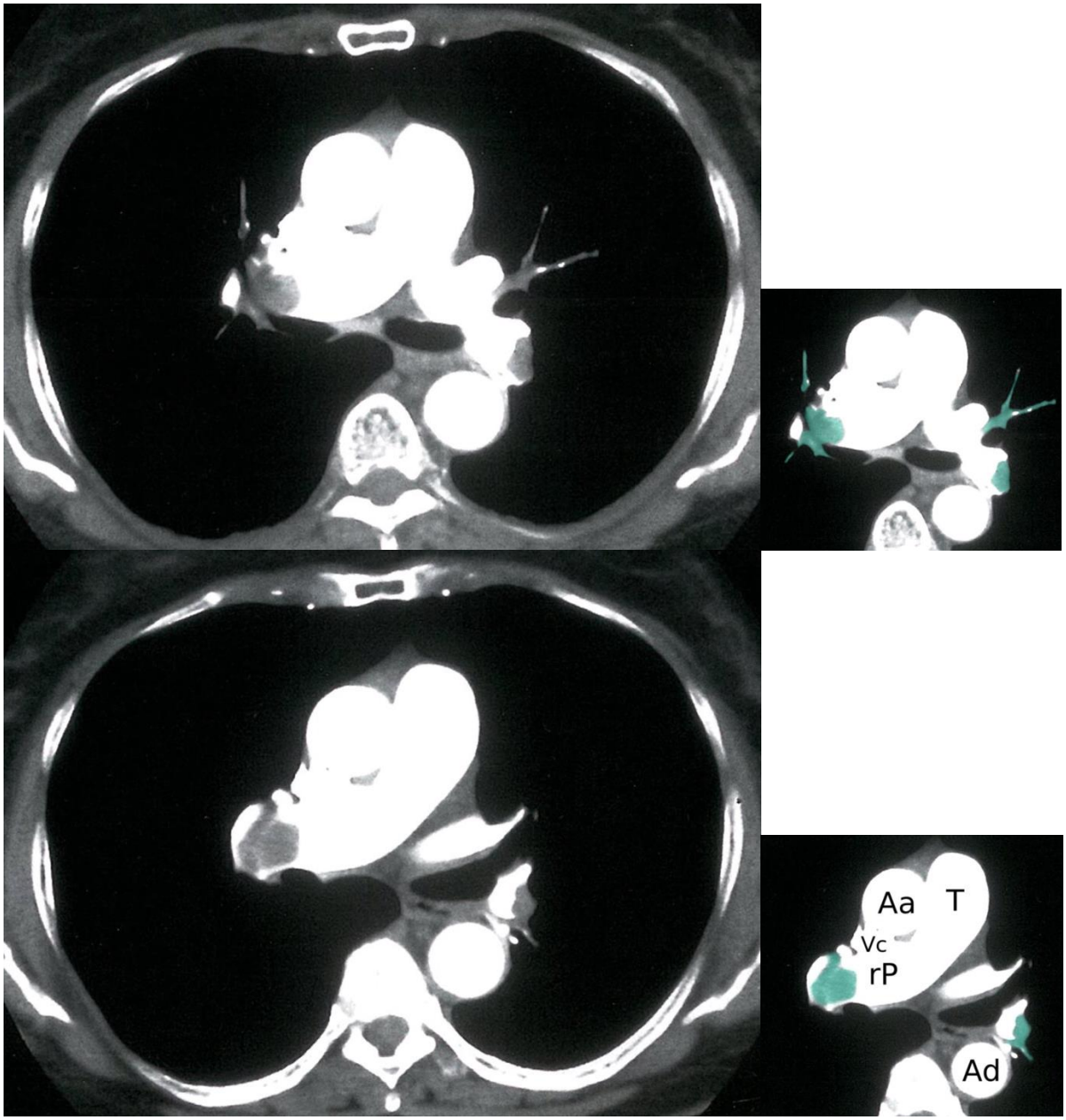
Leberadenom: Isoechogene RF (rot). DDx: Adenom, Hämangiom, HCC, Metastase. (Quelle: Amboss).

-Was ist häufig bei Kindern?

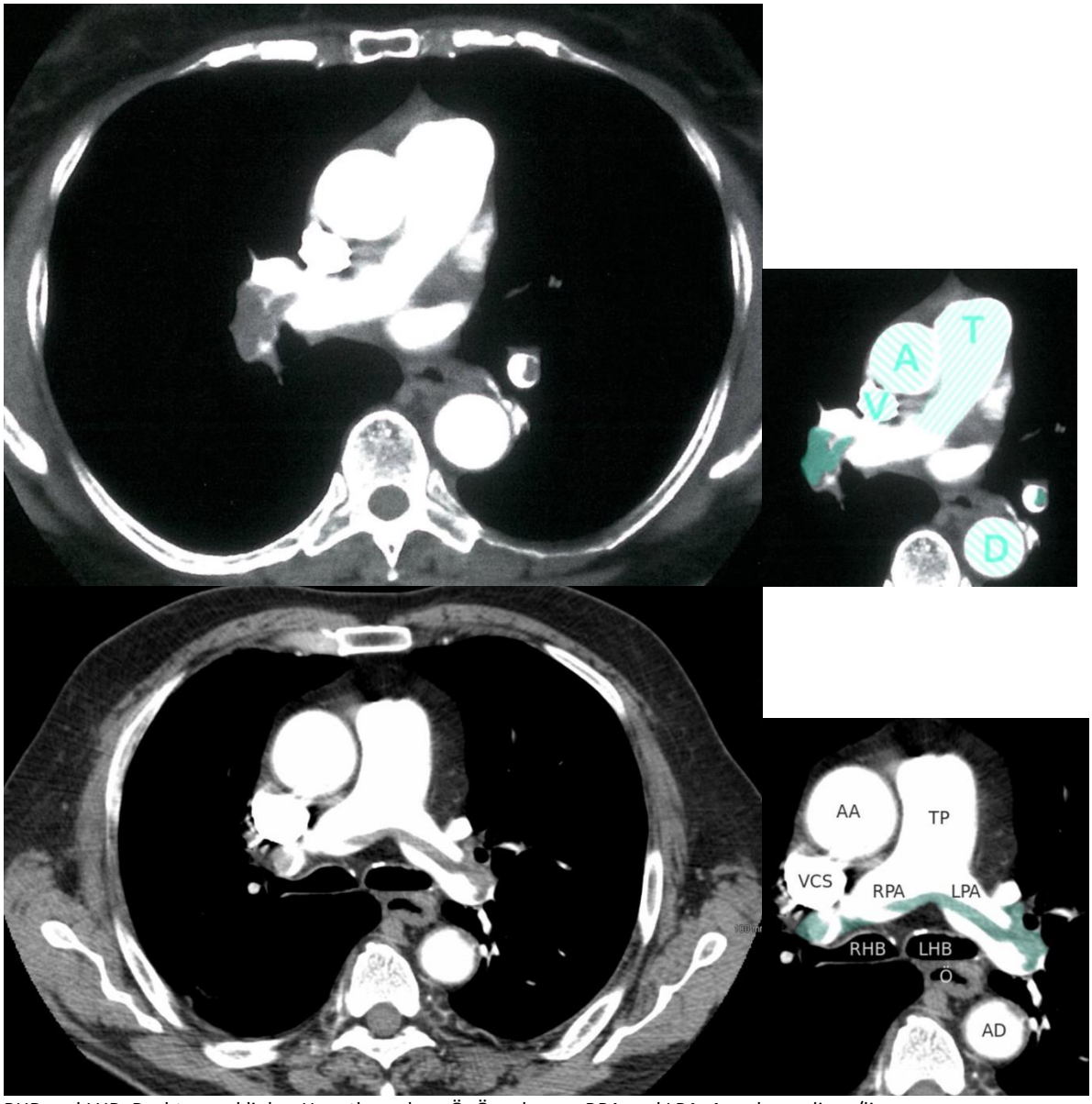
Hepatoblastom > HCC.

4. Lungenembolie.

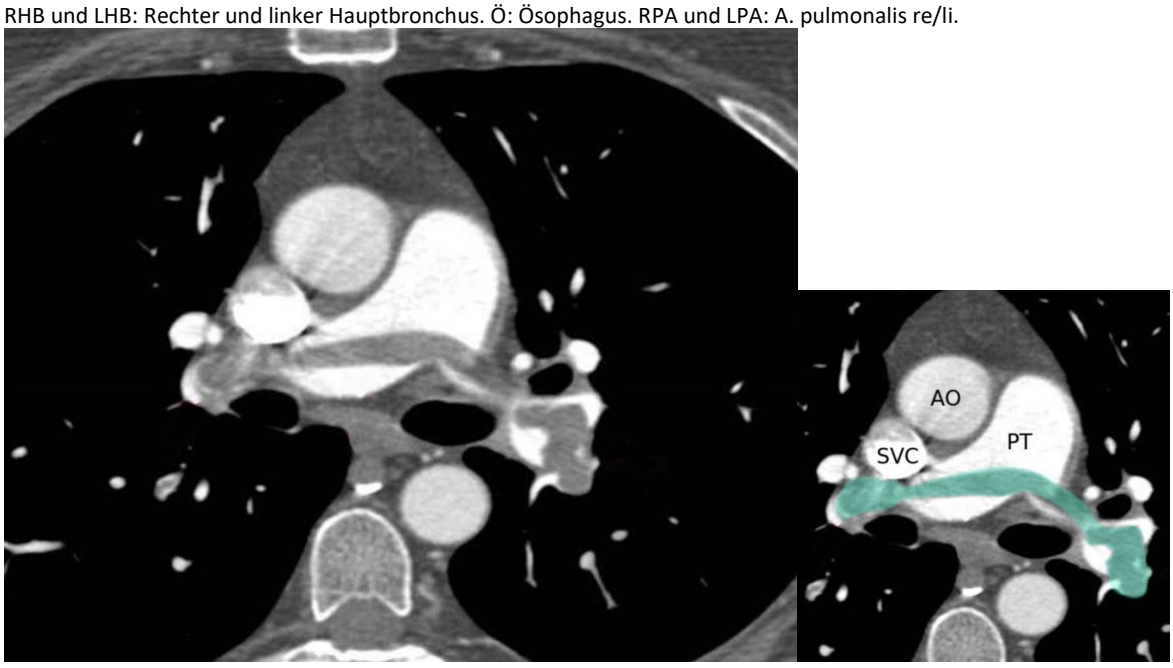


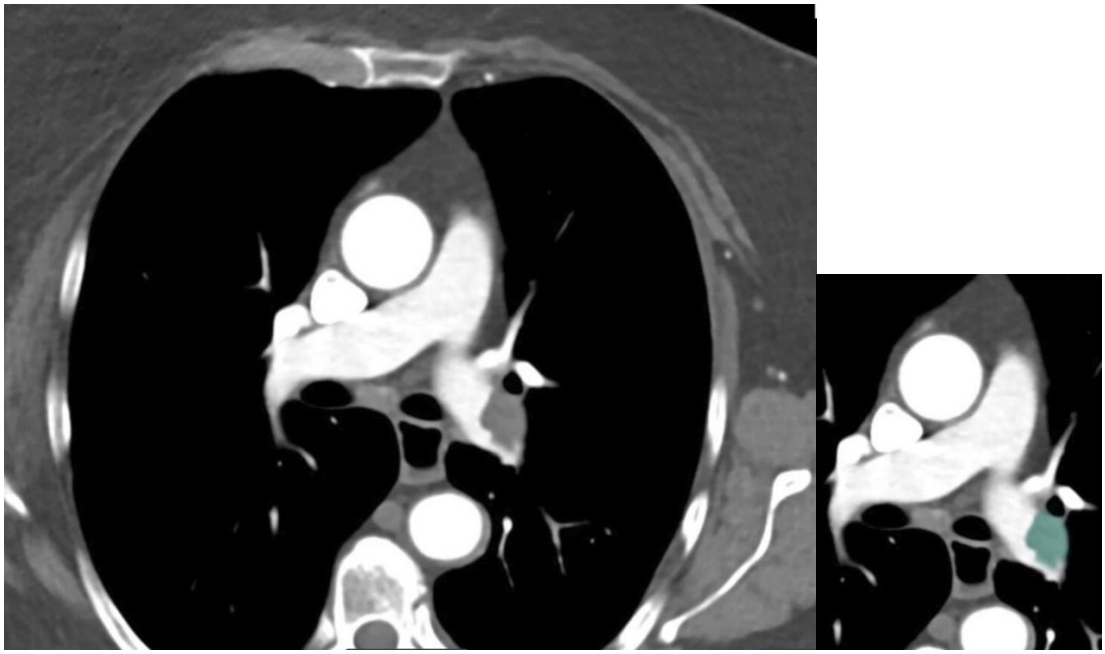


Aa: Aorta ascendens, Ad: Aorta descendens, T: Truncus pulmonalis, rP: Rechte Pulmonalarterie, Vc: Vena cava superior.



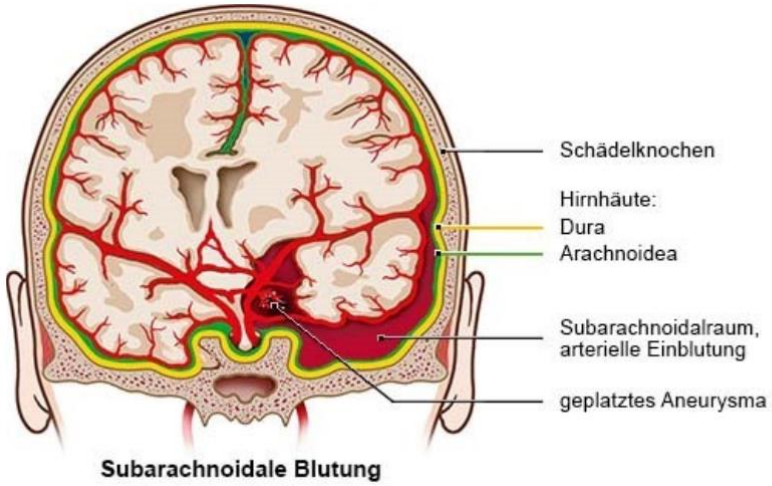
RHB und LHB: Rechter und linker Hauptbronchus. Ö: Ösophagus. RPA und LPA: A. pulmonalis re/li.

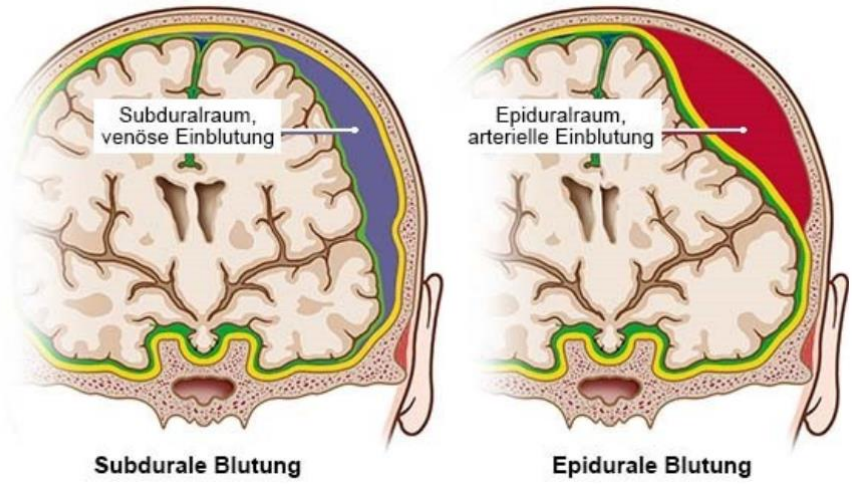




Quelle der Bilder: Amboss.

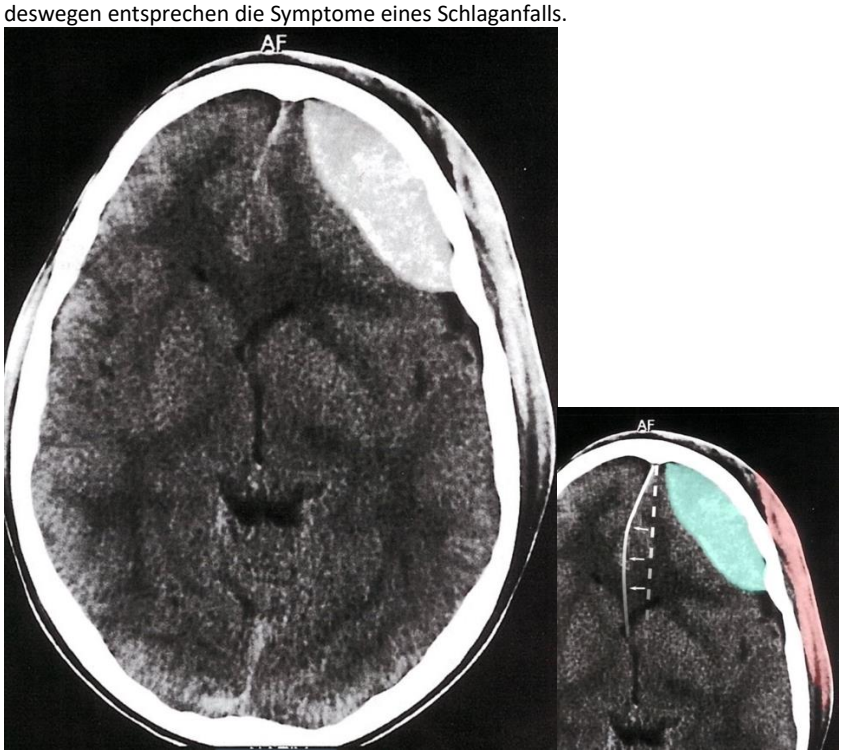
5. CT-Bilder von intrakraniellen Blutungen.



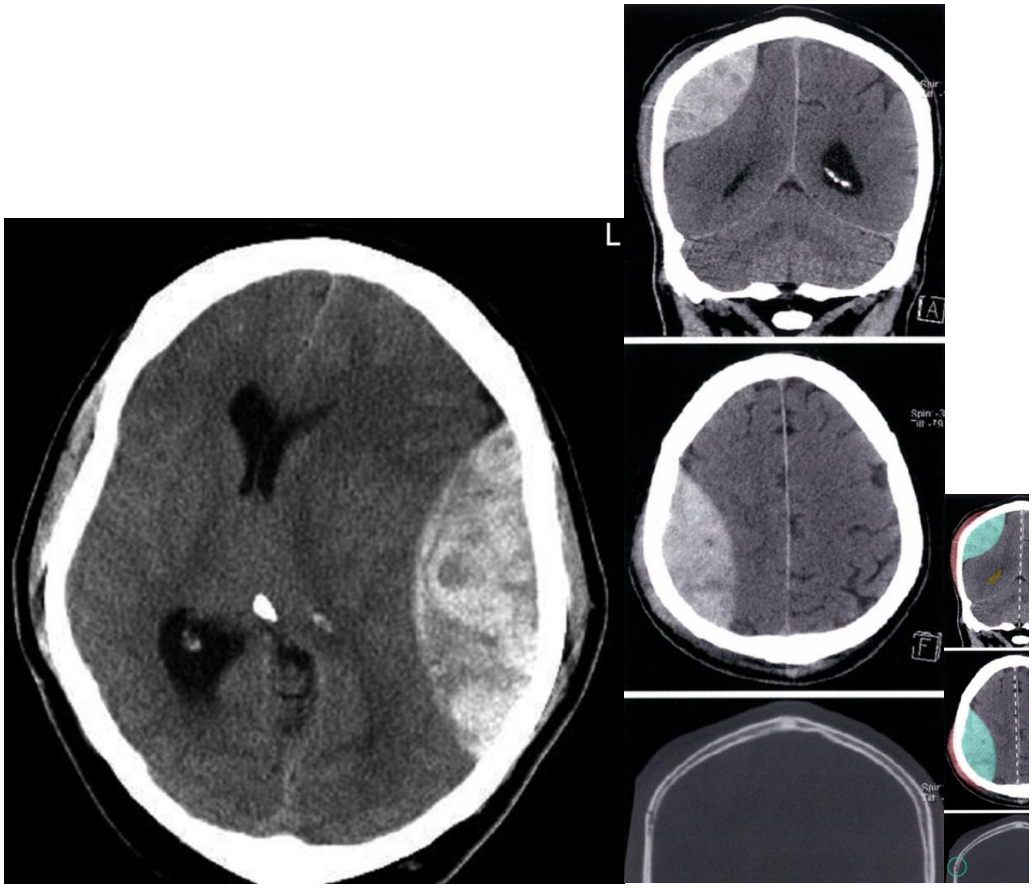


***Epiduralblutung (EDH):** Zw. Dura mater (äußere Hirnhaut) und dem Schädelknochen → meist durch Traumen beim Einriss der A. meningea media.

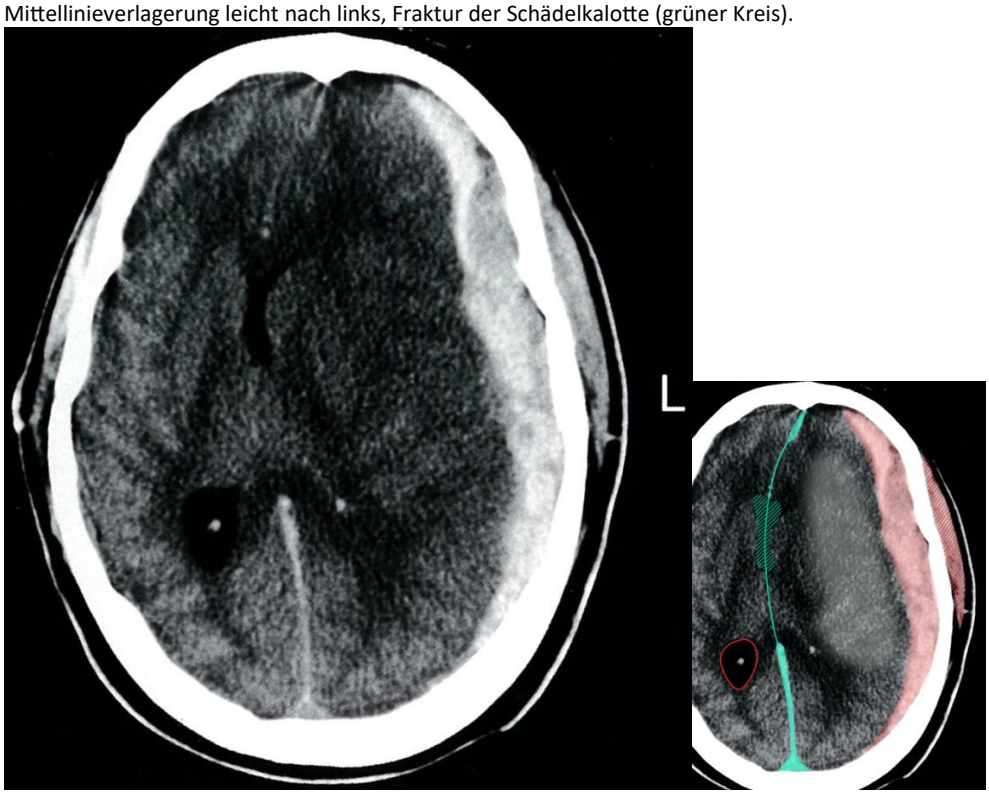
***Subduralblutung (SDH):** Zw. Dura mater und Arachnoidea mater (mittlere Hirnhaut) → meist durch Traumen beim Einriss der Brückenvenen.
***Subarachnoidalblutung (SAB):** Zw. Arachnoidea und Pia mater (innerste Hirnhaut) → meist durch Traumen, seltener durch rupturierte Aneurysmen → Leitsymptom ist plötzlicher, extrem starker, stechender Kopfschmerz mit Nackensteifigkeit.
***Intrazerebrale Blutung (ICB):** Blutung im Gehirnparenchym → durch eine Gefäßruptur unterhalb der Pia mater → Meist durch zu hohen Blutdruck (aHT) und passieren ohne Gewalteinwirkung. → Meist ist ein großer Teil des Gehirns betroffen, deswegen entsprechen die Symptome eines Schlaganfalls.



Epidurales Hämatom cCT-Nativ: Hyperdense, bikonvexe RF links frontal (grün). Mittellinienverlagerung nach rechts (weiße Linien). Postoperatives subkutanes Ödem/Hämatom (rot).

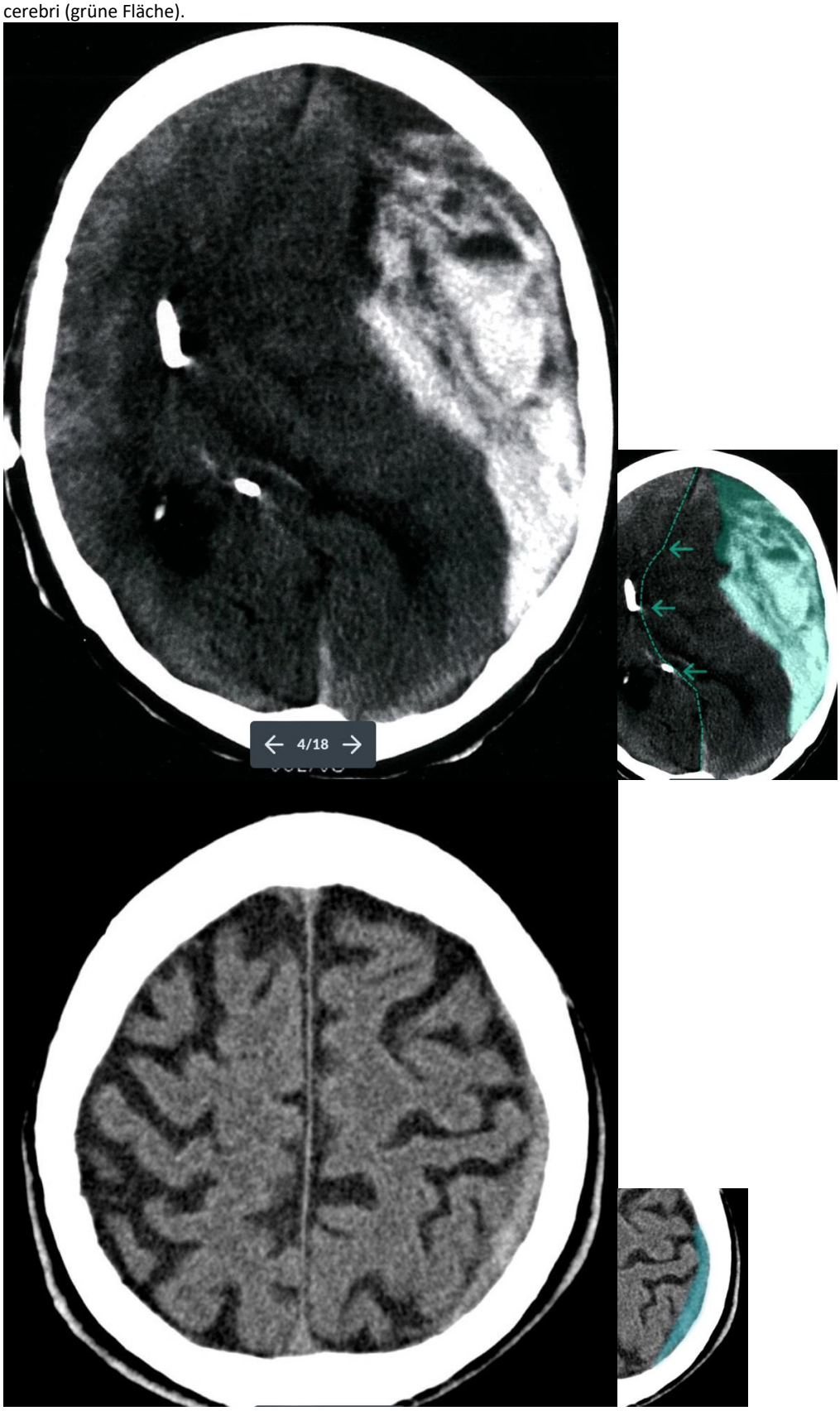


1.Bild: Epiduralhämatom: Hyperdense RF mit Mittellinienverlagerung und Kompression des linken Seitenventrikelvorder- und -hinterhorns. Dazu eine deutliche Aufhebung der Mark-Rinden-Differenzierung: mögliche Hirnschwellung.
2.Bild: Epidurales Hämatom: Bikonvexe, hyperdense RF (grün), komprimierte rechte Seitenventrikel (gelb), Mittellinieverlagerung leicht nach links, Fraktur der Schädelkalotte (grüner Kreis).

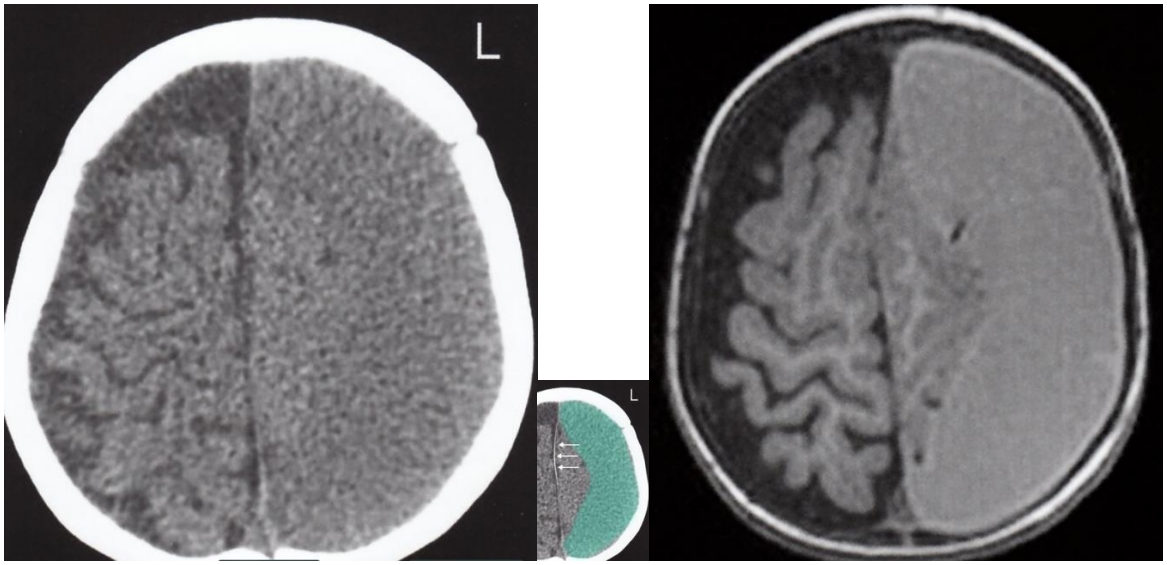


Akutes Subduralhämatom cCT-nativ: Sichelförmige, hyperdense RF (hellrot). Weichteilhämatom: Z.n. Trauma auf die linke Seite (rot). Marklagerödem: diffuse Dichteminderung der linken Hemisphäre (weiß). Mittellinienverlagerung (grüne Linie).

Kompression der Seitenventrikel-Vorderhörner (grüne Schraffur). Dilatation des rechten Hinterhorns (roter Kreis). Falx cerebri (grüne Fläche).

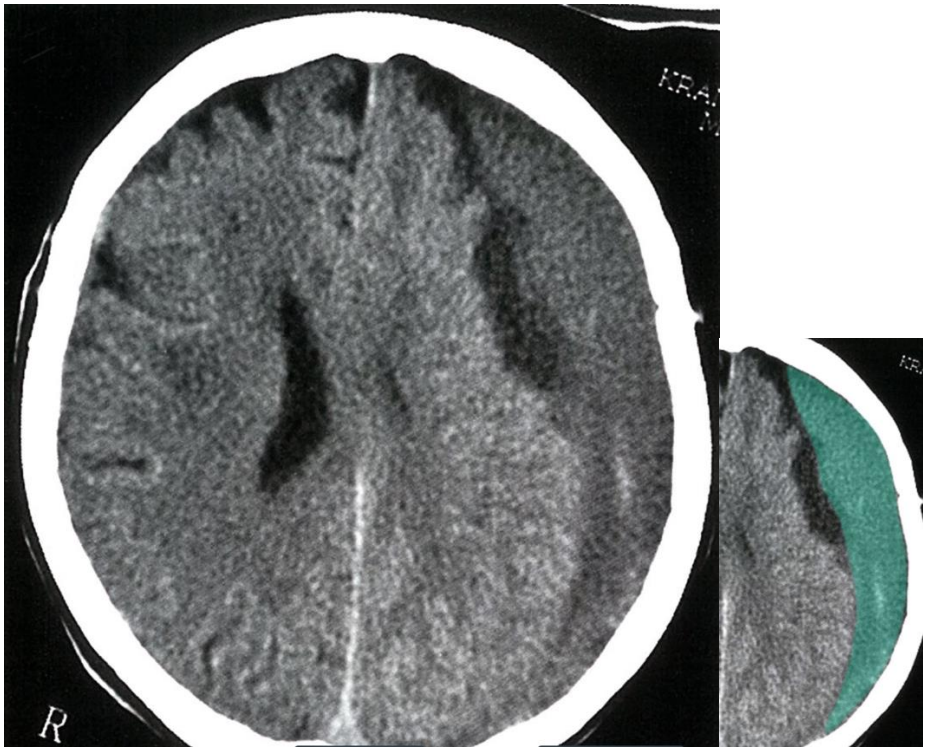


Akutes Subduralhämatom cCT-nativ: Sicherförmige, hyperdense RF.

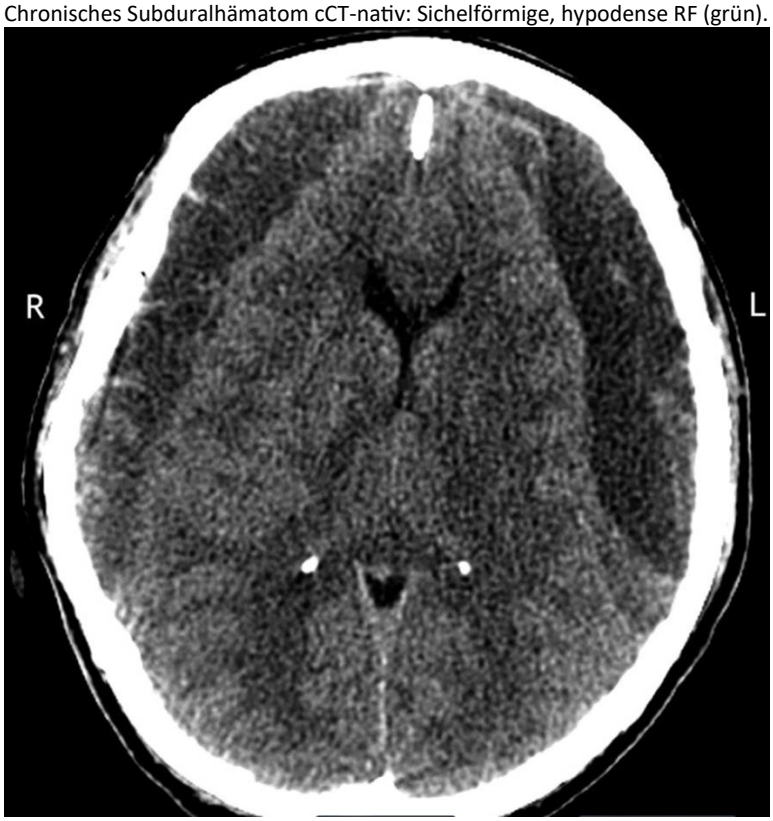


Subakutes Subduralhämatom cCT-nativ: Isodense RF mit Mittellinienverlagerung. 2.Bild MRT.

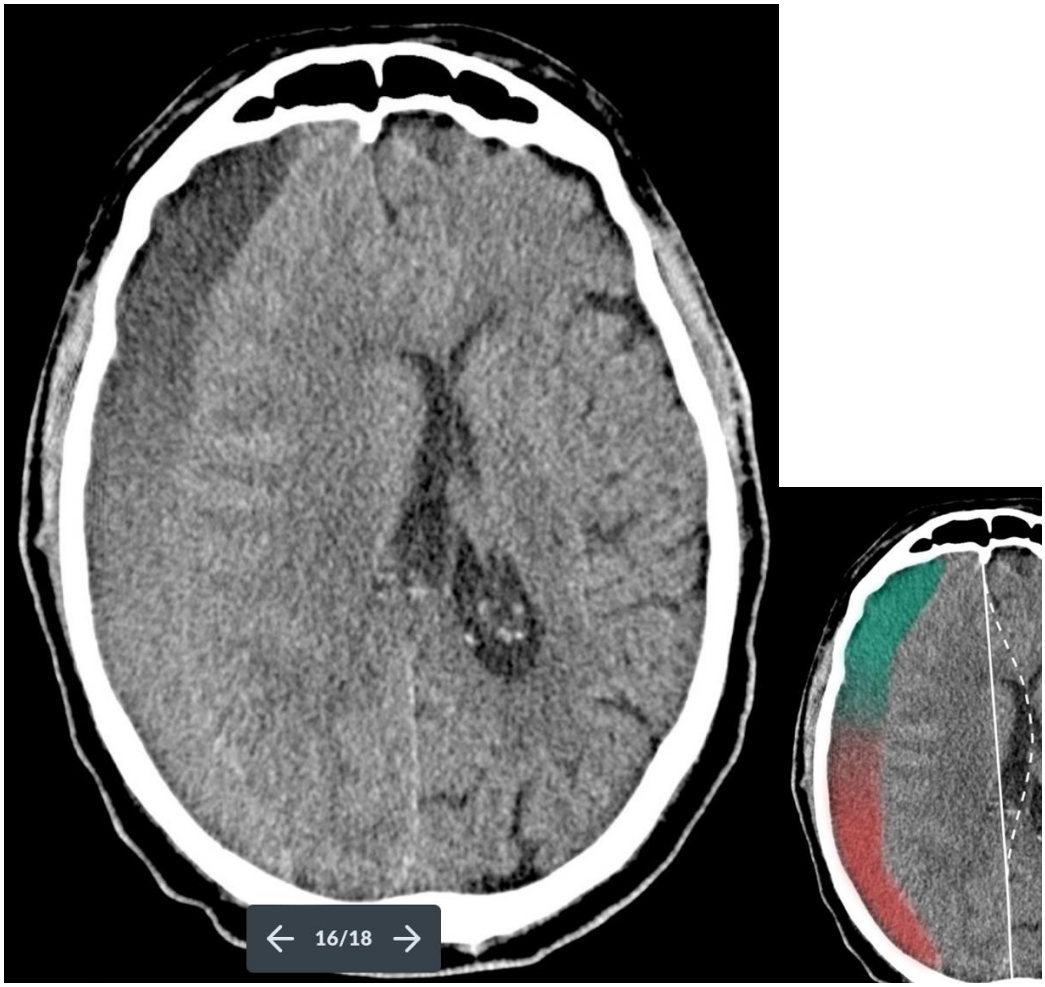
Subakutes Subduralhämatom cCT-nativ: Sichelförmiges, iso- bis hypodens (grün: subakut) und im okzipitalen Bereich hyperdens (rot: akut) mit Mittellinienverlagerung.



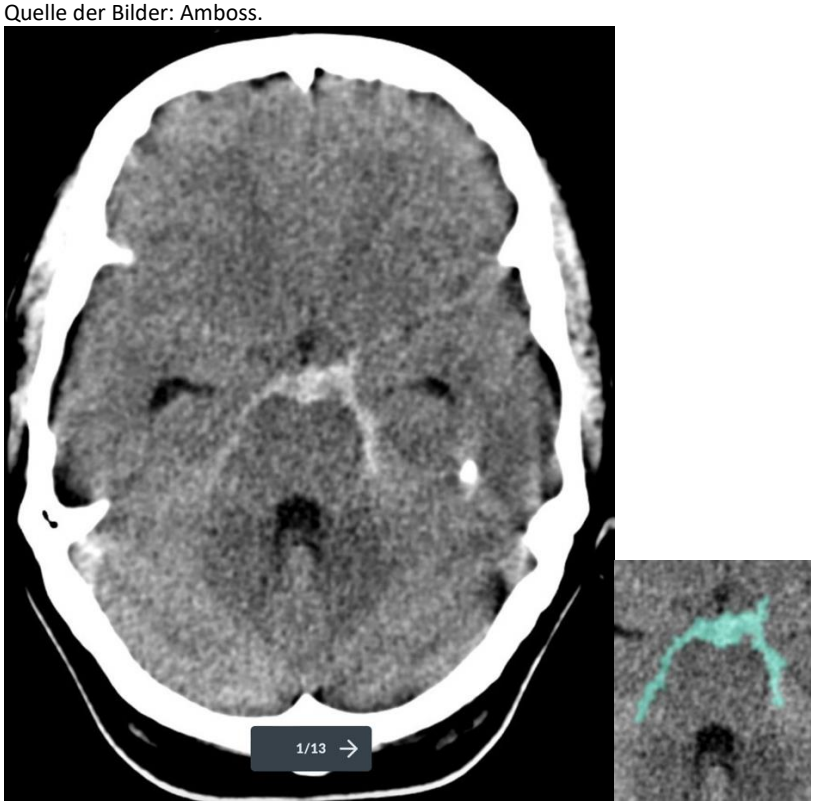
Chronisches Subduralhämatom cCT-nativ: Sichelförmige, hypodense RF (grün).



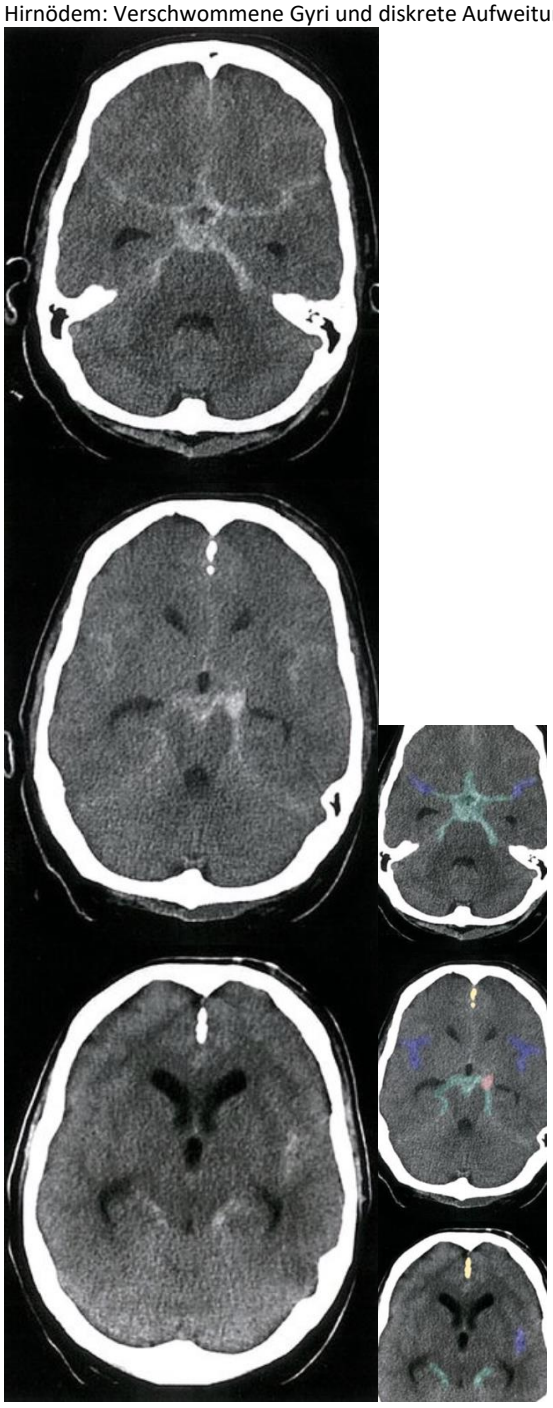
Chronische bilaterale Subduralhämatome cCT-nativ: Sichelförmige, hypodense RF bds.

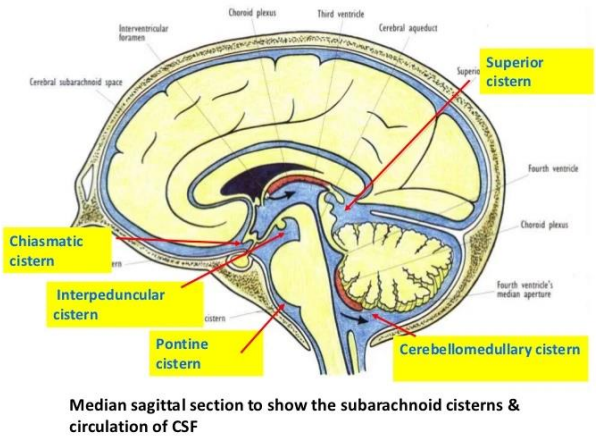


Chronisches Subduralhämatom mit frischer Blutung cCT-nativ: Sichelförmige, hypodense RF ventral (grün: chronische Blutung), hyperdens dorsal (rot: frisch) mit Mittellinienverlagerung (weiß).
Quelle der Bilder: Amboss.



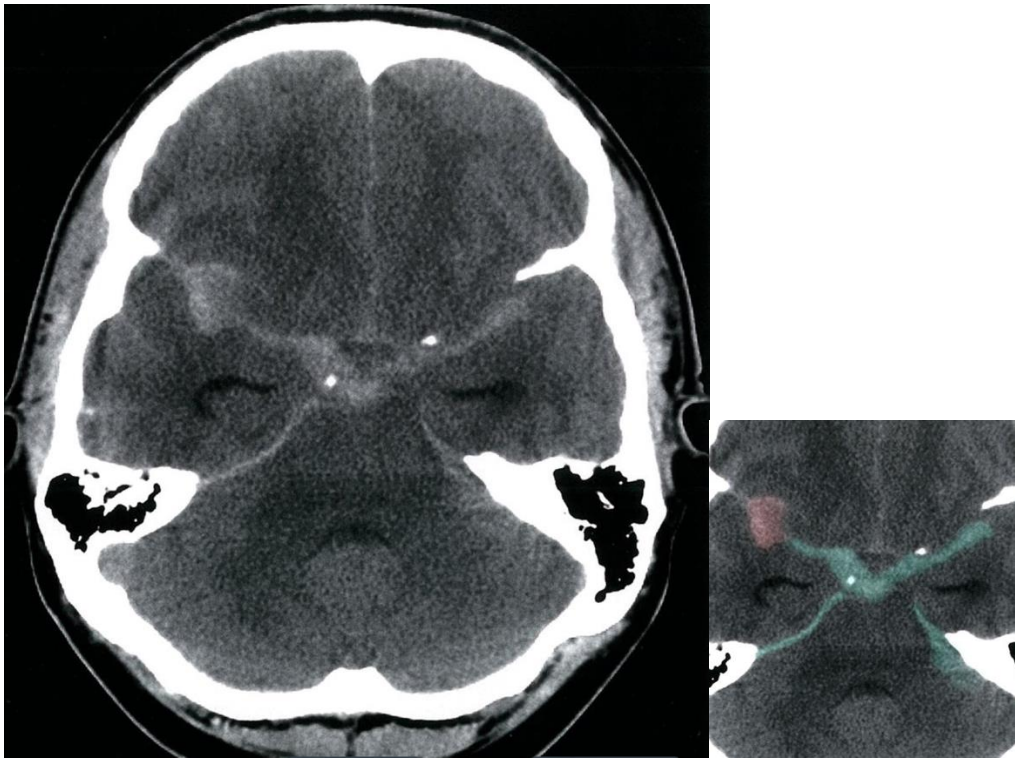
Subarachnoidalblutung der basalen Zisternen cCT-nativ: Hyperdenses Material im Bereich der basalen Zisternen (grün). Hirnödem: Verschwommene Gyri und diskrete Aufweitung der Temporalhörner der Seitenventrikel.



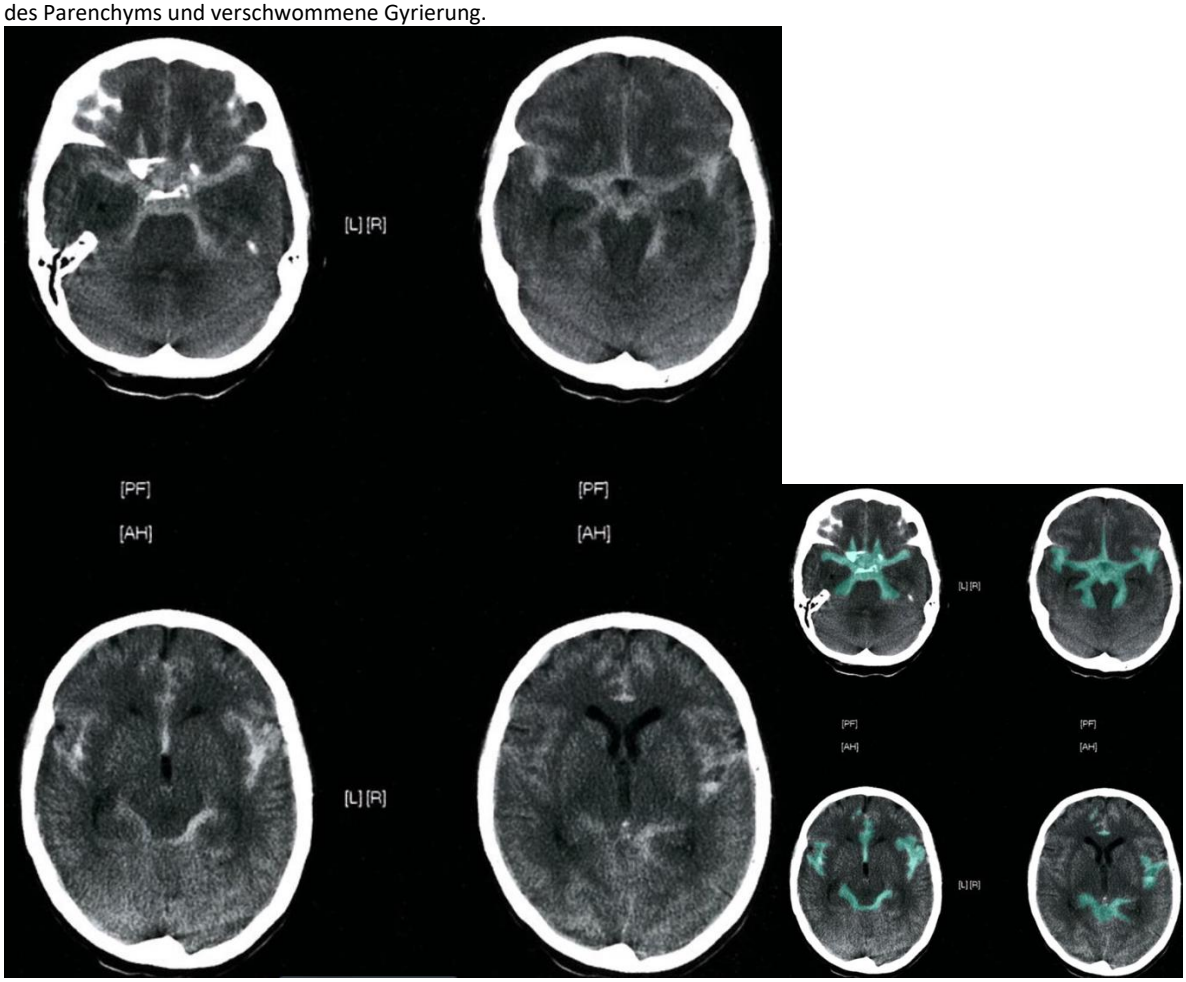


Median sagittal section to show the subarachnoid cisterns & circulation of CSF

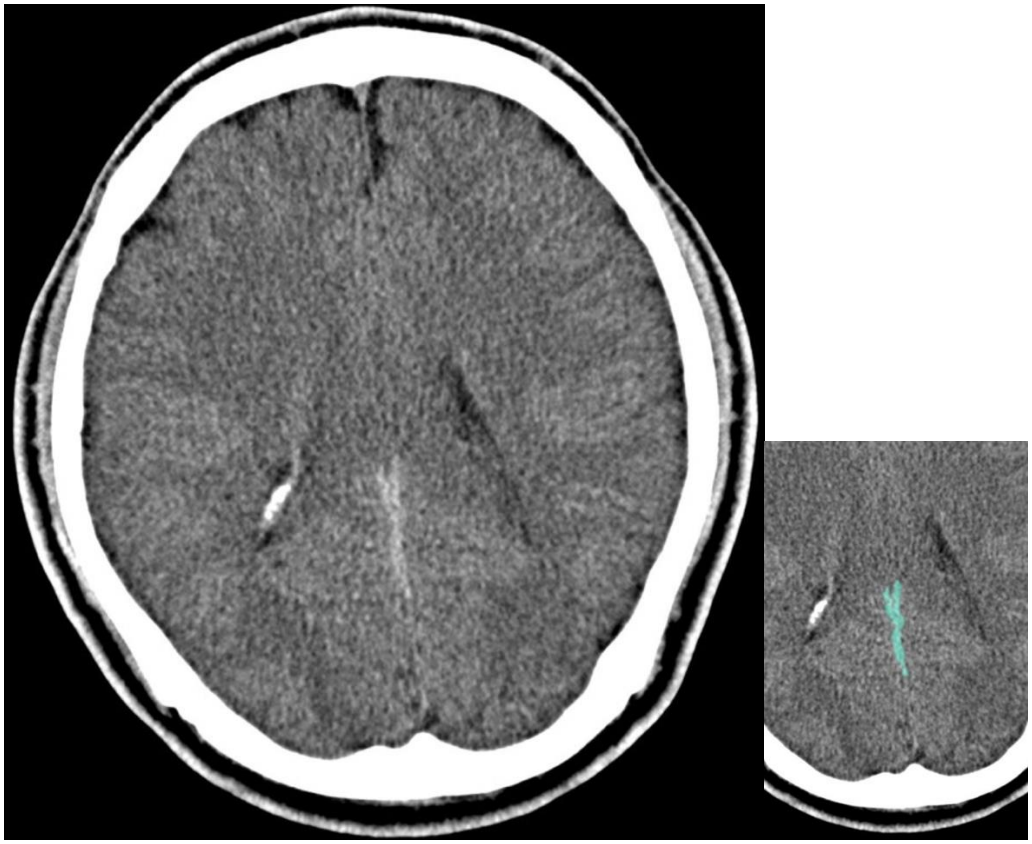
Subarachnoidalblutung cCT-nativ (axial Schnitte): Hyperdensitäten in den basalen Zisternen (grün) und im Sylvischen Fissur beidseits (blau). Blutansammlung (rot).



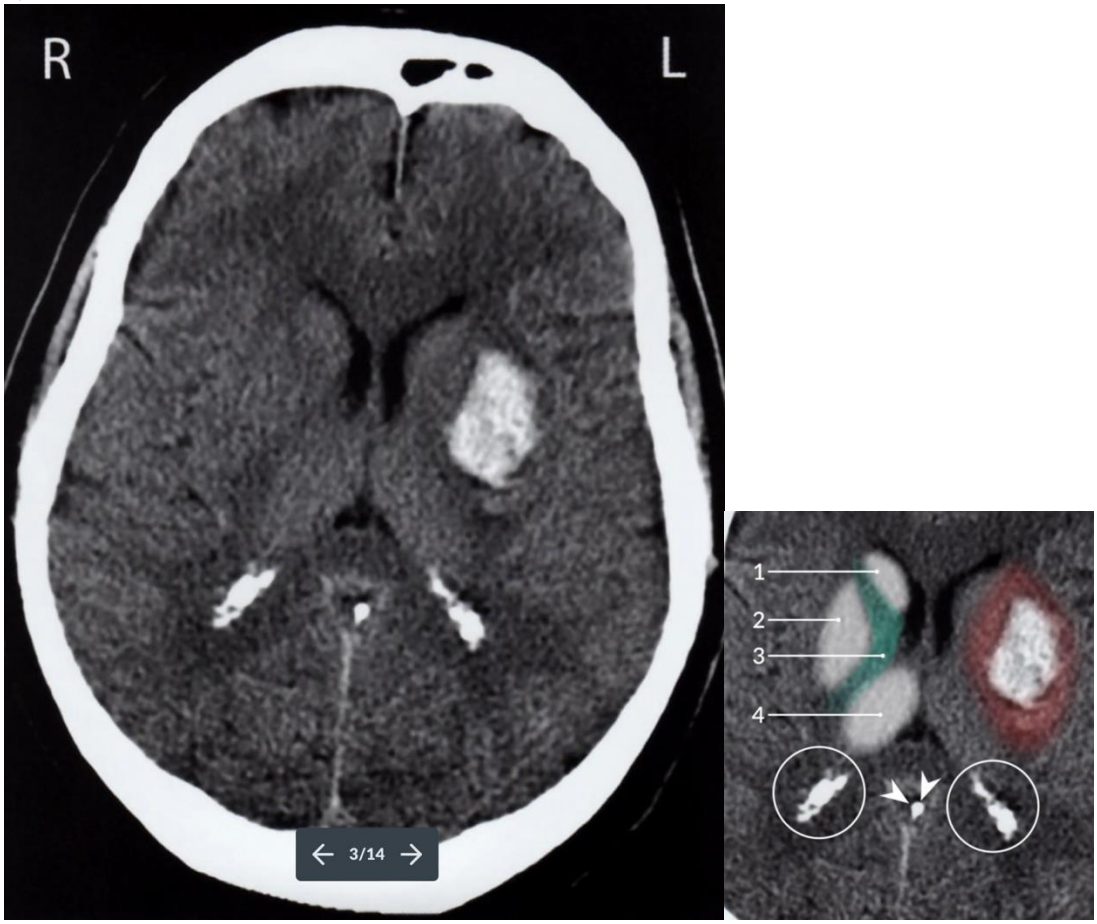
Zerebrales Aneurysma mit Subarachnoidalblutung cCT-nativ: Hyperdense Blutansammlungen in den basalen Zisternen und entlang des Tentorium cerebelli sind (grün). Mediabifurkationsaneurysma (rot). Zudem Hirnödem mit Volumenzunahme des Parenchyms und verschwommene Gyrierung.



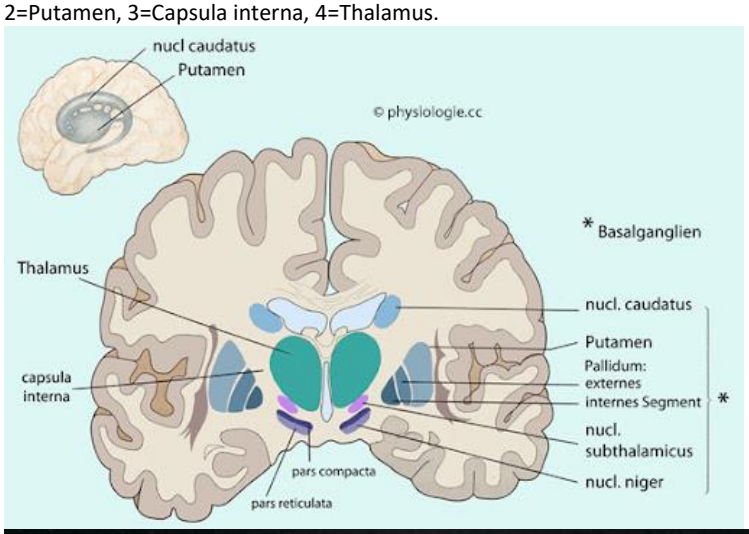
Subarachnoidalblutung cCT-nativ: Hyperdenser blutgefüllter Subarachnoidalraum (grün).

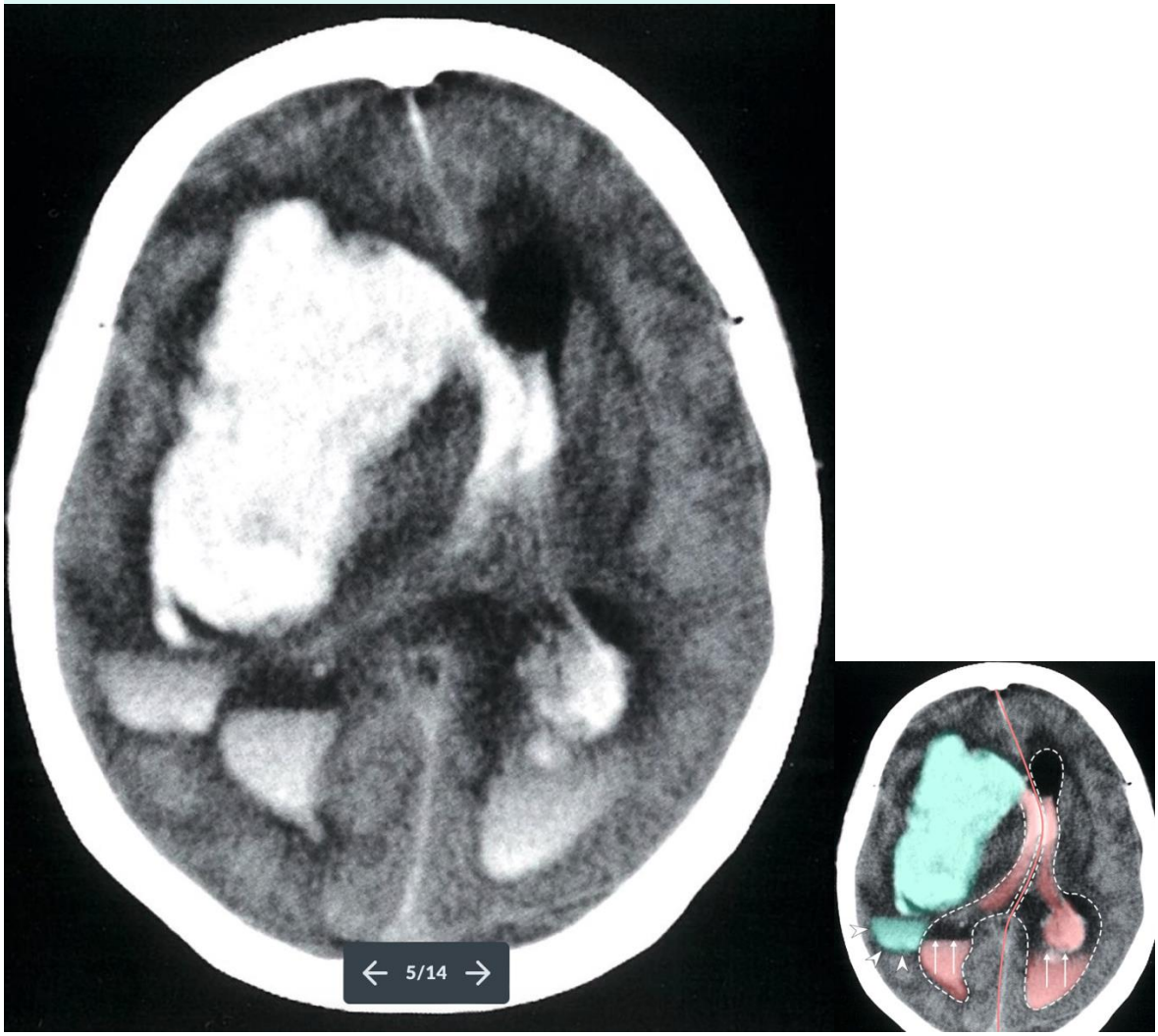


Subarachnoidalblutung cCT-nativ: Hyperdensität in Angrenzung an das Tentorium im Okzipitallappen (grün).
Quelle der Bilder: Amboss.

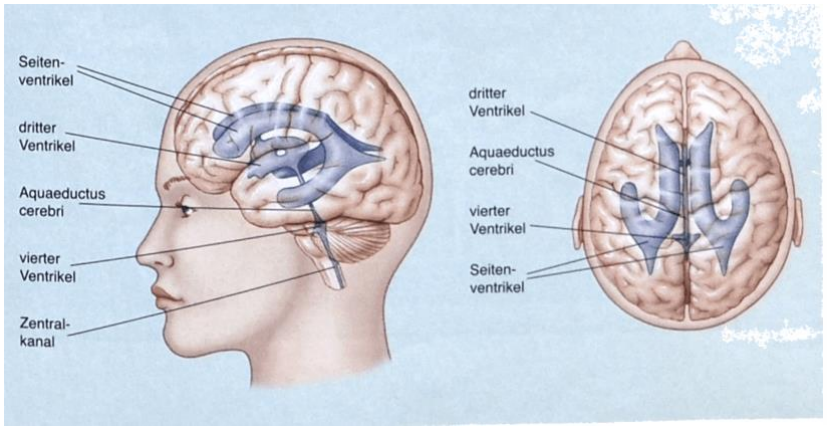


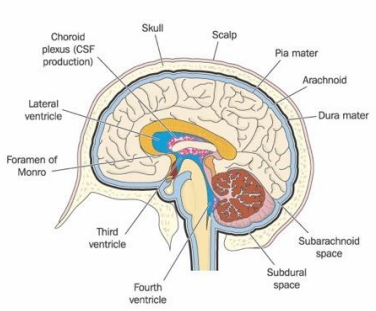
Intrazerebrale Blutung in „loco typico“ bei aHT cCT-nativ: Scharf abgrenzbares, hyperdenses Areal mit hypodensen Randsaum (rot) in Basalganglien. Die Lokalisation ist typisch für eine hypertensive Blutung wg. Abriss von Aa. lenticulostriatae aus A. cerebri media. Verkalkung der Gl. pinealis (Pfeile) und des Plexus chorioideus (weiße Kreise) in den Hinterhörnern der Seitenventrikel, allerdings ohne Krankheitswert. Strukturen in diesem Bereich: 1=Caput nuclei caudati, 2=Putamen, 3=Capsula interna, 4=Thalamus.



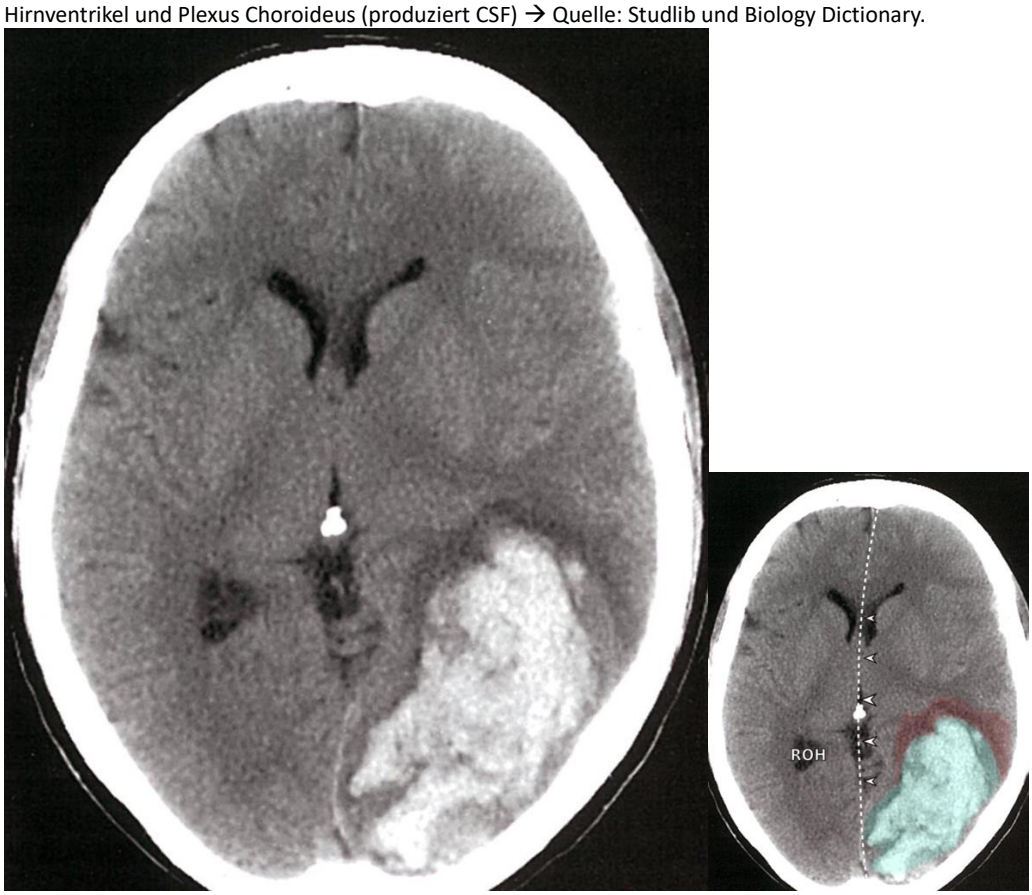


Intrazerebrale Blutung (Hypertensive Massenblutung) cCT-nativ: Hyperdense RF in Basalganglien (grün) mit Mittellinienverlagerung (rote Linie) und die Blutung ist in die inneren Ventrikelräume eingereicht (rote Fläche). Sie hat dort zu einer Liquorabflussstörung geführt, weil die Seitenventrikel stark dilatiert sind (weiße gestrichelte Umrandung). In den Okzipitalhörnern der Seitenventrikel (weiße Pfeile) sowie rechts intraparenchymal (weiße Pfeilspitzen) ist eine Spiegelbildung erkennbar. Hierbei handelt es sich um bereits sedimentierte Blutanteile.

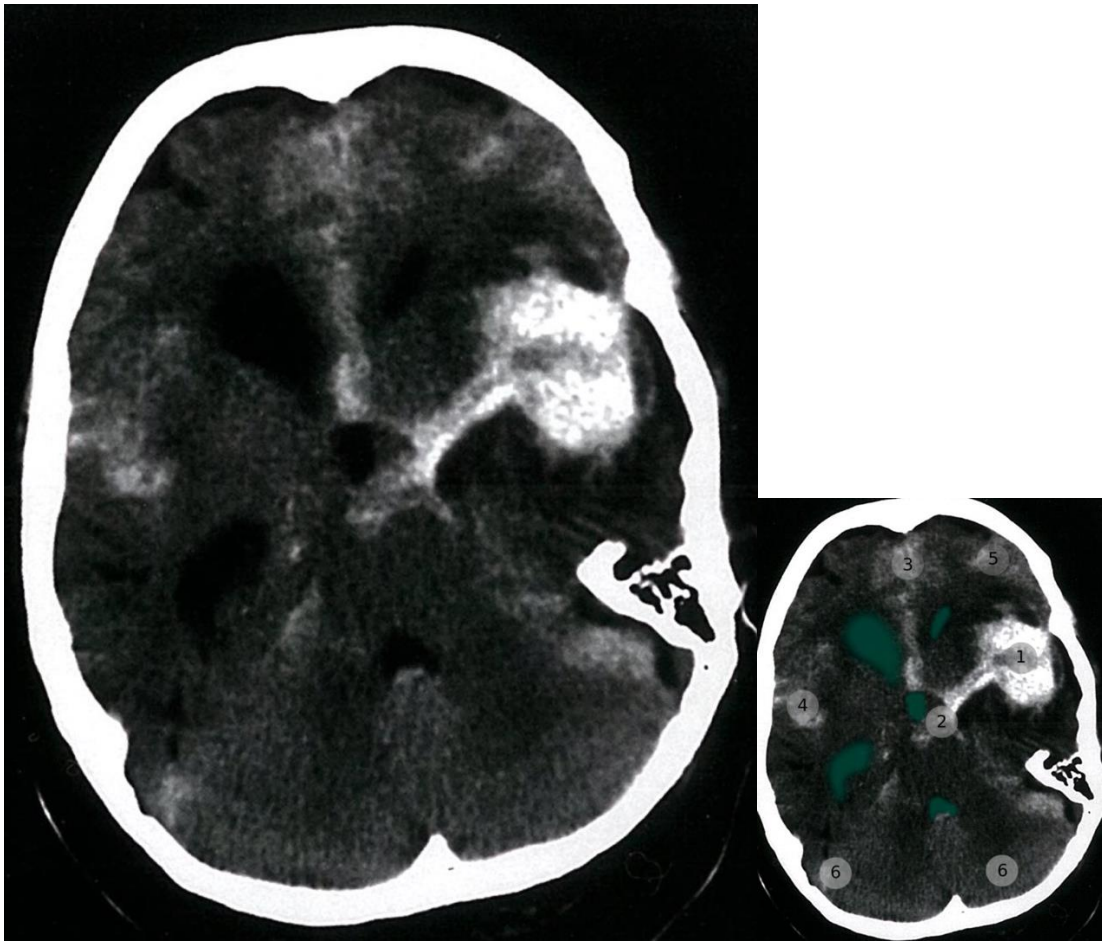




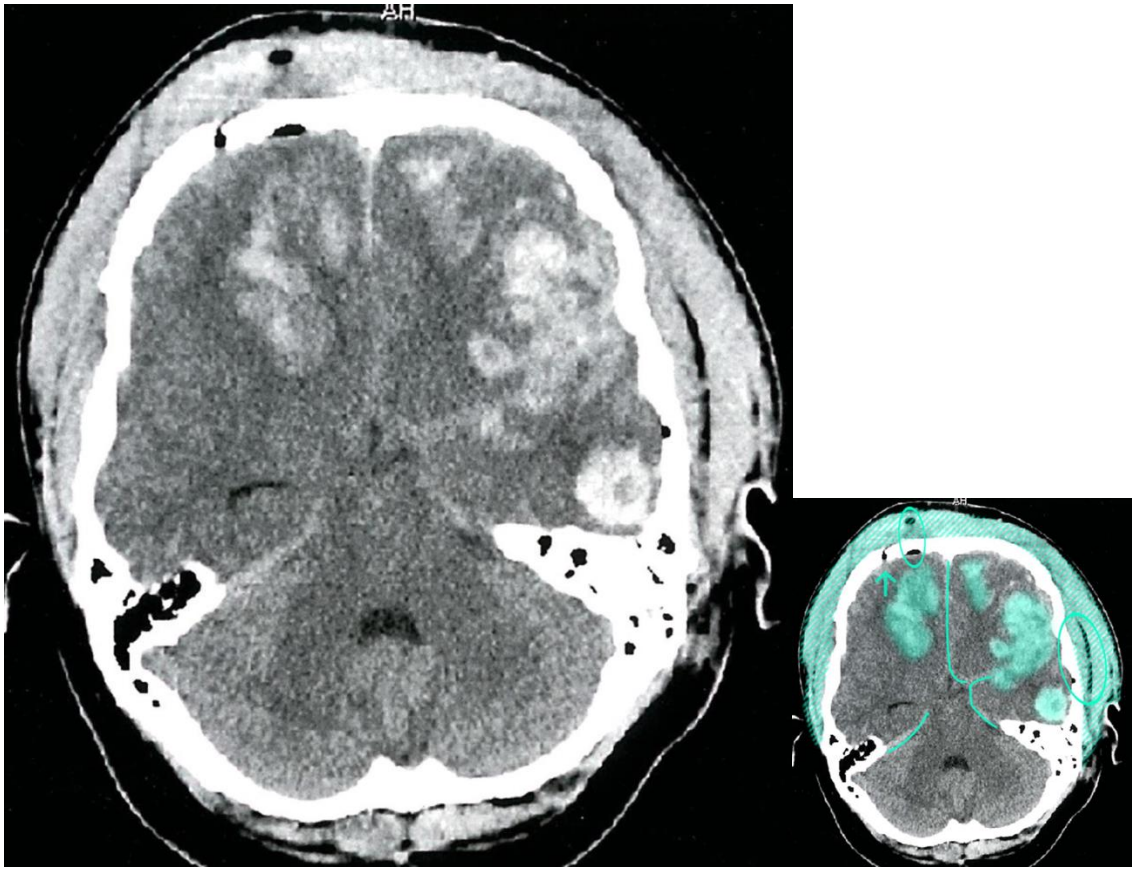
Hirnventrikel und Plexus Choroideus (produziert CSF) → Quelle: Studlib und Biology Dictionary.



Intrazerebrale Blutung cCT-nativ: Hyperdense RF (grün) mit hypodensen Randsaum (rot), Mittellinienverlagerung und geringem reaktiven Marklagerödem. Aufgrund der atypischen Lokalisation sollten Neoplasien ausgeschlossen werden.

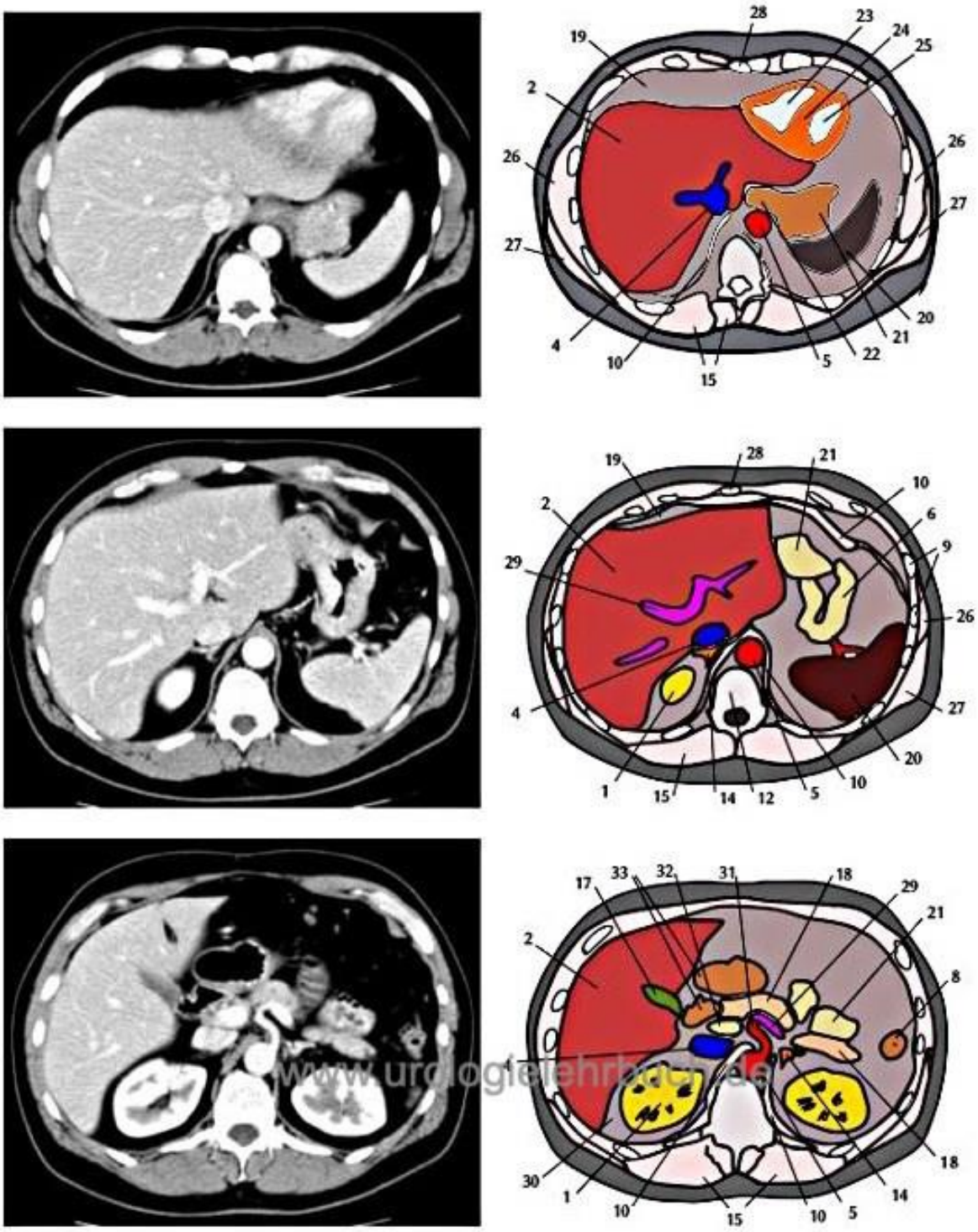


Intrazerebrale Blutung: Hyperdense Raumforderung (1) in der linken Frontoparietalregion durch ein rupturiertes Aneurysma der linken A. cerebri media.
Subarachnoidale Blutung: In den basalen Zisternen (2), dem Interhemisphärenspalt (3), dem rechten Sulcus lateralis (4), den linken Frontallappenfissuren (5) und der hinteren Fossa (6). Die Ventrikelerweiterung (grün) resultiert aus einer Behinderung des Liquorabflusses.

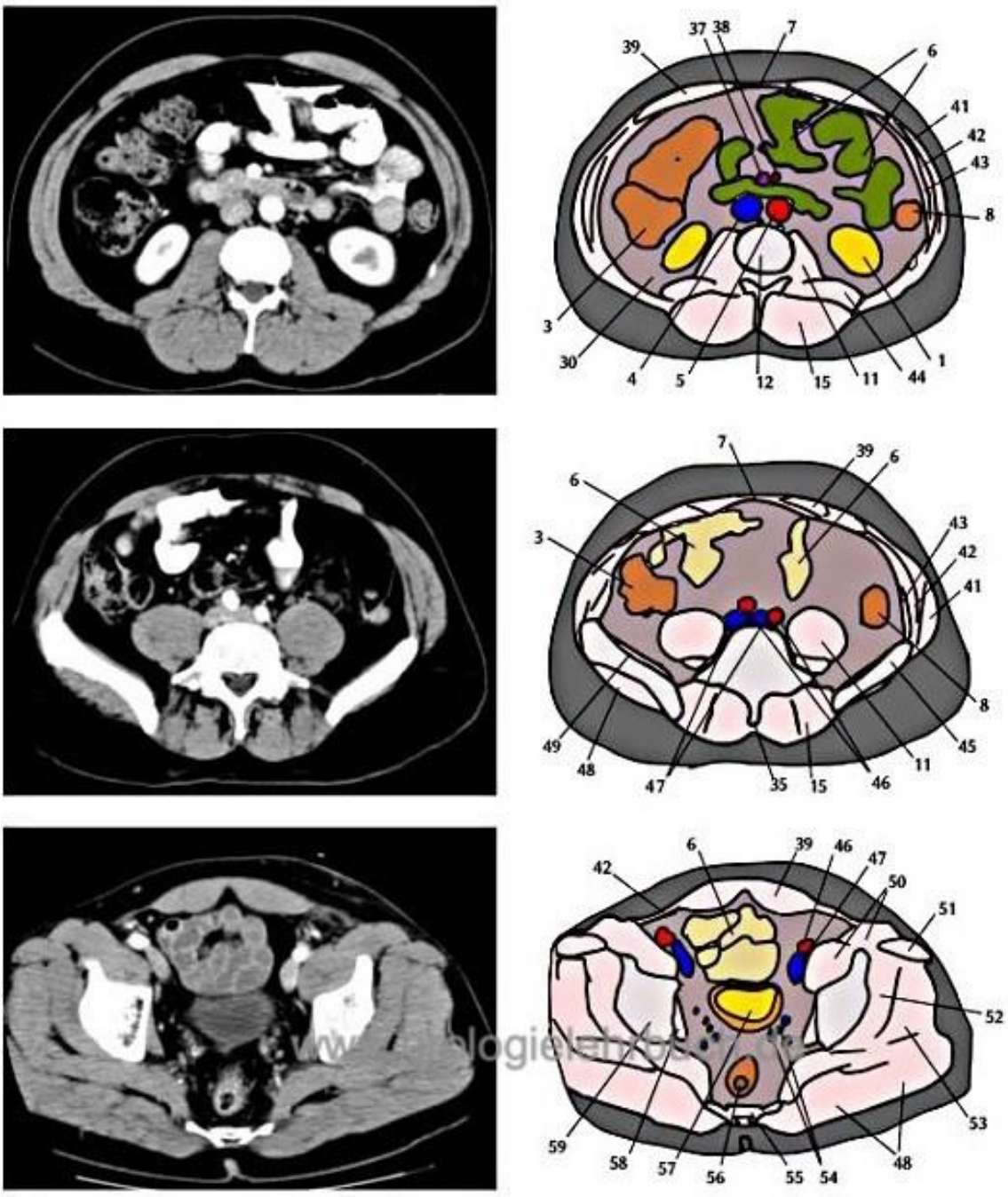


Intrazerebrale Blutungen cCT-nativ: Hyperdense RF in beiden Hemisphären (grün Flächen).
Subarachnoidalblutung: Im Falx cerebri, basalen Zisternen und Tentorium cerebelli (grüne Linien). Rechts frontal Kalottenfraktur (Pfeil) mit subkutanem/subgalealem Hämatom (Schraffur) und kleinen Lufteinschlüssen intrazerebral und subkutan (Kreise).
Quelle aller Bilder: Amboss.

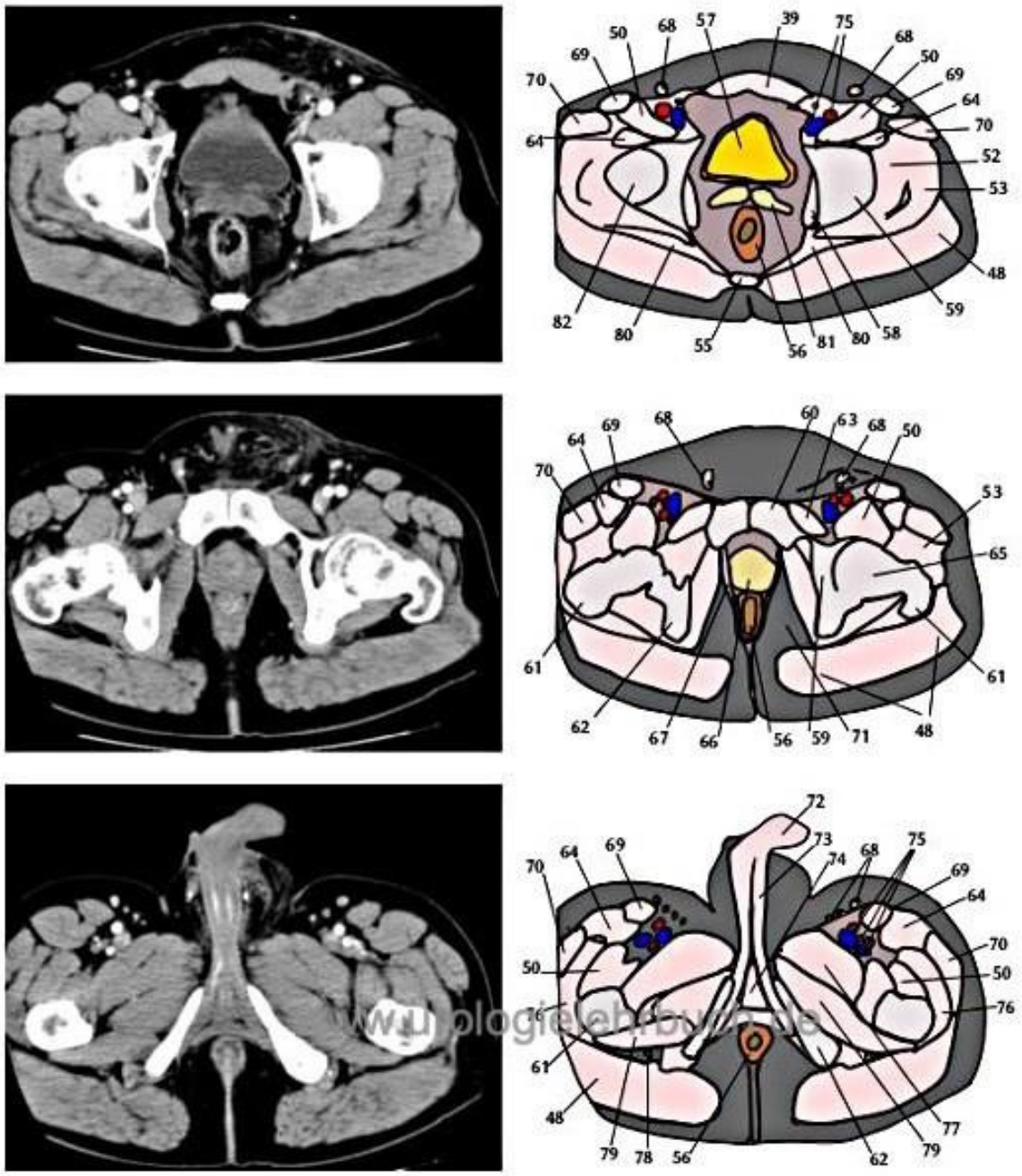
6. Anatomische Aufklärung der CT-Abdomen.



Normale CT-Anatomie Abdomen und Becken 1: (1) Nieren, (2) Leber, (3) Colon ascendes, (4) Vena cava, (5) Aorta, (6) Dünndarm, (7) Linea alba, (8) Colon descendens, (9) Rippen, (10) Diaphragma, (11) M. psoas, (12) Wirbelkörper, (13) Spinalkanal, (14) Nebennieren, (15) M. erector spinae, (16) Vasa lumbales, (17) Gallenblase, (18) Pankreas, (19) Lunge, (20) Milz, (21) Magen, (22) Ösophagus, (23) rechter Ventrikel, (24) Septum, (25) linker Ventrikel, (26) M. serratus ant., (27) M. latissimus dorsi, (28) Sternum, (29) Vena porta, (30) Capsula adiposa, (31) Truncus coeliacus, (32) Duodenum, (33) Colon transversum.



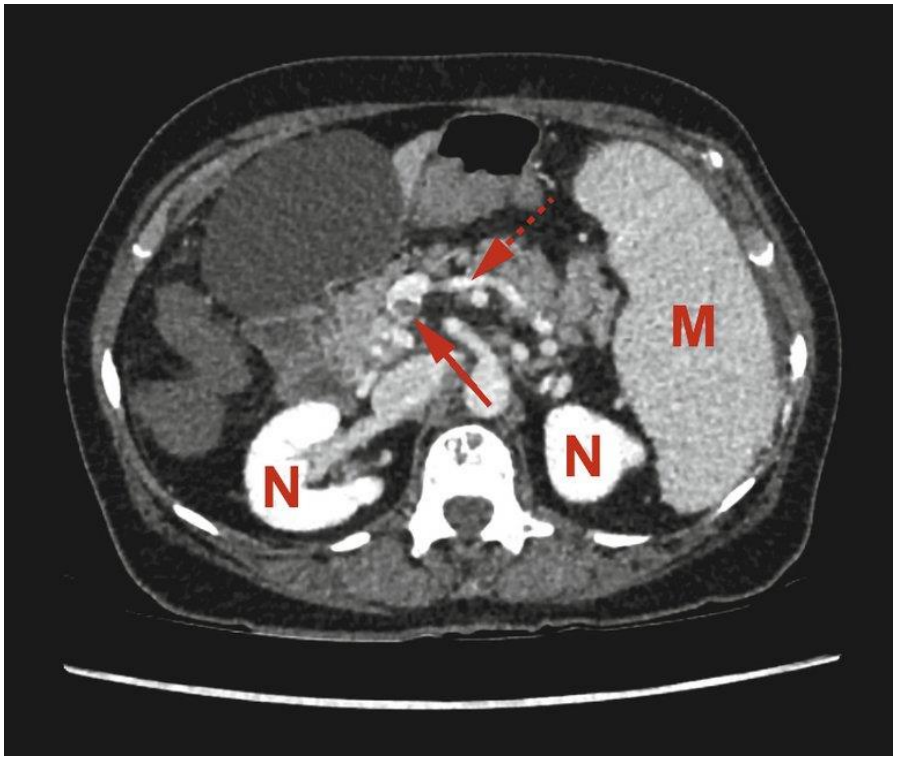
Normale CT-Anatomie Abdomen und Becken 2: (1) Nieren, (2) Leber, (3) Colon ascendes, (4) Vena cava, (5) Aorta, (6) Dünndarm, (7) Linea alba, (8) Colon descendens, (9) Rippen, (10) Diaphragma, (11) M. psoas, (12) Wirbelkörper, (13) Spinalkanal, (15) M. erector spinae, (16) Vasa lumbales, (17) Gallenblase, (18) Pankreas, (29) Vena porta, (30) Capsula adiposa, (32) Duodenum, (33) Colon transversum, (35) Proc. spinosus, (36) A. renalis, (37) V. mesenterica sup., (38) A. mesenterica sup., (39) M. rectus abd., (40) Pelvis renalis, (41) M. obliquus ext. abdominis, (42) M. obliquus int. abdominis, (43) M. transversus abdominis, (44) M. quadratus lumborum, (45) Os iliium, (46) A. iliaca communis, (47) V. iliaca communis, (48) M. gluteus maximus, (49) M. iliacus, (50) M. iliopsoas, (51) M. sartorius, (52) M. gluteus minimus, (53) M. gluteus medius, (54) Vasa iliaca interna, (55) Os sacrum, (56) Rektum, (57) Harnblase, (58) M. obturatorius internus, (59) Acetabulum.



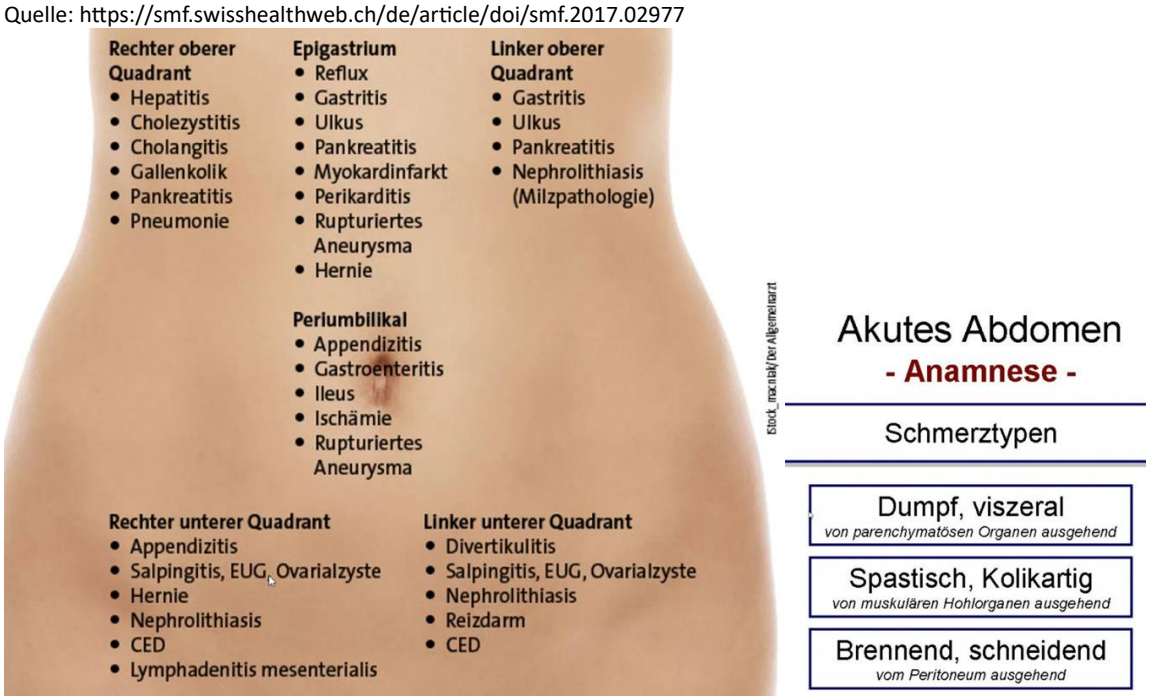
Normale CT-Anatomie Abdomen und Becken 4: (39) M. rectus abd., (45) Os iliium, (46) A. iliaca communis, (47) V. iliaca communis, (48) M. gluteus maximus, (49) M. iliacus, (50) M. iliopsoas, (51) M. sartorius, (52) M. gluteus minimus, (53) M. gluteus medius, (54) Vasa iliaca interna, (55) Os sacrum, (56) Rektum, (57) Harnblase, (58) M. obturatorius internus, (59) Acetabulum, (60) Os pubis, (61) Trochanter major, (62) Os ischii, (63) M. pectineus, (64) M. rectus femoris, (65) Caput femoris, (66) Prostata, (67) M. levator ani, (68) Samenstrang, (69) M. sartorius, (70) M. tensor fasciae latae, (71) Fossa ischiorectalis, (72) Penis, (73) M. cavernosus, (74) M. bulbospongiosus, (75) Vasa femoralis, (76) M. vastus lateralis, (77) Adduktoren, (78) N. ischiadicus, (79) M. obturatorius internus, (80) M. piriformis, (81) Samenblasen, (82) Caput femoris.
Quelle der Bilder: https://www.urologielehrbuch.de/ct_computertomographie.html

7. **CT-Schädel mit epiduralem Hämatom.** A: s. Frage 5.
8. **Subdurales Hämatom.** A: s. Frage 5.
9. **Subarachnoidale Blutung und intrazerebrale Blutung, nur auf dem Bild zeigen und nennen.** A: s. Frage 5.
10. **CT-Abdomen gezeigt und der Patient hatte akutes Abdomen.**

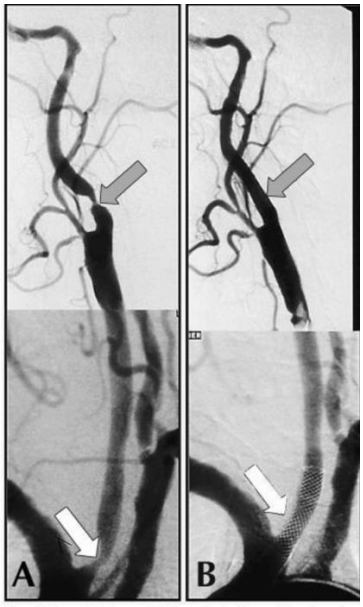
Es war Thrombose in V. mesentrica superior.



Quelle: https://smf.swisshealthweb.ch/de/article/doi/smf.2017.02977

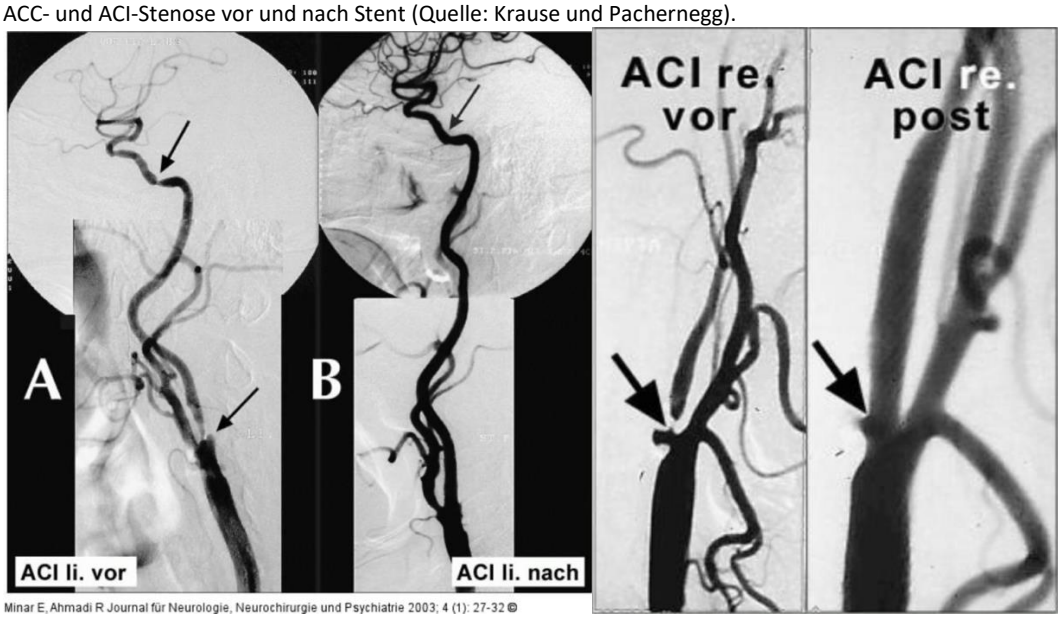


11. CT-Angio von Hals-Gefäßen. Ich sollte nur sagen, was ich sehe. Es war Karotisstenose.



Minar E, Ahmadi R Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie 2003; 4 (1): 27-32 ©

ACC- und ACI-Stenose vor und nach Stent (Quelle: Krause und Pachernegg).

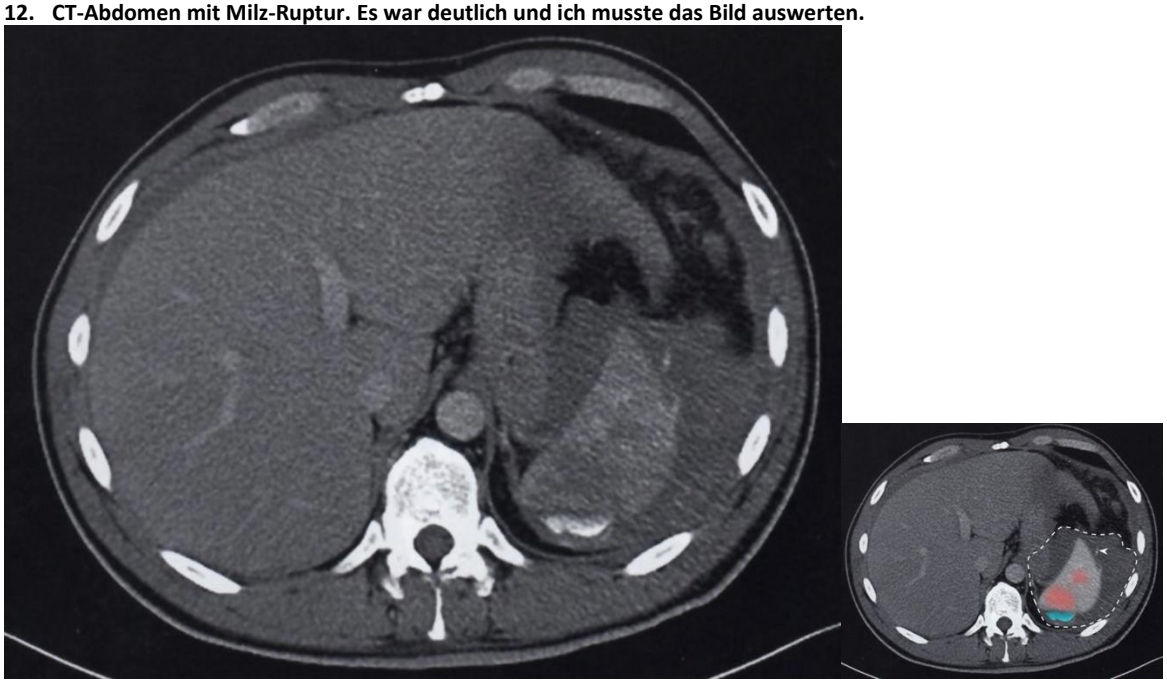


Minar E, Ahmadi R Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie 2003; 4 (1): 27-32 ©

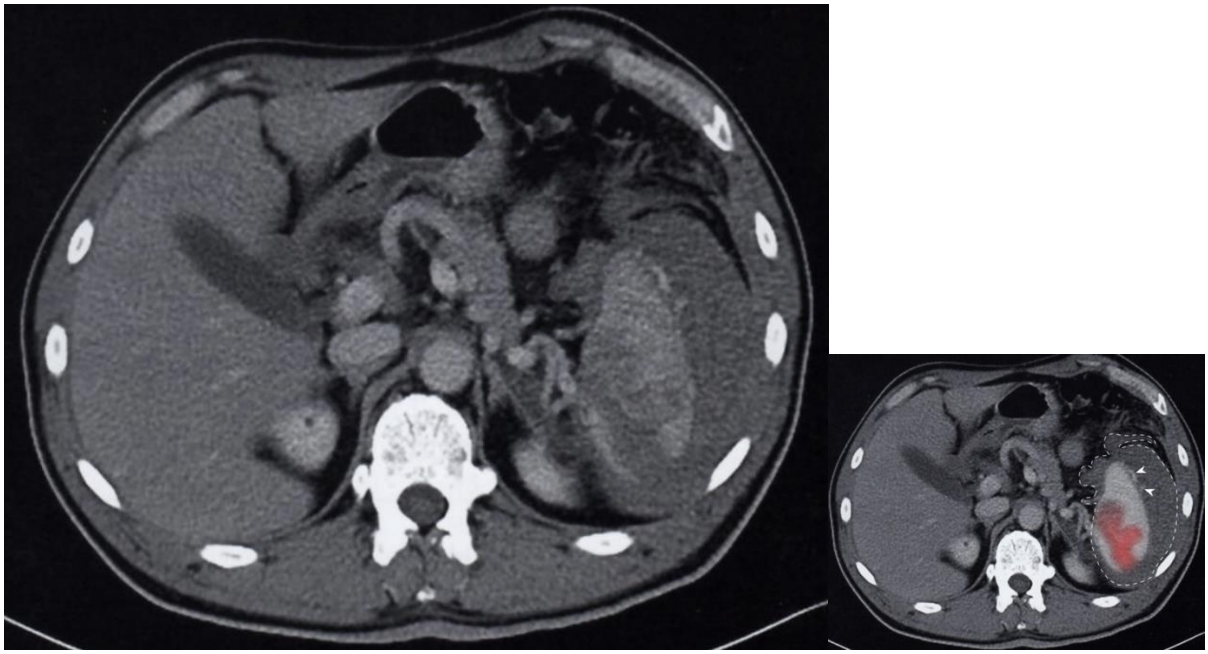
ACI-Stenose links in 2 Stellen und rechts vor und nach Stent (Quelle: Krause und Pachernegg).

ACI-Stenose links (Quelle: Krause und Pachernegg).

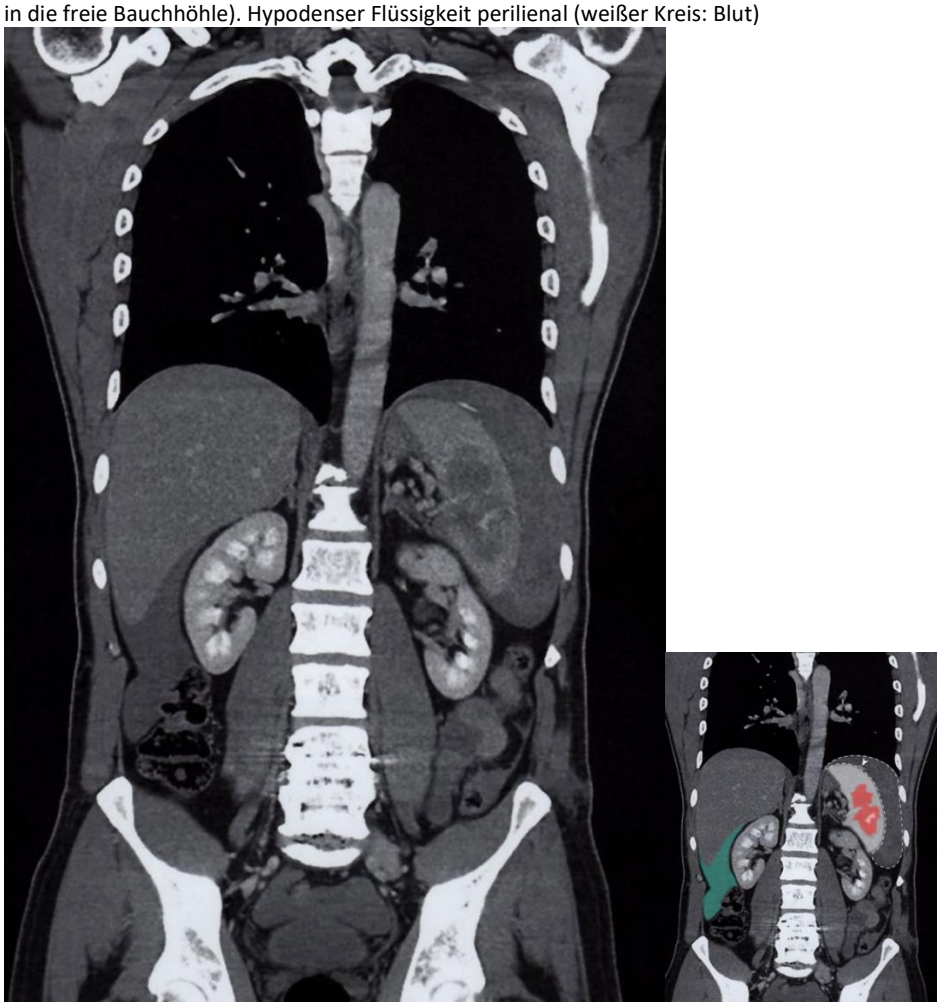
12. CT-Abdomen mit Milz-Ruptur. Es war deutlich und ich musste das Bild auswerten.



Milzlazeration CT mit i.v. KM: Milz (weiß) ist unscharf begrenzt und hypodense Areale im Parenchym (rot). Hyperdense Kontrastmittelanreicherung Dorsal der Milz (grün: aktive Blutung). Streifenförmige, hyperdense Läsionen ventrolateral der Milz (Pfeil: Kontrastmittelextravasation in die freie Bauchhöhle). Hypodenser Flüssigkeit perilienal (weißer Kreis: Blut)

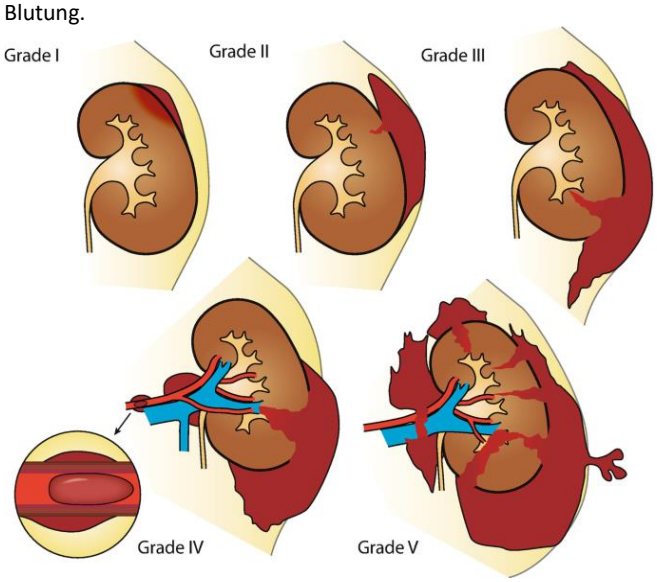


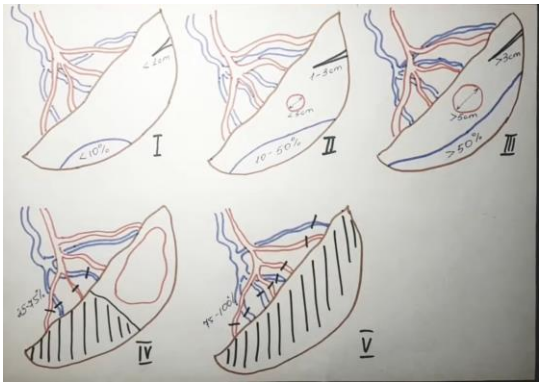
Milzlazeration CT mit i.v. KM: Unscharf begrenzte Milz (weiß) mit hypodenser Areale im Parenchym (rot). Unterbrechung der Kapsel dorsal der Milz. Streifenförmige, hyperdense Läsionen ventrolateral der Milz (Pfeile: Kontrastmittelextravasation in die freie Bauchhöhle). Hypodenser Flüssigkeit perilienal (weißer Kreis: Blut)



Milzlazeration CT mit i.v. KM:
Milz (weiß) mit hypodenser Areale im Parenchym (rot). Hyperdenser Streifen am kranialen Pol (Pfeil: Kontrastmittelextravasation in die freie Bauchhöhle). Größere Mengen hypodenser Flüssigkeit (Blut) perilienal (weiß gestrichelten Linie) und perihepatisch (grün).
-Welcher Grad ist die Ruptur? A: s. 260.

Es war Grad 4 → Verletzung von Segment- oder Hilusgefäßen → Hämatom: Intraparenchymal, Milz rupturiert mit aktiver Blutung.





Quelle: Springer.

Grad	Verletzung	Ausmaß
1	**Hämatom**	Subkapsulär, <10 % Oberfläche
	Laceration	Kapselriss, keine Blutung, <1 cm Parenchymtiefe
2	**Hämatom**	Subkapsulär, 10–50 % Oberfläche, <2 cm intraparenchymal
	Laceration	Kapselriss, Blutung, 1–3 cm Parenchymtiefe
3	**Hämatom**	Subkapsulär, >50 % Oberfläche, >2 cm intraparenchymal
	Laceration	>3 cm Parenchymtiefe mit Trabekelgefäßverletzung
4	**Hämatom**	Rupturiertes intraparenchymales Hämatom mit Blutung
	Laceration	Abriss segmentaler oder hilärer Gefäße (>25 % der Milz)
5	**Laceration**	Komplette Milzzerstörung
	Gefäße	Hilusabriss

AAST-Grad	Verletzungsmuster	Therapie	
		Hämodynamisch stabil	**Hämodynamisch instabil/ nicht stabilisierbar**
I	Subkapsuläres Hämatom/Kapselriss	Konservativ	Operative Therapie, möglichst milzerhaltend
II	Oberflächlicher Parenchym-/Kapselriss	• Konservativ, unter intensivmedizinischer Überwachung • Ggf. Angioembolisation	
III	Tiefer Parenchymriss		
IV	Organfragmentierung	Splenektomie	
V	Abriss am Hilus/Milzberstung		

-Nennen Sie auch die anderen Organe im Bild. A: s. Frage 6.
-Was sollen wir nach Splenektomie für 4 Wochen machen? A: s. 261.
Aufgrund der passageren Thrombozytose: 4W Heparin + 1J ASS 100mg.
Bis die Leber übernimmt die Blutzellenabbau.
-Ab welchem Wert?

1 Million/mcL → <500.000/mcL absetzen.

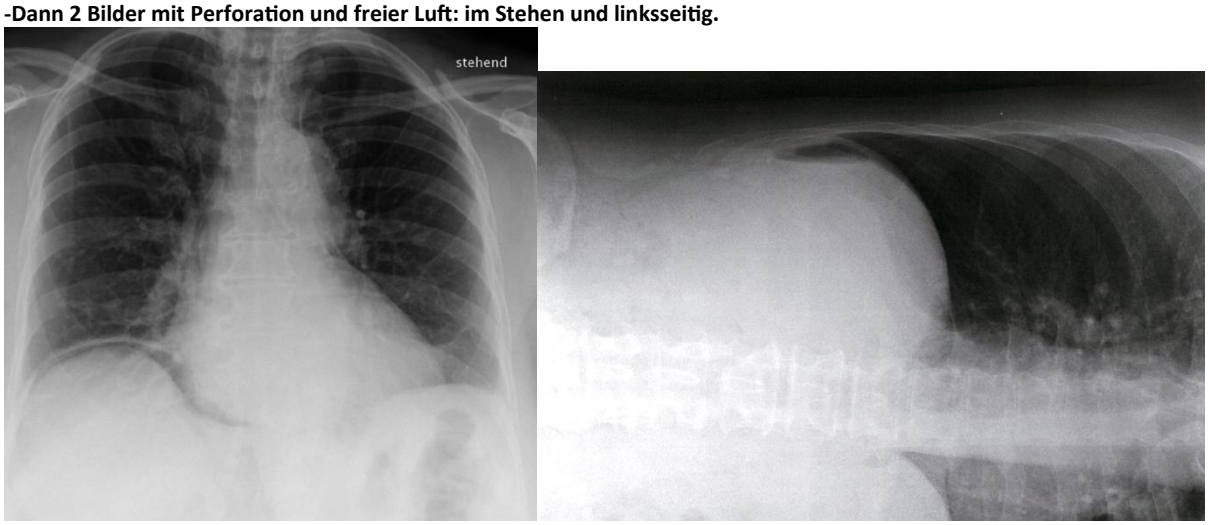
-Was noch sollen wir nach Splenektomie machen?

*Impfung von Pneumokokken, Meningokokken und Hämophilus inf. Typ b wegen OPSI-Syndrom.

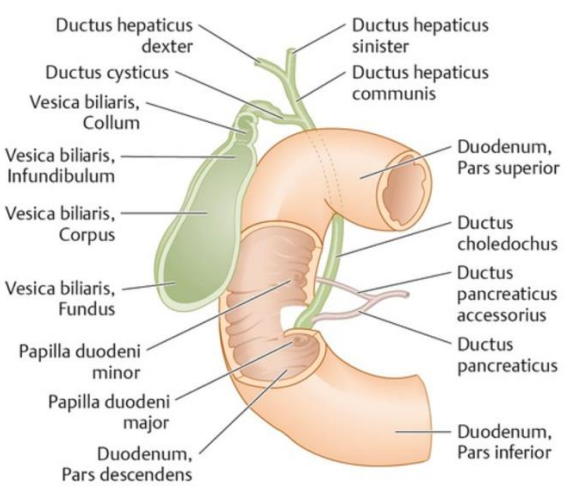
-Pneumokokken alle 5J, Meningokokken und Hämophilus nur einmal.

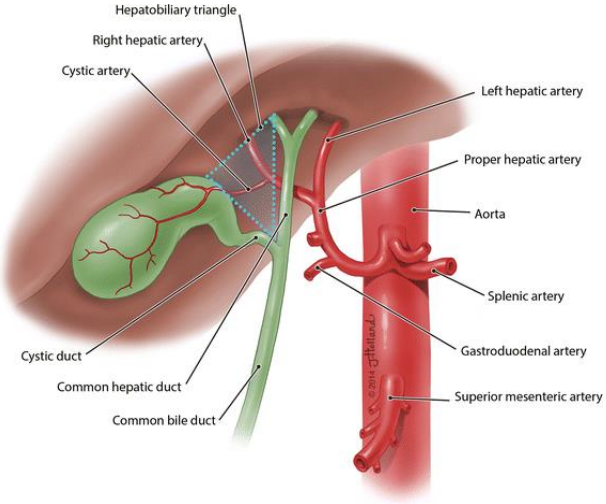
*3 Tage vor elektiver OP oder postoperativ nach AZ-Stabilisierung.

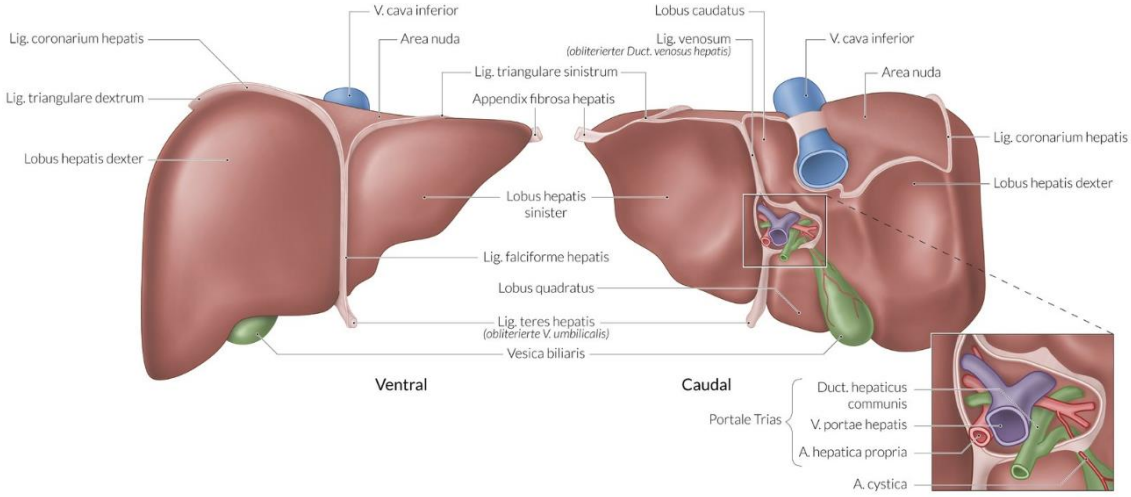
-Dann 2 Bilder mit Perforation und freier Luft: im Stehen und linksseitig.

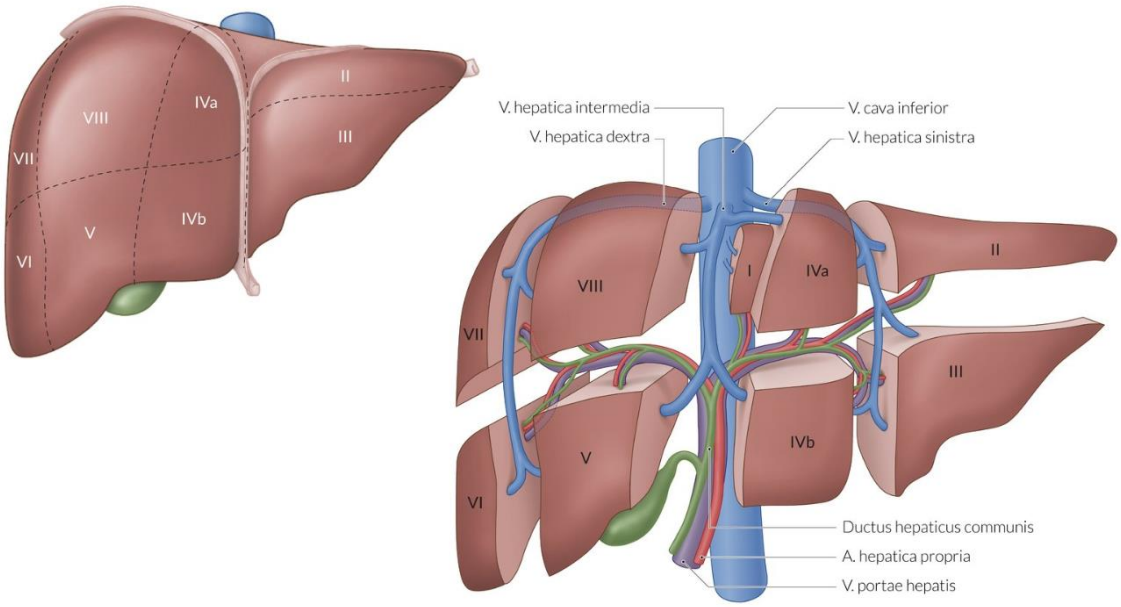


-Dann Gallenwege und Leber mit Leber-Gefäßen malen.









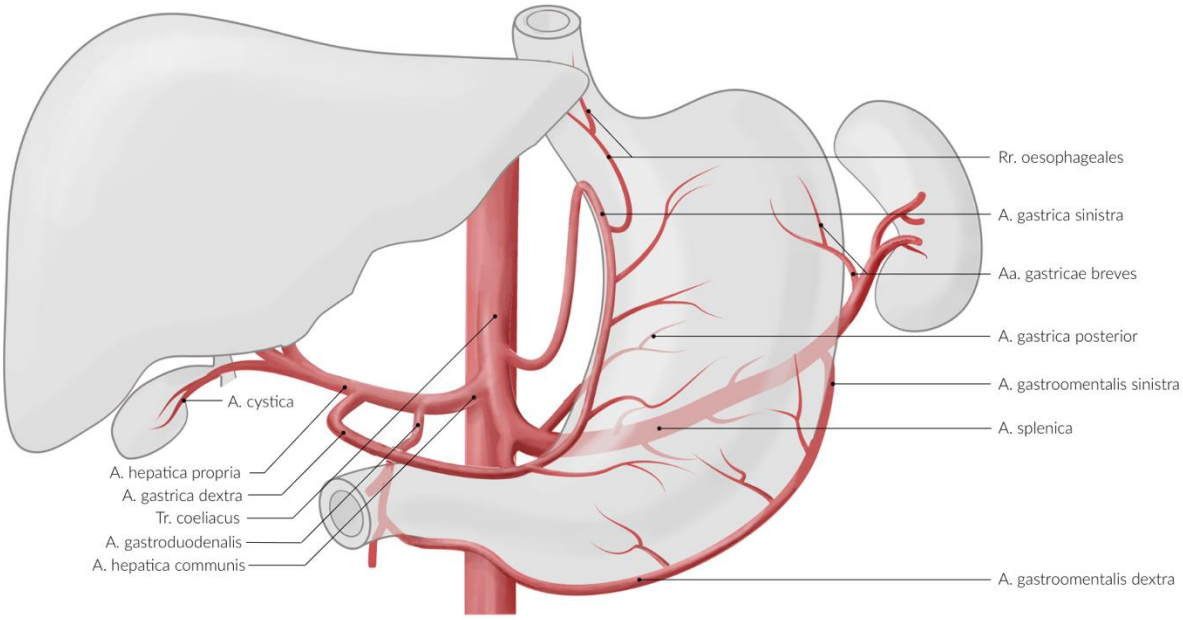
Quelle: Amboss und ResearchGate.

Lebersegmente nach Couinaud:

● Nummerierung: Nach Uhrzeigersinn und von dorsal nach ventral.

● Die Unterteilung hat klinischer Relevanz: Aufgrund ihrer eigenen Versorgung durch die portale Trias können einzelne Segmente bei einem Tumor chirurgisch reseziert werden.

-Dann Truncus coeliacus mit Ästen malen.



Quelle: Amboss.

Truncus coeliacus → A. hepatica communis + A. splenica + A. gastrica sinistra.

*A. hepatica communis → A. gastroduodenalis + A. gastrica dextra + A. hepatica propria.

*A. splenica → A. gastroomentalis sinistra + A. gastrica posterior.

13. Patient kam in ZNA mit akuten Thoraxschmerzen und der Prüfer hat eine CT-Bild mit Spannungspneumothorax gezeigt. Erklären Sie bitte Monaldi-, Bülau-Drainage?

Monaldi:

*2. ICR in der Medioklavikularlinie.

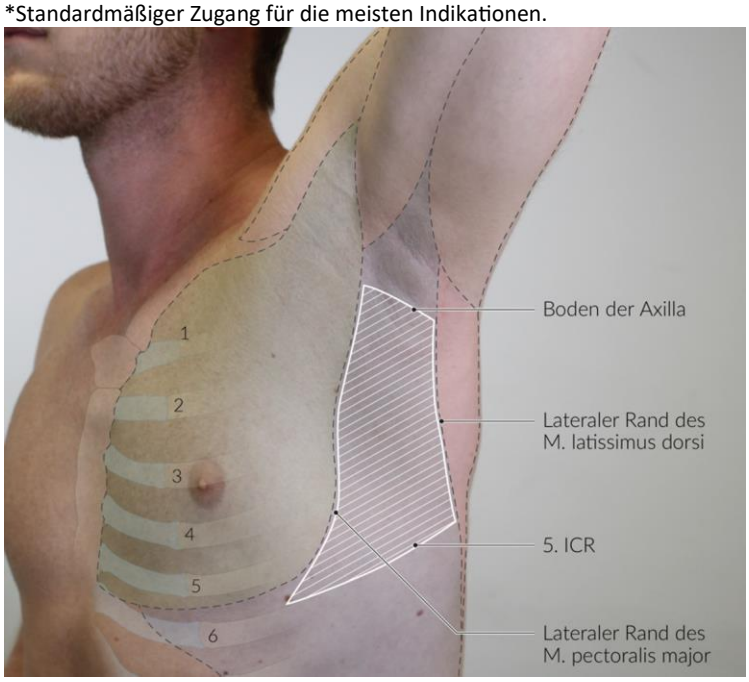
*Anwendung eher in Ausnahmefällen, z.B. notfallmäßige Entlastung eines Spannungspneumothorax.

*Aufgrund der ventralen Lage nicht zur Entlastung eines Hämatothorax geeignet.

Bülau:

*4. ICR zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie im „Safe Triangle".

*Standardmäßiger Zugang für die meisten Indikationen.



Indikationen der Punktion:

-Ausdehnung von Pneumothorax in Rö-Thorax <2 Querfinger → Keine Behandlung nötig.

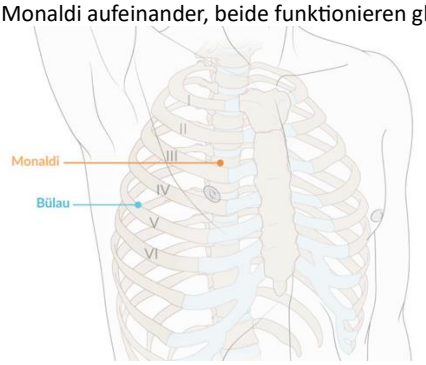
-Bei >2 Querfinger → Therapie mit Bülau oder Monaldi Drainage:

a. Bülau:

*Chirurgisch.

*4. ICR vordere oder mittlere Axillarlinie.

*Punktion am oberen Rippenrand.
*Schlauch 20cm nach kranial vorschieben → kranial bei Luftansammlung, kaudal bei Flüssigkeitsansammlung.
*Warum Drainage wird angelegt?
Um Negativdruck (-25mmH2O) zu erstellen (Sog: Saugen), damit Luft rauskommt → Dann machen wir eine Rö-Kontrolle, ob Drainage richtig gelegt ist → wenn Lunge expandiert ist, dann ist es richtig gelegt.
*Bei Pneumothorax gibt es eine Wunde in der Lunge, deswegen muss der Pat im KH bleiben bis die Wunde ausheilt → Also mind. 3-5 Tage muss der Pat im KH bleiben.
*Nach 3-5 Tagen klemmen wir mit Klemmer den Sog (Schlauch der Drainage) ein, also wir schalten den negativen Druck für 6h aus → Nach 6h machen wir eine Röntgen-Kontrolle, ob die Lunge nochmal kollabiert ist oder expandiert bleibt:
→ Wenn Lunge kollabiert, d.h. die Wunde ist noch nicht ausgeheilt → Dann machen wir noch ein Sog-Versuch 5 Tage mit -25 bis -35mmH2O negativem Druck → Nach 5 Tagen nochmal Einklemmung für 6h → Rö-Kontrolle: kollabiert → Dann diesmal Konsil an Chirurgen.
→ Wenn Lunge nach Sog-Einklemmung expandiert bleibt, d.h. die Wunde ist geheilt → Das bedeutet, die Lunge auch ohne Sog expandiert bleibt, dann ziehen wir die Drainage aus (zu zweit).
*Drainage saugt nicht nur Luft, sondern auch Flüssigkeit aus Pleuraraum.
*Wenn in der Rö-Kontrolle direkt nach der Anlage der Drainage die Lunge immer noch kollabiert ist, dann gibt es 3 mögliche Ursachen: 1. Drainage-Schlauch ist abgeknickt, 2. Es gibt Verstopfung im Schlauch, 3. Wunde ist zu groß und -25 mmH2O negativer Druck reicht nicht. → Wir nehmen eine 20ml Spritze und zuerst Aspirieren, wenn es kein Problem gibt, dann gibt es keine Abknickung oder Verstopfung → Wenn wir Luft schicken und es ein Hindernis gibt, oder wenn wir nicht aspirieren können, dann ist der Schlauch verstopft oder abgeknickt → Dann spritzen wir 10-20ml NaCl und öffnen das → Wenn keine Abknickung oder Verstopfung gibt, dann das bedeutet die Wunde ist zu groß und -25mmH2O reicht nicht → Wir erhöhen den Druck auf -30-35mmH2O und machen Rö-Kontrolle → Wenn immer noch nicht reicht, dann CT oder MRT um die Größe der Wunde zu sehen und danach chirurgisches Konsil.
b. Monaldi: 2. ICR mittlere Klavikularlinie → Monaldi ist nicht chirurgish, aber es gibt keine Priorität von Bülau oder Monaldi aufeinander, beide funktionieren gleich und gut.



Spannungspneumothorax: Wg. Ventilmechanismus: Luft kommt rein, geht nicht raus → Zyanose (livide Lippen) → Wir machen Perkussion und feststellen, welche Seite Pneumothorax hat → Dann so schnell wie möglich mit einer Kanüle mit Ventilmechanismus (wenn nicht, dann mit Schraubenzieher oder sogar Kuli) zwischen 2-3. ICR midklavikulär punktieren und Druck vermindern → Wenn nach einer kurzzeitigen Verbesserung, wieder dem Pat schlecht geht, dann d.h. gibt es Spannungspneumothorax auch in der Gegenseite → Dann punktieren wir auch die Gegenseite → Haben Sie keine Angst, dass es weh tun wird → Die Pat im Schock verspüren keine Schmerzen wegen Todangst.
→ Erste Rippe steht unter Clavikula.
Kanülen mit Rückschlagventil: Pleurakanüle nach Matthys, Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
***Teigel-Kanüle:** Am Unfallort bei Spannungspneumothorax muss man Ventil machen mit einem Nadel und Fingerspitze von Handschuhen → Auf diese Weise kann Luft aus dem Pleuraspalt durch die Kanüle raus, aber nicht rein.
***Als Ultima Ratio:** VVK = Braunüle = Flexüle = Kanüle = Viggo.

Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
-Was sind die Ursachen von Pneumothorax? A: s. 88.
Spontan, Trauma, Iatrogen.
-Nennen Sie ein paar Beispiele für laparoskopische Chirurgie?

Cholezystektomie, Appendektomie, Hernienreparation, Hysterektomie, Nierenentfernung, Adrenalektomie, Myomektomie, Antireflux-Chirurgie, Darmresektion, Splenektomie.

-Welches Gas ist in Bauch bei Laparoskopie ausgefüllt?

CO2.

-Wie heißt das?

Kapnoperitoneum.

-Was soll man in Beatmungsmonitor einstellen? (Ich arbeite in Anästhesie)

Beatmungsmonitor wird in der Intensivmedizin und Anästhesie zur Überwachung der Atemfunktion eingesetzt.
Das Ziel von Beatmung ist, die physiologischen Parametern zu erreichen.
Einstellung:
1.Beatmungsmodus wählen → VCV, PCV, PSV, AC.
2.Atemvolumen einstellen → Tidalvolumen: 6-8 ml/kg.
3.Atemfrequenz einstellen → 12-16/min.
4.FiO2: Inspiratorische Sauerstofffraktion → In Atmosphäre 0,21 → Bei Beatmung wird mit 1,0 (100%) gestartet.
5.PEEP (Positiver endexspiratorischer Druck) → mit 5 cmH2O wird begonnen:
-Vermeidung von Atelektasen und Wiedereröffnung kollabierter Alveolen.
-Verbesserung der Oxygenierung.

14. Fall: Schädel-CT mit Epiduralhämatom gezeigt. A: s. Frage 5.

-Welche Form hat subdurale und welche epidurale Blutung im CT? (er fragte das, weil ich erstens subdural gesagt habe).

Subdural: Sichelförmig. Epidural: Bikonvex.

-Welches Gefäß ist hier rupturiert?

A. meningea media.

-Wie heißt das Hämatom außerhalb des Schädels?

Subkutanes Hämatom.

-Ist das gefährlich?

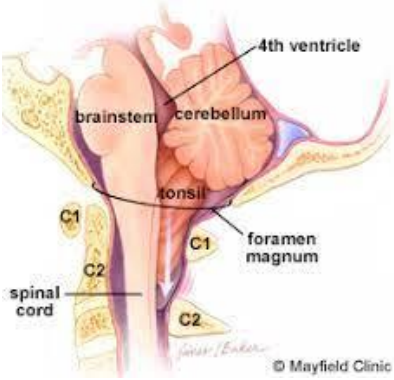
Nein, es besteht dadurch keinen intrakraniellen Druck.

-Was sehen Sie noch?

Im CT sah man eine Verlagerung der Mittellinie, deswegen habe ich gesagt es besteht hochwahrscheinlich eine Einklemmungsgefahr.

-Gut, was wird eingeklemmt und wodurch?

*Kleinhirntonsillen werden durch Foramen magnum eingeklemmt → Dort ist Hirnstamm vorhanden.
*Hirnstamm kontrolliert AF, HF und RR.
*Symptomen bei Einklemmung: Bewusstseinsstörungen, Atemnot, HRST, Lähmungen, Hirnschäden und Tod.



-Sehen Sie noch einen Befund?

Es gab ein hypodenses Areal links.

-Es ist eine normale anatomische Struktur.

Dann war mir klar, das war der Ventrikel.

-Was passiert hier und wo ist der andere Ventrikel?

Es ist durch die Mittellinienverlagerung komprimiert.

-Was machen Sie jetzt?

Trepanation.

-Gut, also Druckentlastung. Aber Sie sind in einem kleinen Krankenhaus, es gibt keinen Neurochirurgen. Was nun, wenn keine Druckentlastung gemacht werden kann, und der Patient auf Intensivstation liegt. Was wird bei ihm passieren?

Mehr Druckerhöhung intrakraniell → mehr Kompression des Hirnstammes → Tod!

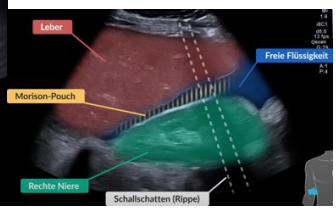
-Ja, aber Tod wegen was?

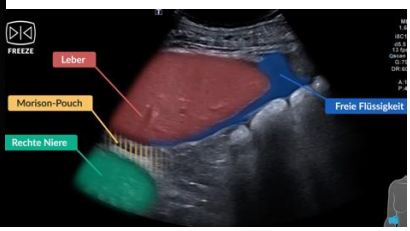
Wegen Einklemmung.

-Ja, aber er stirbt wegen etwas anderes.

Ich konnte nicht mehr was sagen. Er hat ein Mechanismus erklärt, dass es nun ein Druckunterschied zwischen Außen und Innen der Hirngefäße besteht.

15. Sono-Bild der rechten Niere. Freie Flüssigkeit habe ich gezeigt.

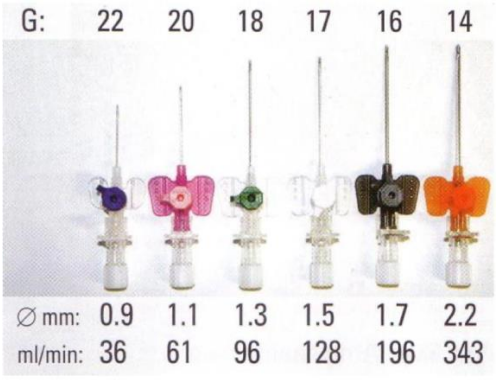




-Was kann die Ursache sein?
Verletzung von viszeralen Organen, Leberzirrhose, Pankreatitis, Peritonitis, Malignome.
-Verletzungen welcher Organe?
Leber, Gallenblase, Pankreas, Niere, Darm.
-Was machen wir?
OP.
-Direkt?
Wenn hämodynamisch instabil ist ja, wenn nicht, zuerst Polytrauma-CT.
-Dann hat Prüfer CT-Abdomen gezeigt.
Ich habe Flüssigkeit gegen Leber und Milz gezeigt. Ja richtig das war Lazeration von Milz.
16. CT-Thorax mit Pneumothorax links.
-Was machen Sie?
Drainage.
-Notfallsituation?
Exsufflation mit einer Kanüle.
-Mit was?
Kanülen mit Rückschlagventil: Pleurakanüle nach Matthys, Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.

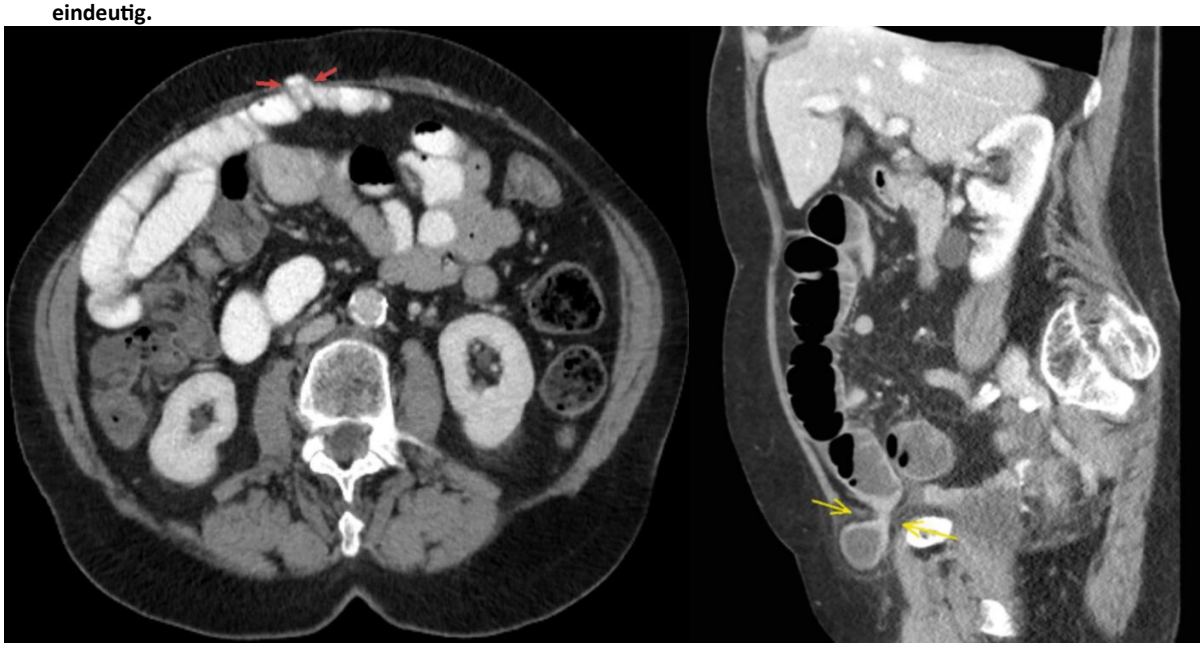
***Teigel-Kanüle:** Am Unfallort bei Spannungspneumothorax muss man Ventil machen mit einem Nadel und Fingerspitze von Handschuhen → Auf diese Weise kann Luft aus dem Pleuraspalt durch die Kanüle raus, aber nicht rein.
***Als Ultima Ratio:** VVK = Braunüle = Flexüle = Kanüle = Viggo.

Heimlich-Ventil, Tiegel-Kanüle.
-Und welche VVK?
Ich habe gesagt ab Grün. Prüfer meinte, eine Graue wurde passen.
Eine 14 oder 16 Gauge Nadel wird in der 2. oder 3. ICR eingeführt, um die Luft abzulassen.



Größendurchmesser in der Einheit Gauge („G“)

17. **Wir sind bei einer inkarzerierten paraumbilikalen Hernie gelandet und Prüfer hat mir ein CT gezeigt. Das war sehr eindeutig.**



Quellen: Wikipedia und Medical Tribune.

18. **CT von Lungenembolie.** A: s. Frage 4.

-Lyse und Prophylaxe?
Lyse: Mit Alteplase bei akuter Lebensgefahr → 0,1mg/kg Bolus, 0,9mg/kg in 2h.
Prophylaxe: Antikoagulation für 6 Monaten.

19. **CT-Abdomen gezeigt: Freie Flüssigkeit und erweiterte Darmschlingen durch eine Verengung des Darms.** A: Frage 2.

E. Verschiedene Bilder:

1. Bild der venösen Insuffizienz.

St 1:

Corona phlebectatica.

St 2:

Atrophie blanche, Purpura jaune d'ocre, Hyperpigmentierung (Hämosiderin), Stauungsdermatitis, Dermatoliposklerose. (Quelle: compgefa.de, altmeyers.org und Amboss).

St 3:

Ulcus cruris venosum.

-Was ist die Pathophysiologie von CVI?

Venöse Abflussstörung (z.B. TVT) → Insuffizienz der Venenklappen → Reflux vom tiefen Venensystem ins oberflächliche Venensystem (durch Perforansvene) → Venöse Hypertonie mit verzögertem Rückstrom → Ausbildung von Varizen.

Entstehen von CVI:

Varizen → Verstärkte transendotheliale Filtration (Hyperpermeabilität) von Eiweiß und Blutzellen ins Bindegewebe → Zelltod und dadurch Hyperpigmentierung mittels Eisen von Erythrozyten → Weitere Schädigung und zunehmende Durchlässigkeit der Venenwand → Überlastung des lymphatischen Systems → Ödembildung → Reaktive Bindegewebsproliferation → Minderperfusion des Gewebes (Hypoxie) → Ausbildung eines Ulcus cruris venosum.

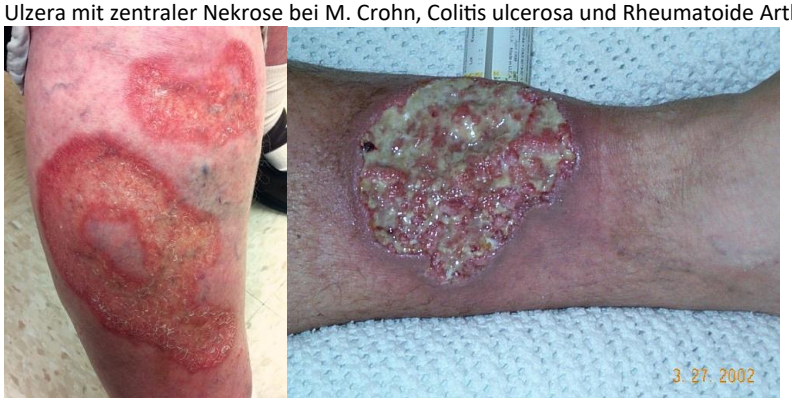
-DDx?

DDx von Ulcus cruris venosum:

*Ulcus cruris arteriosum.

*Diabetisches Fußsyndrom.

*Necrobiosis lipoidica → Entzündliche, granulomatöse Hauterkrankung mit Lipidansammlung in Dermis → seltene Komplikation (<1%) bei DM.
*Pyoderma gangränosum → Schmerzhafte Hautveränderungen in Form von Blasen, Papeln und Pusteln, bis hin zu tiefen Ulzera mit zentraler Nekrose bei M. Crohn, Colitis ulcerosa und Rheumatoide Arthritis.



Necrobiosis lipoidica und Pyoderma gangrenosum. (Quelle: Wikipedia).

DDx von Beinödeme:
*Eindrückbare Ödeme: Venöse Stauungsödeme und hypoproteinämische Ödeme → HI, NI, LI, CVI, TVT.
*Nicht eindrückbare Ödeme: Lymphödem, Lipödem, Myxödem.
→ Lymphödem: Abflussstörung der Lymphflüssigkeit → Tumor, Z.n. OP.
→ Lipödem: Ansammlung von Fett in Extremitäten.
→ Myxödem:
-Hypothyreose: Generalisierte Ablagerung von Glykosaminoglykanen (wie Hyaluronsäure) in der Subkutis.
-Hyperthyreose: Bindung von Antikörper an Adipozyten und Fibroblasten führt zu prätibiale Proliferation von Binde- und Fettgewebe.

Lymphödem, Lipödem → Bei Lymphödem sind Zehen auch geschwollen, das ist der Unterschied zum venösen Ödem.

Myxödem, HI-Ödem.

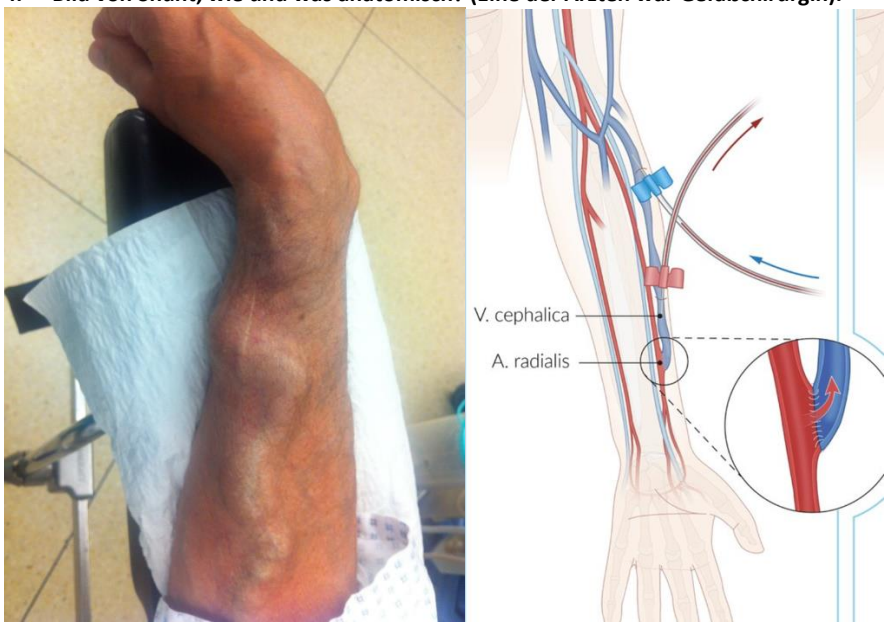
2. Bild von Panaritium.

Paronychie:
Entzündung des lateralen oder proximalen Nagelwalls evtl. mit eitriger Einschmelzung (=Panaritium parunguale).
Panaritium:
Lokalisierte, eitrig-einschmelzende Entzündung im Bereich der Finger- oder Zehennägel.
In klinischer Sprache häufig synonym verwendet zu Paronychie.
-Was ist die Behandlung? A: s. 292.
*Ruhigstellung, Hochlagerung, Kühlung.
*Topische Antiseptika → Chlorhexidin, Povidon-Iod, Octenidin.
*Ggf. systemische Antibiotikatherapie → Clindamycin po/iv.
*Chirurgische Sanierung bei Abszedierung (Inzision, Spülung, Drainage).
*Tetanusschutz.

3. Bild von Kompartment-Syndrom mit folgender Anamnese: Pat ist in der Wohnung gestürzt, lag über 2 Tage am Boden, nimmt Marcumar, aktuell starke Unterschenkelschmerzen, im Röntgen keine Fraktur.

Quelle der Bilder: Amboss.

4. Bild von Shunt, wie und was anatomisch? (Eine der Ärzten war Gefäßchirurgin).



Cimino-Shunt zwichen A. radialis und V. cephalika. Quelle: Doccheck und Amboss

Shunts:

-Dialyseshunt:
- -Cimino-Shunt.

-Liquorshunts:
- -Ventrikulo-peritonealer Shunt (VP-Shunt)
- -Ventrikulo-atrialer Shunt (VA-Shunt)
- -Ventrikulo-pleuraler Shunt (VPL-Shunt)
- -Lumbo-peritonealer Shunt (LP-Shunt)

-Portocavaler Shunt (PCS) → Transjugulärer intrahepatischer portocavaler Shunt (TIPS)

-Splenorenaler Shunt (SRS)

5. Physikalische Grundlage der Ultraschall, CT, MRT, wie funktionieren die?

Ultraschall: mithilfe von Ultraschallwellen macht die inneren Organe und Strukturen sichtbar. Ultraschallwellen sind hochfrequente Schallwellen, die durch den piezoelektrischen Effekt im Ultraschallkopf erzeugt und wieder empfangen werden.

Computertomographie: ist ein auf Röntgenstrahlen basierendes Schnittbildverfahren. Mithilfe einer rotierenden Röntgenröhre werden die Strukturen aus verschiedenen Richtungen abgebildet, sodass aus den zweidimensionalen Bildern dreidimensionale Datensätze errechnet werden können.

Magnetresonanztomographie: ist ein auf Magnetfeld basierendes Schnittbildverfahren, mit dem insbesondere Weichteilstrukturen und Nervengewebe sehr gut dargestellt.

6. Kontrastmittelallergie.

-Wirkmechanismus von Perchlorat?

Bei KM-Gabe:

*Latente Hyperthyreose: Perchlorat → hemmt die Iodaufnahme in die Thyreozyten.

*Manifeste Hyperthyreose: Nur bei Notfall → Perchlorat + Thiamazol (hemmt die Schilddrüsenhormonsynthese).

-Behandlung von Kontrastmittelallergie?

Steroide i.v.

-Welches?

Prednisolon 250-1.000mg i.v. als Bolus.

-Was noch geben Sie?

Adrenalin 1mg + Clemastin 2mg + Volumen 1000ml.

7. Bild von Schulterluxation. Komplikationen?

Quelle: Springer.

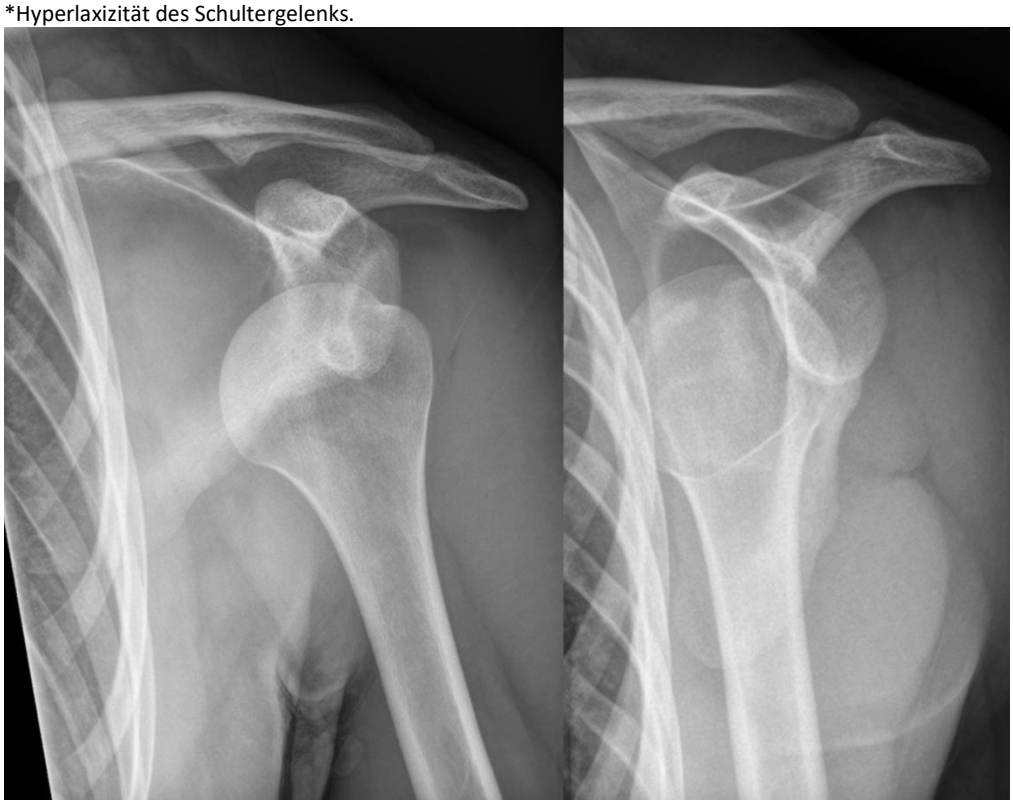
Komplikationen:

*Läsion von VAN. Axillaris und Plexus brachialis.

*Verletzung von Rotatormanschette →M. supraspinatus, infraspinatus, subskapularis, teres minor.

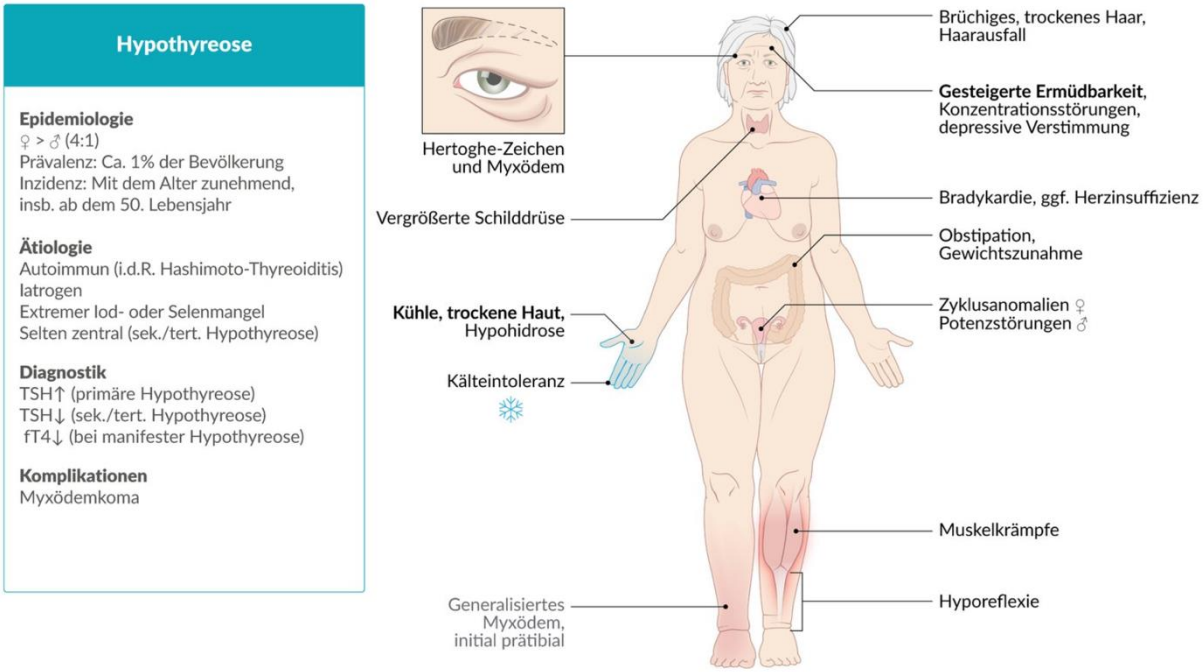
*Omarthrose.

*Hyperlaxizität des Schultergelenks.



Y-Aufnahme (True-a.p.-Aufnahme) mit anteriorer Schulterluxation (Quelle: Amboss).
-Behandlung? Vorgehen in der Notaufnahme?
*Zuerst pDMS (NAV. axillaris) + Röntgen in 2 Ebenen. → dann Reponieren → dann nochmal pDMS + Röntgen + Ruhigstellung mit Desaults o. Gilrichtsverband.
*Bei Schulterluxation oder Frakturen nach 8 Tagen muss der Pat Pendelbewegungen mit Schultergelenk anfangen, damit Recessus axillaris nicht verklebt.
-Welche Plexus kann betroffen sein?
Plexus brachialis.
8. Schulterdislokation.
-Klassifikation? A: s. 357.
Anterior 95%, Posterior 3%, Inferior 1%.
Traumatisch, Angeborene Dysplasie.
-Reposition?
Nach Stimson, Arlt, Milch, Hippokrates, Kocher (A: s. 358)
Reposition nach Kocher: https://www.youtube.com/watch?v=gQbO6kFJaHk&t=2s
-Wann OP?
Primäre oder notfallmäßige Indikationen:
*Erfolglose Reposition.
*Gefäß- oder Nervenverletzungen.
Sekundäre Operation zur Reduzierung des Risikos einer Reluxation:
*Bei jungen und sportlich aktiven Patienten → Ziel ist die offene oder arthroskopische Stabilisierung des Gelenks.
9. Fall: Prüfer hat mir ein Bild gezeigt und sagte, was ist das?

Quelle: Amboss.
Das Bild war nicht klar, mehrere rote Flecken am Unterschenkel → Es war Erythema Nodosum.
Erythema nodosum (Knotenrose) ist eine akute Entzündung des subkutanen Fettgewebes (Pannikulitis).
Kx: Druckdolente, rot-violette Knoten im Unterschenkel und meist im jungen Erwachsenen.
-Welche Erkrankungen können Erythema Nodosum verursachen?
*Infektionen: β-hämolysierende Gruppe-A-Streptokokken (häufigste Ursache), Tbc, Mykobakterien, Yersinien.
*Autoimmunerkrankungen: Sarkoidose, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa.
*Malignome.
*Medikamente: Sulfonamide, Kontrazeptiva.
*Schwangerschaft.
*Idiopathisch.
DDx:
*Phlegmone: Unscharf begrenzten, diffusen Rötung teigiger Konsistenz.
*Thrombophlebitis: Schmerzhafter, derbe tastbarer Strang über dem Verlauf einer Vene.
*Erysipel: Flächige, scharf begrenzte Rötung, schmerzhafte Schwellung und Überwärmung.
Tx:
*Behandlung der Grundkrankheit.
*Symptomatische Therapie mit NSAR.
*In schweren Fällen: Glucocorticoide.
10. Bild einer Hypothyreose (mit geschwollenem Gesicht und Fuß mit Schuppenflechten).



Quelle: Amboss.

-Fragen über Diagnose, Untersuchung, Symptome, Labor, Behandlung. A: s. 224.

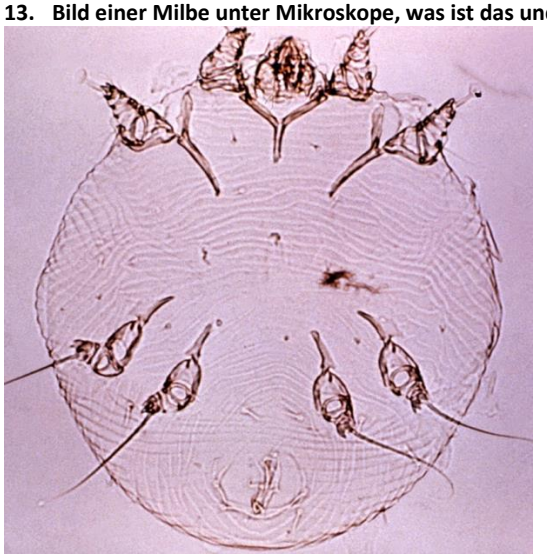
11. Bild von Kompartmentsyndrom mit offener Wunde, dann Fasziotomie mit Muskelnekrose.

Quelle: Wikipedia

12. Bild von a.e. Skabies. Beschreiben Sie und was könnte die Ursache sein?

Multiple, längliche und gerötete Papeln zwischen den Fingern. Quelle: Amboss.
Erreger: Skabiesmilbe.
Risikofaktoren: Schlechte Hygiene und Immunsuppression.
Infektionsweg: Von Mensch zu Mensch → Direkt über körperlichen Kontakt → Selten durch die gemeinsame Nutzung von Textilie.
Kx: Starker Juckreiz nachts. Rötliche, kommaförmige Hautläsionen.
Dx: Durch ihre Kotballen oder die Eier mittels Lichtmikroskopie, Dermatoskopie oder Klebebandtest.
Tx: Permethrin topisch oder Ivermectin oral.

13. Bild einer Milbe unter Mikroskope, was ist das und wie behandeln Sie es?



Skabiesmilbe => Tx: Permethrin oder Ivermektin. Quelle: Amboss.

14. Bild von Herpes-Befall, was sehen Sie?

Rötliche Vesikeln und Papeln im rechten Gesäß (Dermatome S1–S3), und Gesicht. Quelle: Amboss.

-Was machen Sie?

*Analgetika: Ibuprofen, ggf. Tramadol o. Morphin.

*Antiviral: Aciclovir 800mg 5x1 für 7 Tage.

Die Übertragung erfolgt nur als Schmierinfektion über virushaltige Bläschenflüssigkeit und nicht wie bei Windpocken als Tröpfcheninfektion über die Atemwege.

-Welche Nerven können betroffen sein?

Entsprechende Dermatome.

15. Bild von einem Unfall (LKW mit vielen Schäden).

-Was erwarten Sie?

Polytrauma.

-Wie gehen Sie vor?

cABCDE-Schema, schnelle KU, e-FAST, Ganzkörper-CT und Echokardio.

-Warum machen Sie eine Echokardio?

Um eine Tamponade auszuschließen.

16. Bild von Morbus Basedow.

Quelle: Wikipedia.

-Ursache, Therapie und NW der Therapie? A: s. 211.

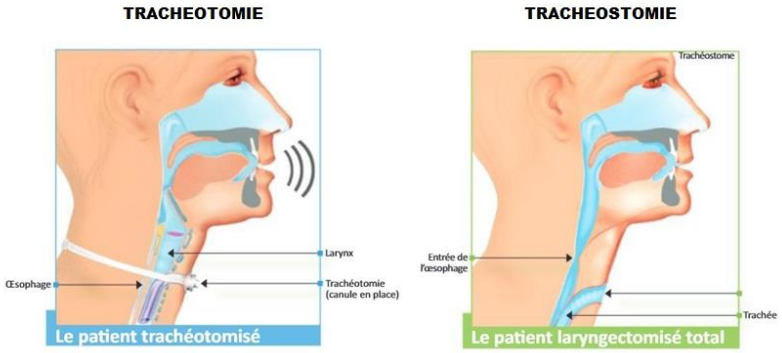
-Chirurgische Therapie Möglichkeiten?

Bei M. Basedow machen wir eine subtotale Thyreoidektomie (1/5 bliebt) → Du gibst den Körper eine Chance seine Hormonen zu produzieren.

-Diese Patientin wurde operiert und am OP-Tag klagte über Atemnot und hatte bei Untersuchung Halsschwellung, was machen Sie?

Nachblutung → Kompartmentsyndrom → Unmittelbare chirurgische Revision.

DD: Beidseitige Verletzung von N. laryngeus recurrens → Intensive Überwachung der Atmung, ggf. Tracheotomie → Stimmritzenplastik, ggf. Tracheostomie.



17. Bild von Kompartmentsyndrom. A: s. Frage 3.

-Wann sehen wir das?

-Was müssen wir den Patienten fragen?

-Was ist ein Kompartment überhaupt?

Ein Abgegrenzter Raum im Körper durch Faszien (wie bei Muskeln) oder andere Gewebestrukten (wie Abdomen) und enthält Nerven und Gefäße.

-Welche Symptome können in Rheinfolge auftreten?

Schwellung → Schmerzen → Parästhesien → Parese.

-Welche Besonderheiten haben die Schmerzen beim Kompartmentsyndrom?

Nicht ansprechbar auf Schmerzmittel.

-Wie viele Kompartmente gibt es im Unterschenkel?

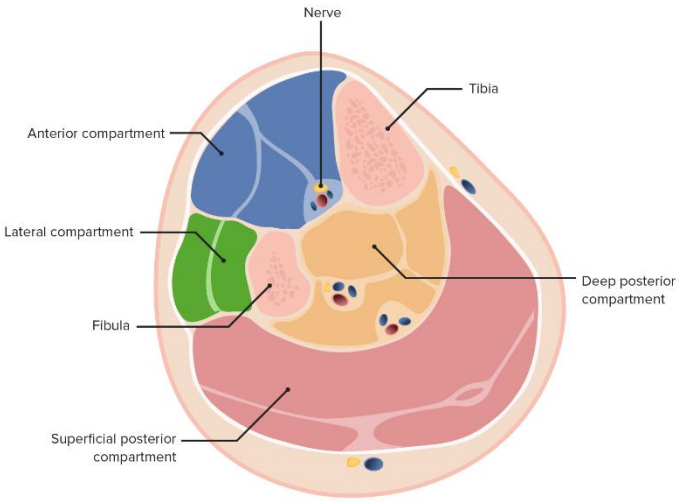
4

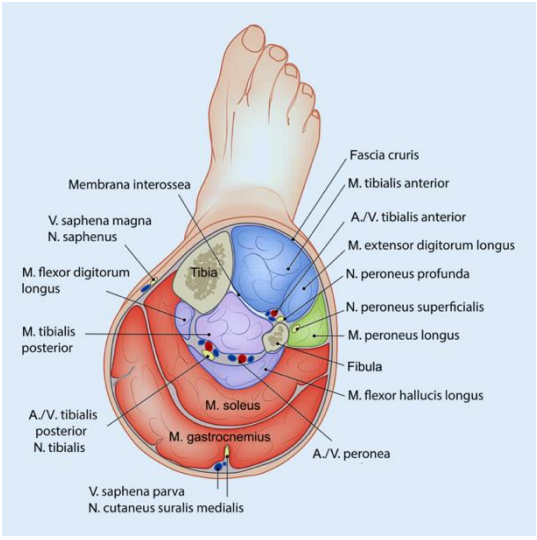
*Vorderes Kompartment = Tibialis-anterior-Loge → N. fibularis profunda → Zehenheberschwäche → Taubheit/Kribbeln des 1. Zehs.

*Laterales Kompartment = Fibularisloge → N. fibularis superficialis → Fußheberschwäche → Taubheit/Kribbeln an der Oberseite des Fußes und des 1. Zehs.

*Oberflächliches hinteres Kompartment → N. tibialis → Fußheberschwäche → Taubheit/Kribbeln an Fußsohle.

*Tiefes hinteres Kompartment → N. tibialis → Fußheberschwäche → Taubheit/Kribbeln an Fußsohle.





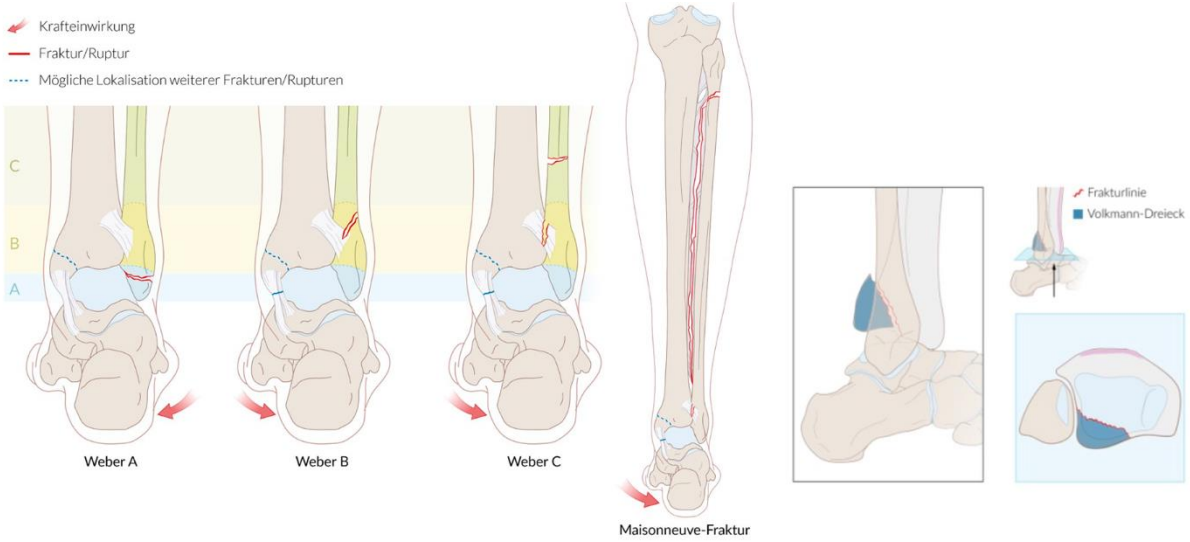
-Warum hat der Patient Parästhesie?

Druck auf N. tibialis oder N. fibularis profundus oder N. fibularis superficialis.

-Dann Behandlung?

Fasziotomie.

18. Bild mit 5 Typen der oberen Sprunggelenkfrakturen.



Quelle: Amboss

-Beschreiben Sie das Bild und die Frakturen nach Weber klassifizieren.

Weber A: Fraktur des Außenknöchels (Fibula) unterhalb der Syndesmose (intakte Syndesmose)

Weber B: Fraktur des Außenknöchels (Fibula) in Höhe der Syndesmose (mit möglicher Läsion der Syndesmose).

Weber C: Fraktur des Außenknöchels (Fibula) oberhalb der Syndesmose + Ruptur Syndesmose und ggf. Membrana interossea.

Maisonneuve-Fraktur: Hohe Weber-C-Fraktur + Ruptur der Syndesmose + Zerreißung der Membrana interossea.

Volkmann-Dreieck: Fraktur vom hinteren Tibiakante → Tx: Zugschraube.

19. Labor Bild von Panzytopenie.

Anämie + Leukopenie + Thrombopenie.

-Ursachen?

1. Knochenmarkserkrankungen:

- **Aplastische Anämie:** Hemmung der hämatopoetischen Stammzellen → Dx: Knochenmarkbiopsie.
- **Myelodysplastische Syndrome (MDS):** Ineffektive Hämatopoese mit erhöhtem Blastanteil (5-20%) → Risiko für Transformation in akute Leukämie.
- **Leukämien:** Produktion normaler Zellen durch die unkontrollierte Proliferation von Leukämiezellen ersetzt wird.
- **Multiple Myelom:** Plasmazellneoplasie stört Knochenmarkfunktion → Anämie + HyperCa + Niereninsuffizienz.

2. Hämatologische Störungen

- **Autoimmunerkrankungen:** SLE, RA → Autoantikörper greifen die Blutzellen oder das Knochenmark.
- **Hypersplenismus:** Bei Splenomegalie nach Leberzirrhose oder lymphoproliferativen Erkrankungen.

3. Infektionen:

- **Virale Infektionen:** HIV, Hepatitis B, C und Epstein-Barr-Virus (EBV) können das Knochenmark direkt schädigen.
- **Bakterielle Infektionen:** Sepsis kann die Knochenmarkfunktion beeinträchtigen.

4. Nährstoffmängel:

- **Vitamin B12-Mangel:** Das stört DNA-Synthese, kann in schweren Fällen Panzytopenie verursachen.
- **Folsäuremangel:** Das stört DNA-Synthese, kann in schweren Fällen Panzytopenie verursachen.

5. Toxine und Medikamente:

- **Chemotherapie:** Zytostatika können das Knochenmark schädigen und zu Panzytopenie führen.
- **Medikamente:** Antiepileptika und Antibiotika können das Knochenmark schädigen.

6. Kongenitale Störungen:

- **Fanconi-Anämie:** Eine genetische Störung führt zu einer funktionellen Störung des Knochenmarks. Dx: Genetische Tests und ggf. Knochenmarkbiopsie → Aplastische Anämie.

7. Metastasierende Krebserkrankungen:

- **Sekundäre Knochenmarkbeteiligung:** Metastasen von Primärtumoren (z.B. Brust-, Prostata- oder Lungenkrebs) können das Knochenmark infiltrieren und die Blutproduktion beeinträchtigen.

-Welche Medikamente verursachen Panzytopenie?

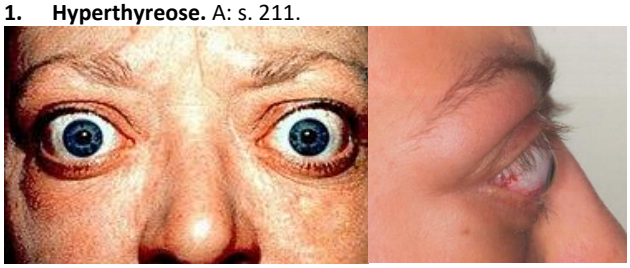
Chemotherapeutika, Zytostatika, Antiviren.

-Wie gibt man Methotrexat?

Einmal wöchentlich po oder sc → 24h danach Folsäure 5mg.

F. Fotos von:

1. Hyperthyreose. A: s. 211.



Quelle: Amboss.

Bei M. Basedow greift das Immunsystem versehentlich das eigene Schilddrüsengewebe mittels Antikörper gegen Rezeptoren auf den Schilddrüsen- und Orbitalgeweben → Das führt zu einer Entzündung und Schwellung des Orbitalgewebes (Fett- und Muskelgewebe) → Dies führt zu einem Vorwölben der Augen nach vorne.

2. Fußgangräne.

Quelle: Draco Wundversorgung.

3. Erysipel. A: s. 284.

Quellen: Amboss, Doccheck, Lymphödem Vereinigung Schweiz.

4. Erythema migrans. Behandlung und Komplikation?

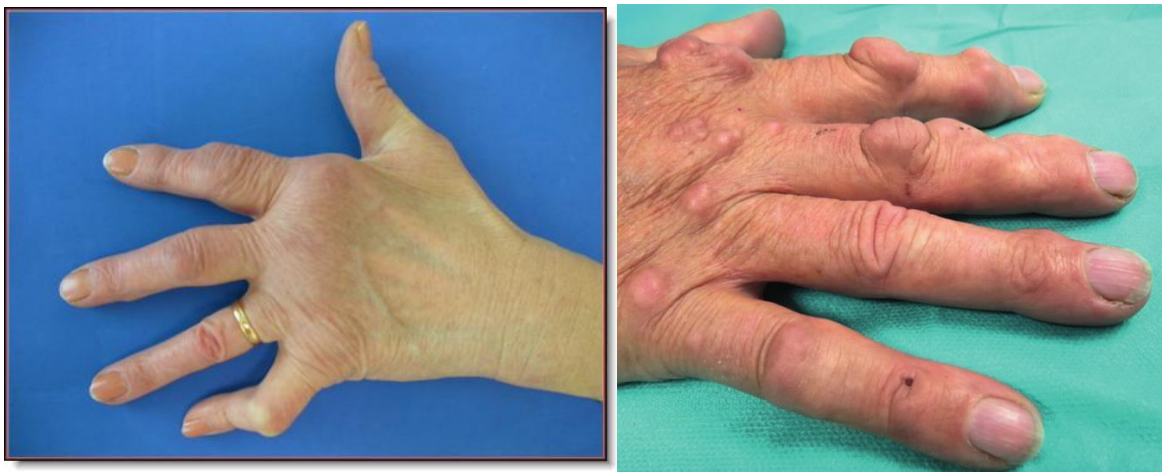
Quellen: Wikipedia und Amboss.

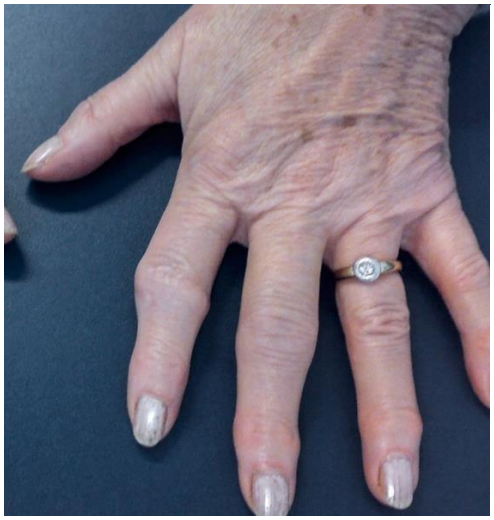
Definition: Zentrifugal ausbreitende Rötung der Haut nach einem Zeckenstich.

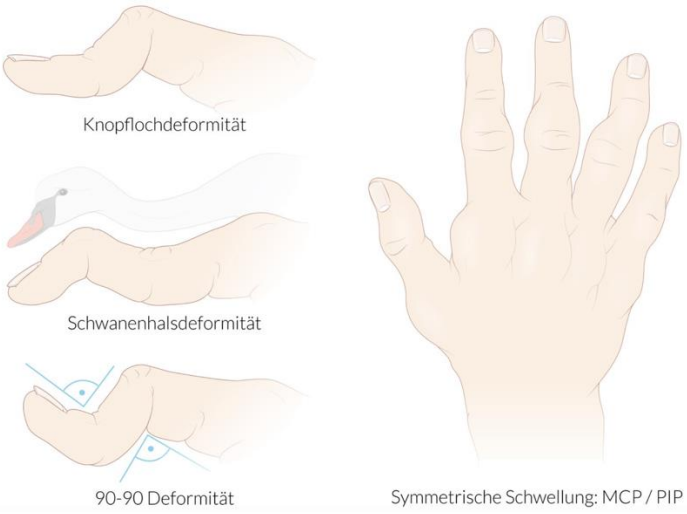
Es bedeutet häufig das erste Stadium der Borreliose und tritt bei 50% der Borreliose-Patienten.

Tx: Doxycyclin 200mg 1x1 für 14 Tage oder Amoxicillin 1000mg 3x1 für 14 Tage.

5. Rheumatoide Arthritis. A: s. 361.

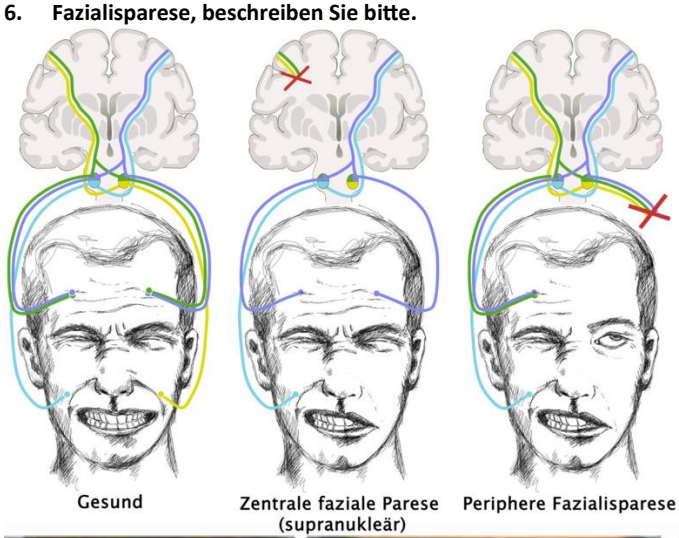


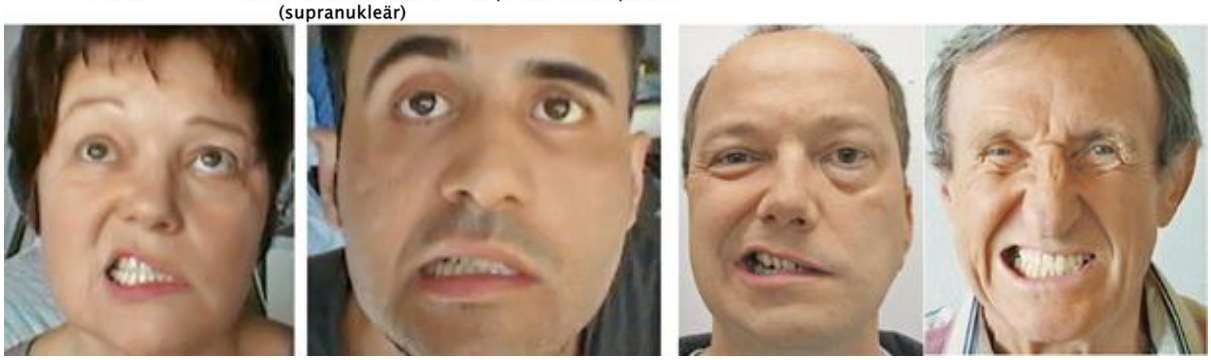




1.Bild: Knopfloch, 2.Bild: Rheumaknoten, 3.Bild: Schwellungen in PIP. Quellen: Internisten im Netz und Amboss

6. Fazialisparese, beschreiben Sie bitte.





Quelle: Amboss und Doctors today

-Wie weiß man, ob es zentral oder peripher ist?

Zentrale Fazialisparese:

Ausfall der kontralateralen mimischen Muskulatur:

*Kontralateral hängender Mundwinkel.

*Lidschluss und Stirnmuskulatur sind nicht betroffen.

Periphere Fazialisparese:

Ipsilateraler Ausfall der kompletten mimischen Muskulatur:

*Hängender Mundwinkel.

*Fehlender Lidschluss.

*Stirnrunzeln nicht möglich.

-Welche Muskeln werden durch N. facialis (CN7) innerviert?

*Motorik der Mimische Muskulatur.

*Vordere 2/3 der Zunge: Geschmackswahrnehmung.

*Parasympathische Innervation verschiedener Drüsen: Gl. lacrimalis, Gl. submandibularis, Gl. sublingualis.

Alle mimischen Muskeln werden von CN7 versorgt. Quelle: Amboss.

7. **Was ist Morbus Sudeck?** A: s. 371.

Komplexe regionale Schmerzsyndrom (CRPS) = Morbus Sudeck:
Posttraumatische chronische Schmerzen der Extremitäten.
Prophylaxe: Adäquate Analgesie bei Operationen/Repositionen. Operationszeit so gering wie möglich.
Tx: Multimodale Therapie mit WHO-Stufen + Physio + Ergo.

8. **Was ist Kachexie?** A: s. 240.

Pathologisch starker Gewichtsverlust wegen schweren Systemerkrankungen. Dabei wird nicht nur Speicherfett, sondern auch Fettgewebe um Organe („Viszeralfett“) und Muskelgewebe abgebaut.

-DDx?
Tumor, CNV, COPD, CHI.

-Parenterale Ernährung beim kachektischen Patienten (ganz detailliert)?
Intravenöse Verabreichung einer Ernährungslösung.
Indikationen:
*Kontraindikationen für eine enterale Ernährung.
*Enterale Ernährung nicht ausreichend.
Applikationswege: Bevorzugt zentralvenöse Gabe wg. Thrombophlebilitis-Risiko.
*Zentraler Venenkatheter.
*Portkatheter.
Applikationsform: Kombinierte Lösung von Glucose, Lipide und Aminosäuren.
Risiken:
*Hyperglykämien bis zum hyperglykämischen Koma.
*Rebound-Hypoglykämie nach Beendigung parenteraler Ernährung.
*Elektrolytveränderungen.
*Hypertriglyzeridämien, Steatosis hepatis, Cholestase.

9. Was ist der Unterschied zwischen Plasma & Serum?
Plasma: Zellfreie Blutprobe MIT GERINNUNGSFAKTOREN, die mittels Zentrifugation abgetrennt wurde.
Serum: Plasma ohne Gerinnungsfaktoren.

10. PPSB (Prothrombinkonzentrat). Warum und wie geben wir das?
Inhalt: Faktor II, VII, IX, X, Protein C und S.
Indikation: Vitamin-K-assoziierte Koagulopathie:
Bei Notfalloperationen unter Cumarintherapie oder bei schwerer Leberfunktionsstörung.

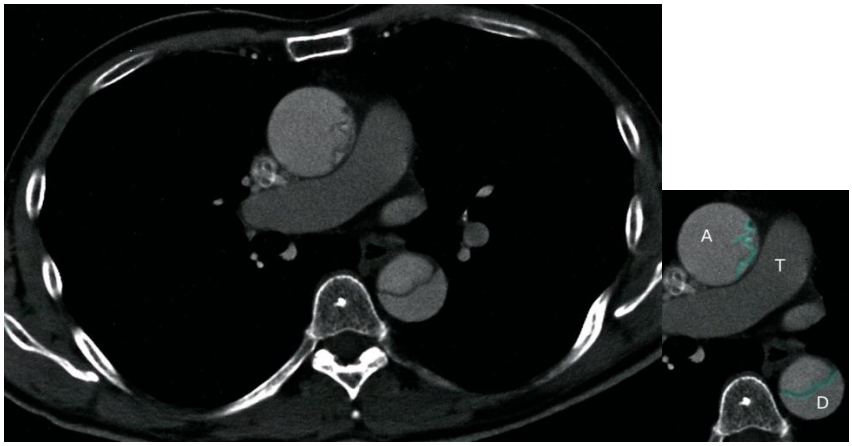
-Was ist Konakion?
Handelsname von Vit K → 1 Amp: 10mg Vit K.
Indikation: Blutungen aufgrund Vit-K-Mangels oder zu hohe Dosierung von Coumarin.
Wirkung tritt erst ein, wenn mittels Vit-K neue Gerinnungsfaktoren in der Leber synthetisiert wurden → Deswegen verzögerte Wirkung → Bei Blutungen muss man PPSB oder FFP geben.

-Was ist die Bezeichnung für das Blutprodukt, in dem die folgenden Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren konzentriert sind: Faktor II (Prothrombin), Faktor VII (Prokonvertin), Faktor X (Stuart-Prower-Faktor), Faktor IX (antihämophiler Faktor B)?
PPSB.

11. Welche Entzündungsparameter kennen Sie?
CRP, BSG, Procalcitonin.

-Was als erstes?
Procalcitonin.

12. Foto von Aortendissektion.



Quelle: Gefäßzentrum Bremen und Amboss.

-Symptome, Klassifikation und Behandlung nur oberflächlich? A: s. 20.

13. Bild einer Frau mit Struma und Exophthalmus.

Quelle: Wikipedia.

14. Fotos eines Erysipels am Fußrücken mit Mykose.

Quelle: Springer.

-Was ist die Ursache?

Kleine Hautläsionen wg. Mykose als Eintrittpforte für Bakterien.

-Erreger?

Meist β-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A (Streptococcus pyogenes).

-Was für Antibiotikum?

Penicillin V 1,2–1,5 Mio. IE 1-1-1 p.o. für 7–14 Tage.

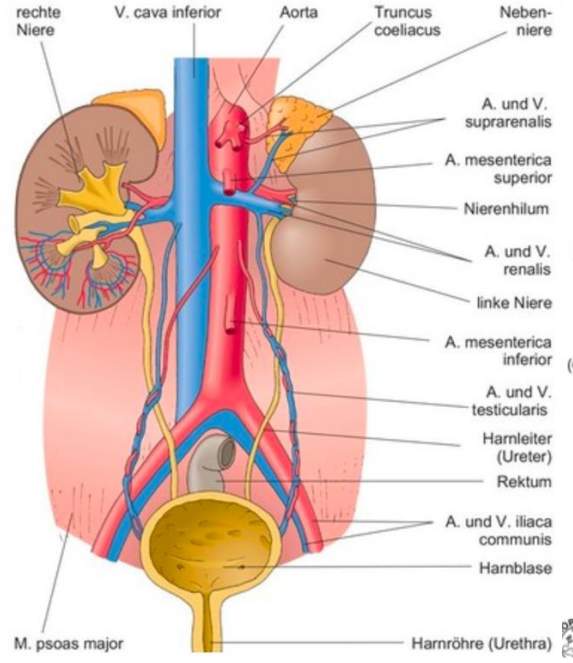
-Wie wirkt Penicillin?

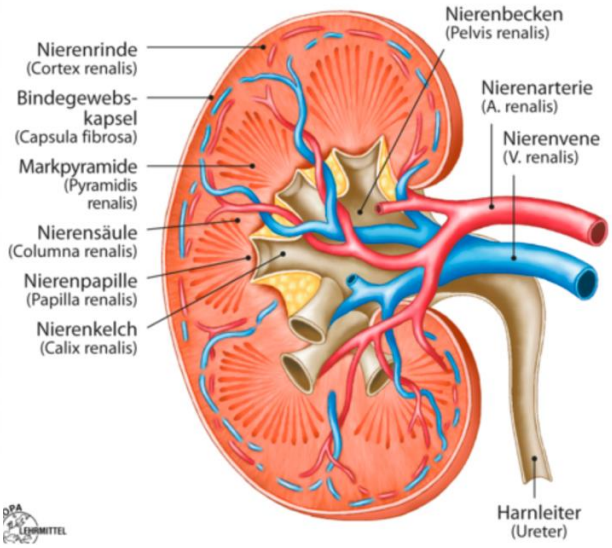
Bakterizid: Bindet an Penicillin-Bindeprotein und verhindert die Zellwandsynthese.

XVI. Malen:

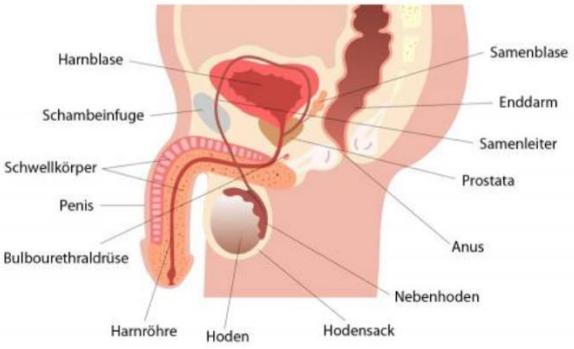
Die wichtigsten Anatomie-Fälle, die man mahlen muss, sind:

1. Harnwege → Nieren mit Harnleiter und Hauptgefäße zeichnen.

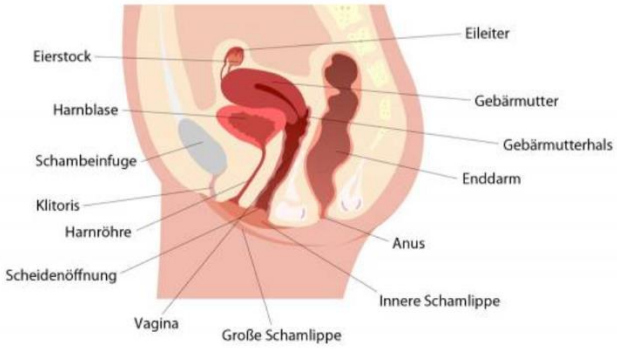


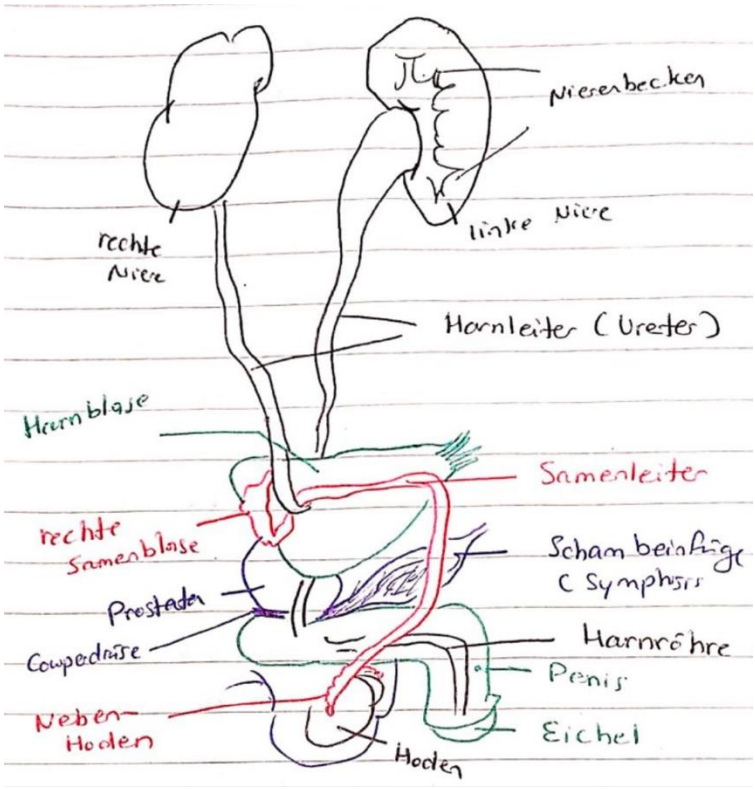


Männliches Harnsystem

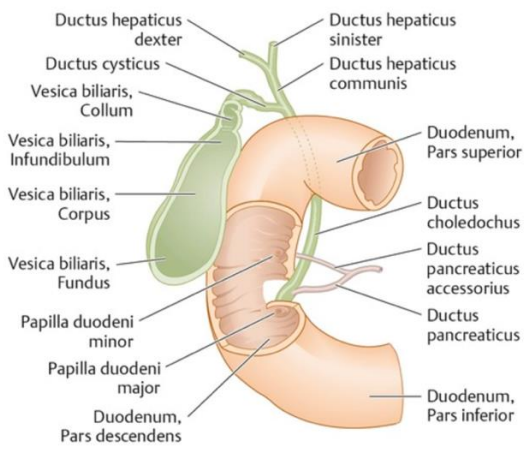


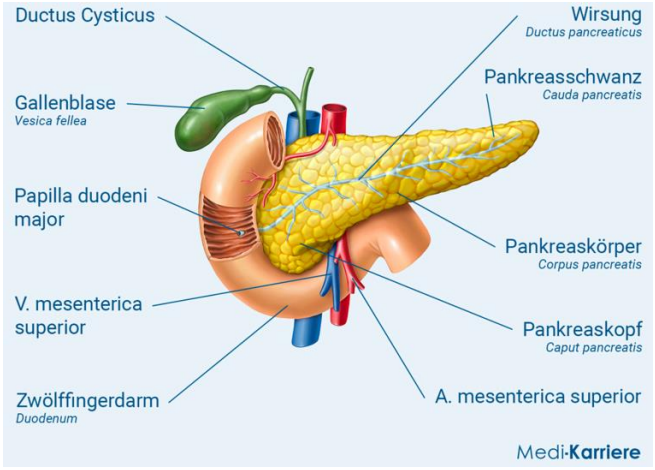
Weibliches Harnsystem



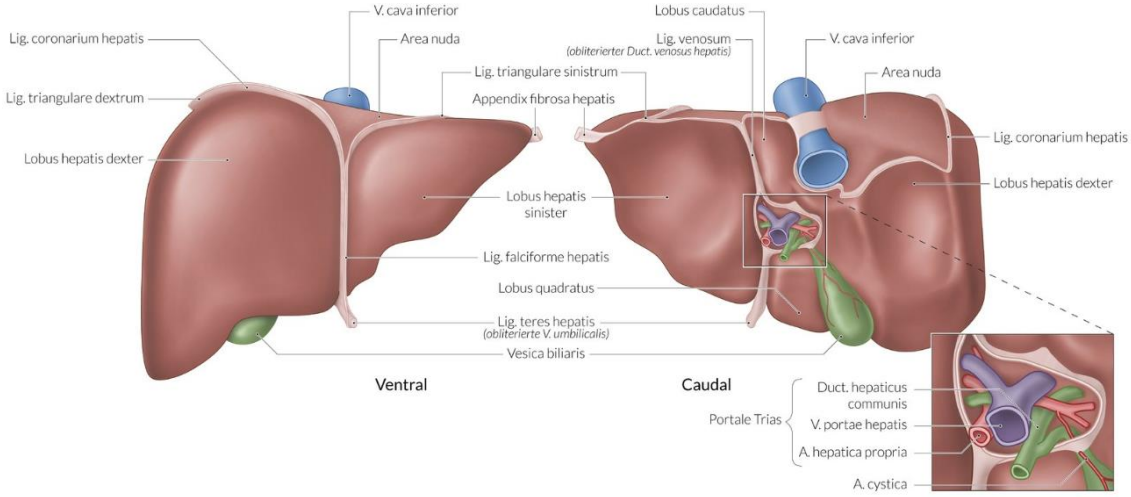


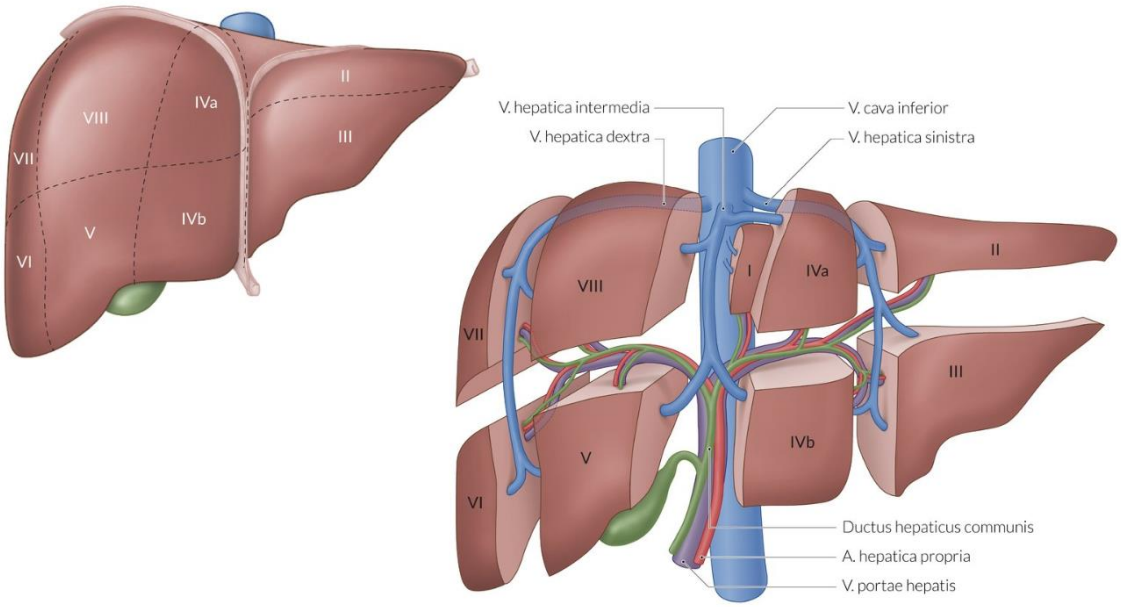
2. Leber mit Gallengängen, Pankreas, Duodenum.





-Wo mündet der Gallengang?
Duodenum durch Ampulle vateri = Papilla vateri = Vaterschen Papilla = Papilla duodeni major = Sphinkter Oddi.
-Wie viel Lebersegmente gibt es nach Couinaud?
9 Segmente.





Quelle: Amboss und ResearchGate.

Lebersegmente nach Couinaud:

● Nummerierung: Nach Uhrzeigersinn und von dorsal nach ventral.

● Die Unterteilung hat klinischer Relevanz: Aufgrund ihrer eigenen Versorgung durch die portale Trias können einzelne Segmente bei einem Tumor chirurgisch reseziert werden.

-Gefäße der Leber?

Vasa privata: Für Eigenversorgung:

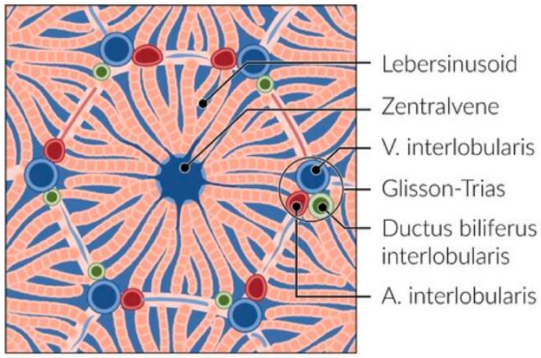
*Arteriell: A. hepatica propria → A. hepatica dextra/sinistra → Aa. interlobulares → Sinusoide.

*Venös: Blut aus Sinusoiden → Zentralvenen (Vv. centrales) → Vv. sublobulares → V. hepatica dextra/sinistra/intermedia → V. cava inferior.

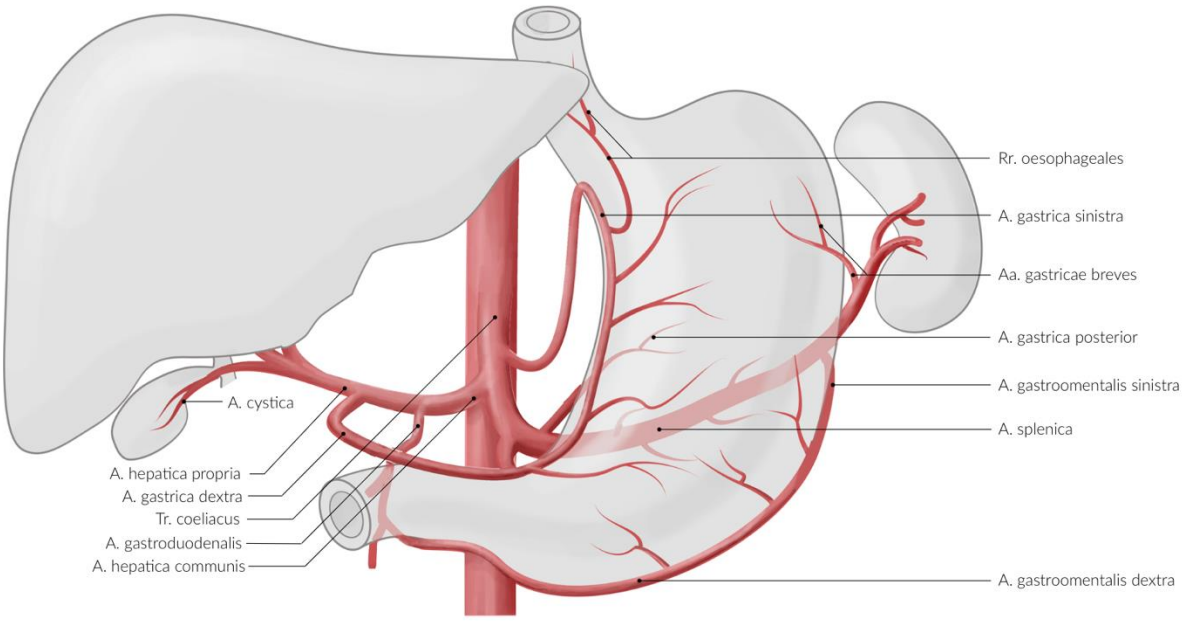
Vasa publica = Pfortaderkreislaufs: Für den ganzen Körper:

*V. portae hepatis ("Pfortader") → teilt sich in die kleinen Branchen gemeinsam mit der A. hepatica propria (und den Gallengängen) bis in die Sinusoide → Sammelt das nährstoffreiche, aber sauerstoffarme Blut aus den unpaaren Bauchorganen.

*Venöser Abfluss: Wie bei Vasa privata.



3. Truncus coeliacus und seine Äste.



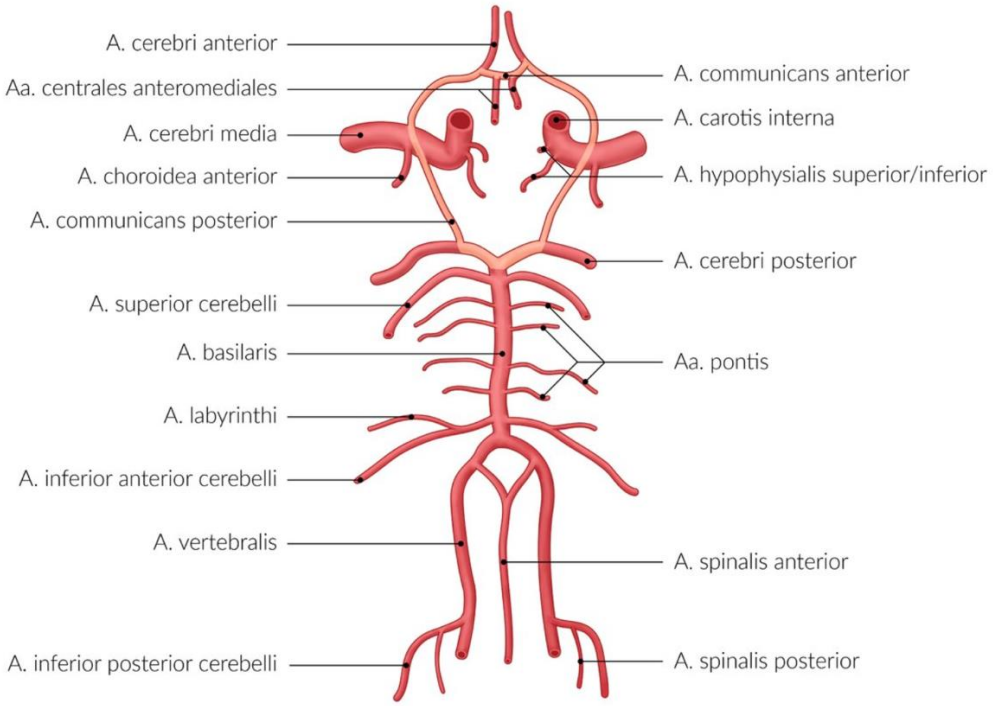
Quelle: Amboss.

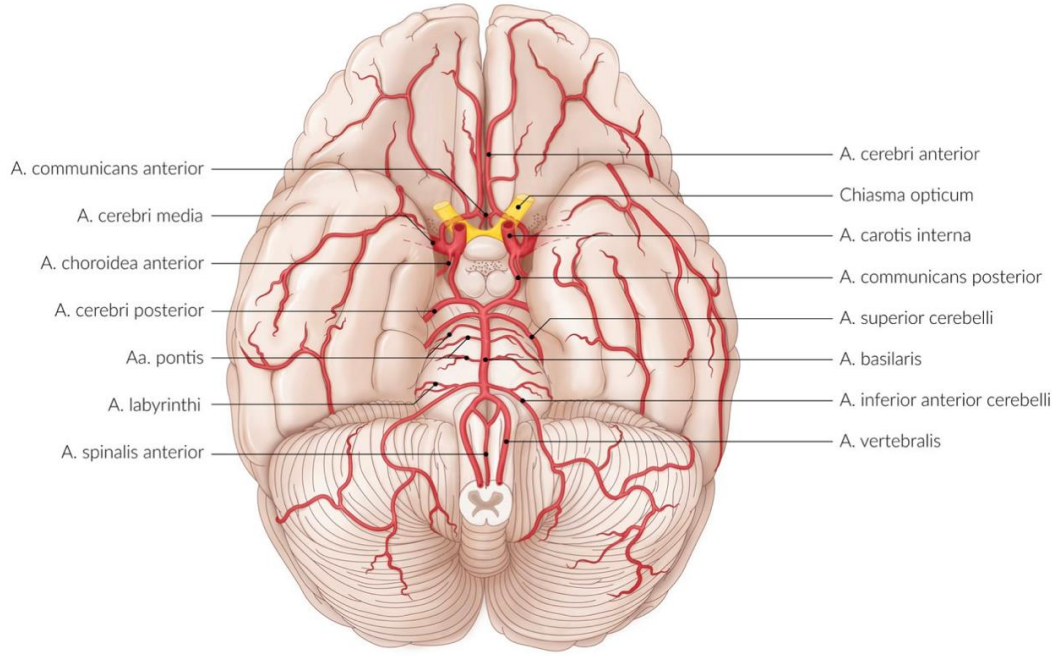
Truncus coeliacus → A. hepatica communis + A. splenica + A. gastrica sinistra.

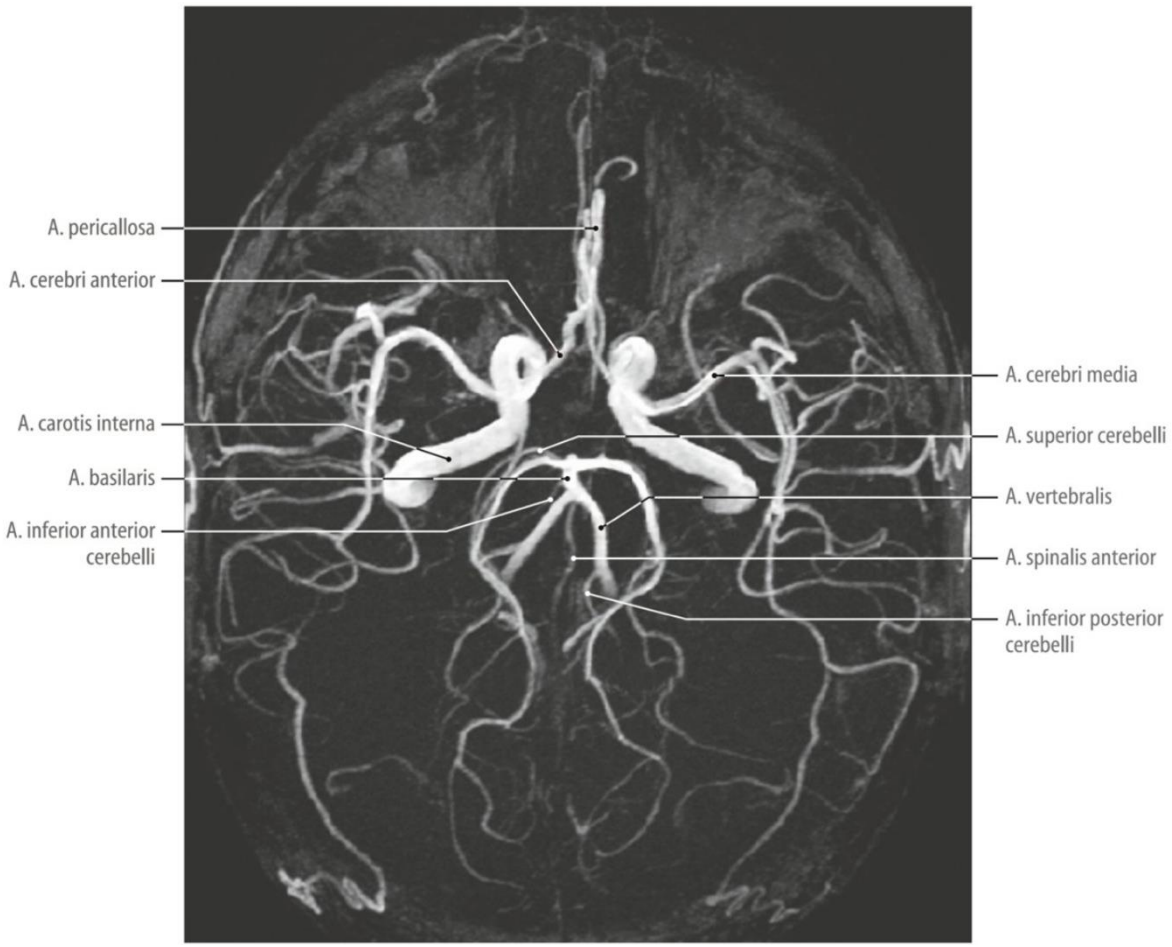
*A. hepatica communis → A. gastroduodenalis + A. gastrica dextra + A. hepatica propria.

*A. splenica → A. gatroomentalis sinistra + A. gastrica posterior.

4. Zirkel von Willis.


A. cerebri anterior
Aa. centrales anteromediales
A. cerebri media
A. choroidea anterior
A. communicans posterior
A. superior cerebelli
A. basilaris
A. labyrinthi
A. inferior anterior cerebelli
A. vertebralis
A. inferior posterior cerebelli
A. communicans anterior
A. carotis interna
A. hypophysialis superior/inferior
A. cerebri posterior
Aa. pontis
A. spinalis anterior
A. spinalis posterior


A. communicans anterior
A. cerebri media
A. choroidea anterior
A. cerebri posterior
Aa. pontis
A. labyrinthi
A. spinalis anterior
A. cerebri anterior
Chiasma opticum
A. carotis interna
A. communicans posterior
A. superior cerebelli
A. basilaris
A. inferior anterior cerebelli
A. vertebralis



5. Magen, seine Teile und Gefäße.

Magen (Gaster)

Funktion
Aufnahme der Nahrung aus der Speiseröhre, Verarbeitung der Nahrung zum Speisebrei (Chymus)

Größe
25–30 cm

Gewicht
Ca. 300–500 g

Lage
Intraperitoneal im Oberbauch (Epigastrium)

Arterielle Versorgung
Kleine Kurvatur:
- Truncus coeliacus → A. gastrica sinistra
- A. hepatica propria oder A. hepatica communis → A. gastrica dextra

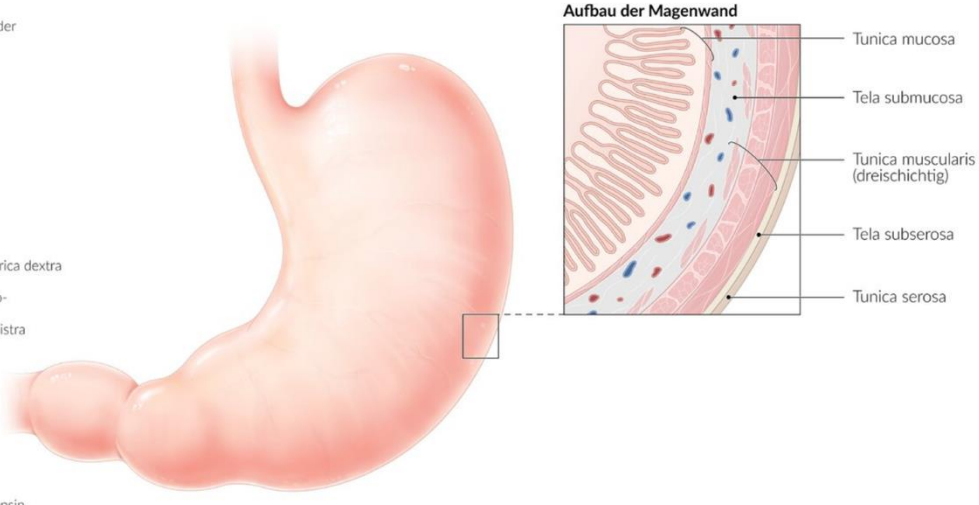
Große Kurvatur:
- A. hepatica communis → A. gastroduodenalis → A. gastroomentalis dextra
- Truncus coeliacus → A. splenica → A. gastroomentalis sinistra

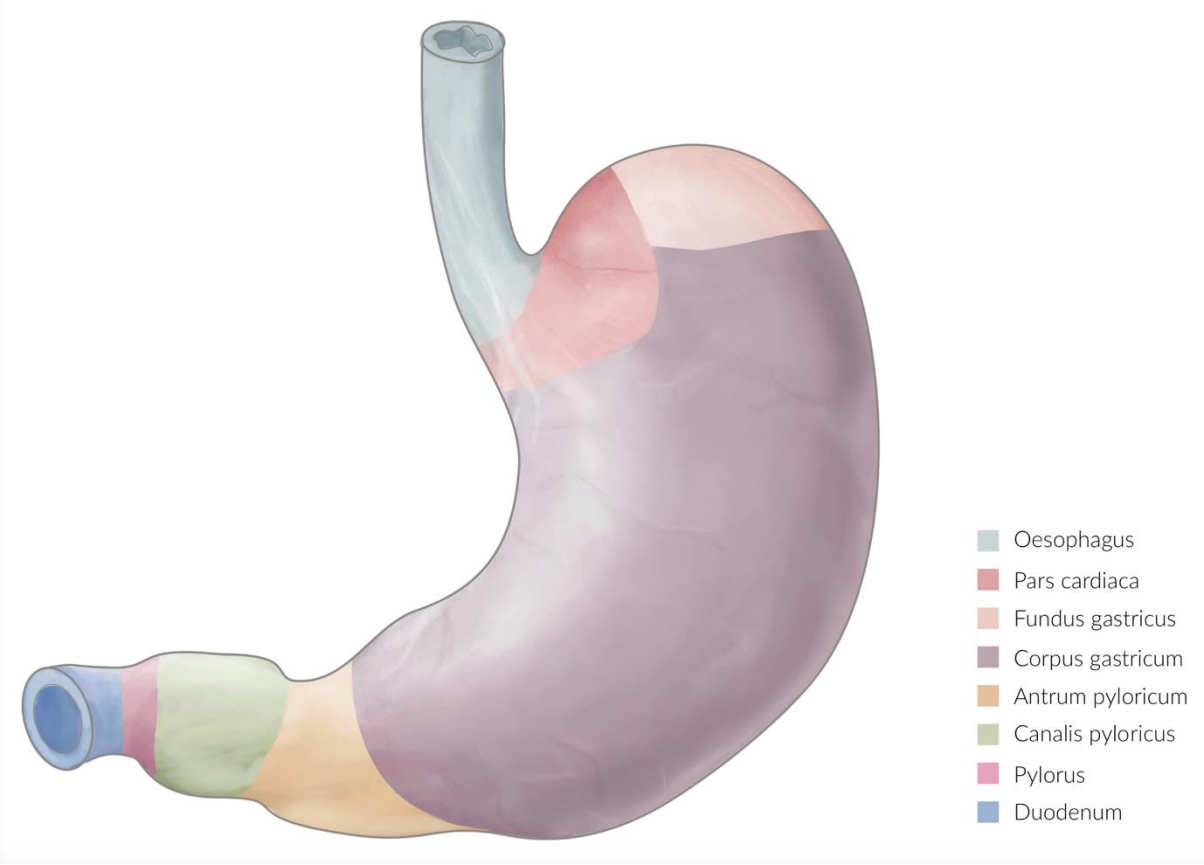
Venöser Abfluss
Kleine Kurvatur:
- V. gastrica sinistra → V. portae
- V. gastrica dextra → V. portae

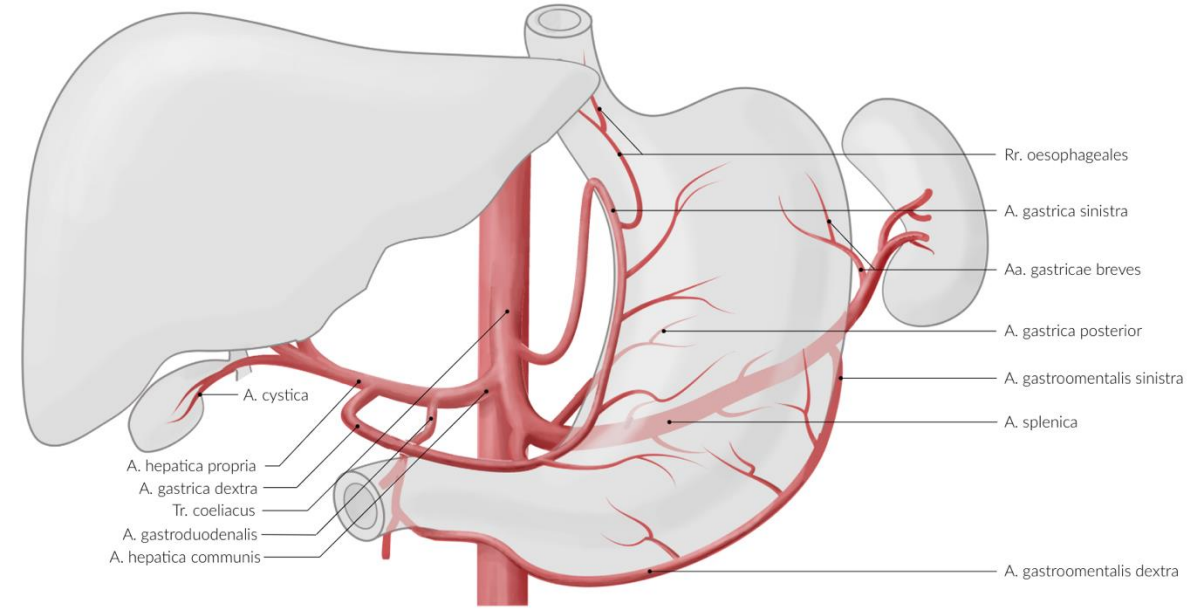
Große Kurvatur:
- V. gastroomentalis dextra → V. mesenterica superior
- V. gastroomentalis sinistra → V. splenica

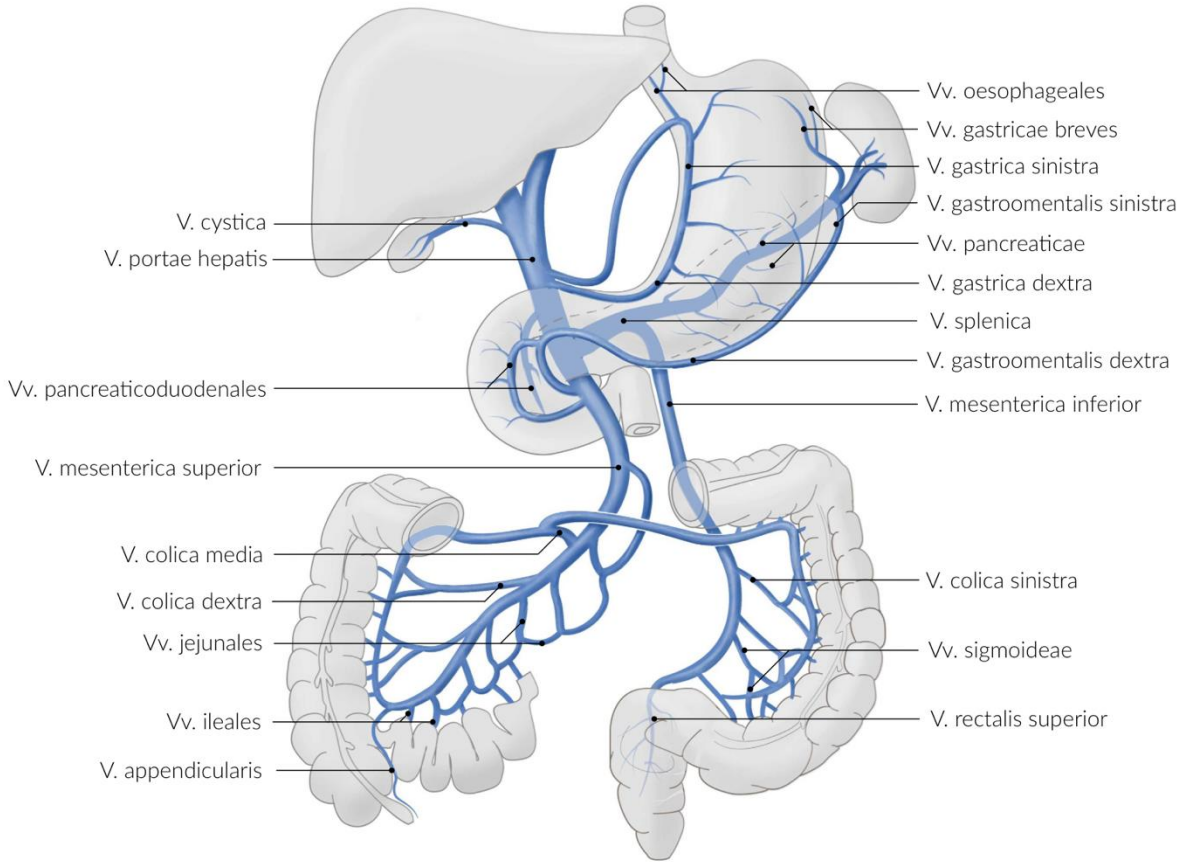
Besonderheiten
Produziert Magensaft bestehend aus: Wasser, Salzsäure, Pepsin, Mucine, Bicarbonat und Intrinsic-Faktor

Mögliche Krankheitssymptome
Saures Aufstoßen, Oberbauchschmerz, Erbrechen




Oesophagus
Pars cardiaca
Fundus gastricus
Corpus gastricum
Antrum pyloricum
Canalis pyloricus
Pylorus
Duodenum


Rr. oesophageales
A. gastrica sinistra
Aa. gastricae breves
A. gastrica posterior
A. gastroomentalis sinistra
A. splenica
A. cystica
A. hepatica propria
A. gastrica dextra
Tr. coeliacus
A. gastroduodenalis
A. hepatica communis
A. gastroomentalis dextra



Quelle: Amboss.

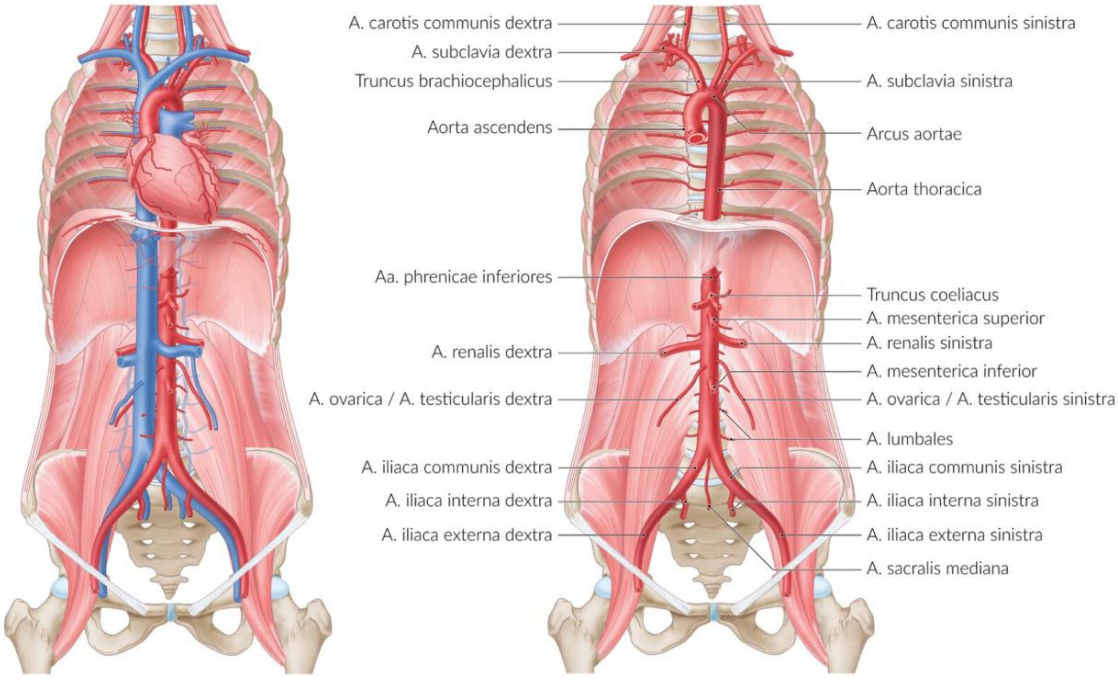
Arterien:

*A. gastrica sinistra (aus Truncus coeliacus),
*A. gastrica dextra (aus A. hepatica communis)
*A. gastroomentalis dextra (aus A. hepatica communis -> A. gastroduodenalis)
*A. gastroomentalis sinistra (aus A. splenica)

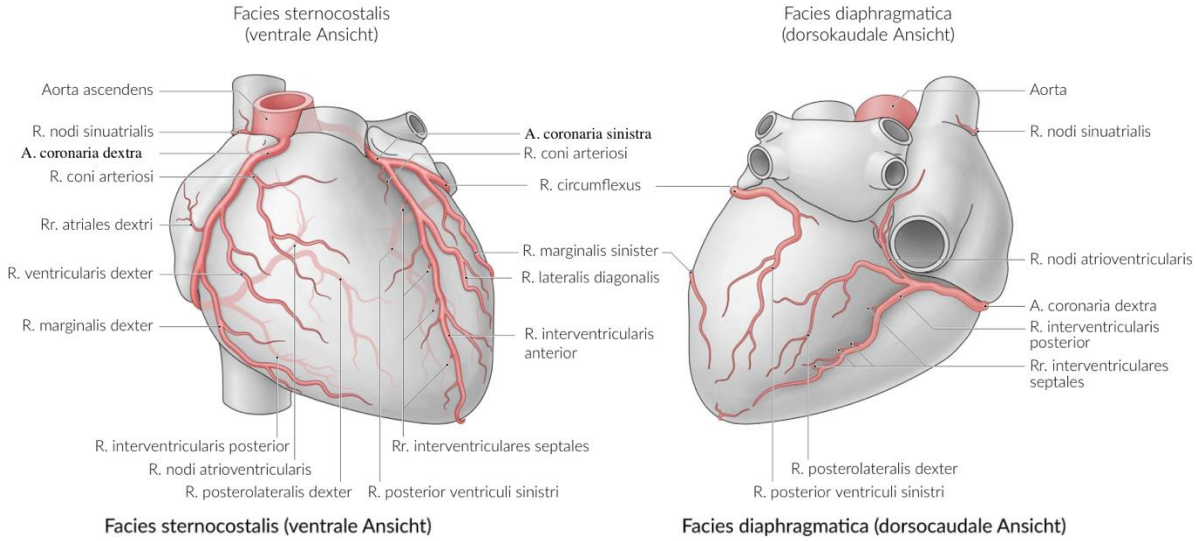
Vene:

V. gastrica sinistra (in V. portae)
V. gastrica dextra (in V. portae)
V. gastroomentalis dextra (in V. mesenterica superior)
V. gastroomentalis sinistra (in V. splenica)

6. Bauchaorta mit Ästen.

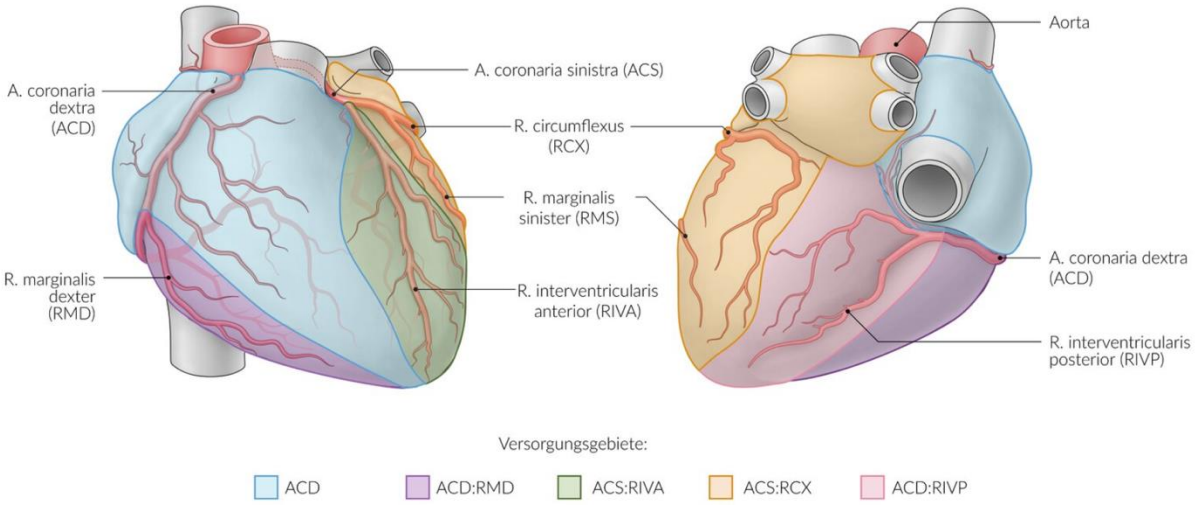


7. Koronararterien.

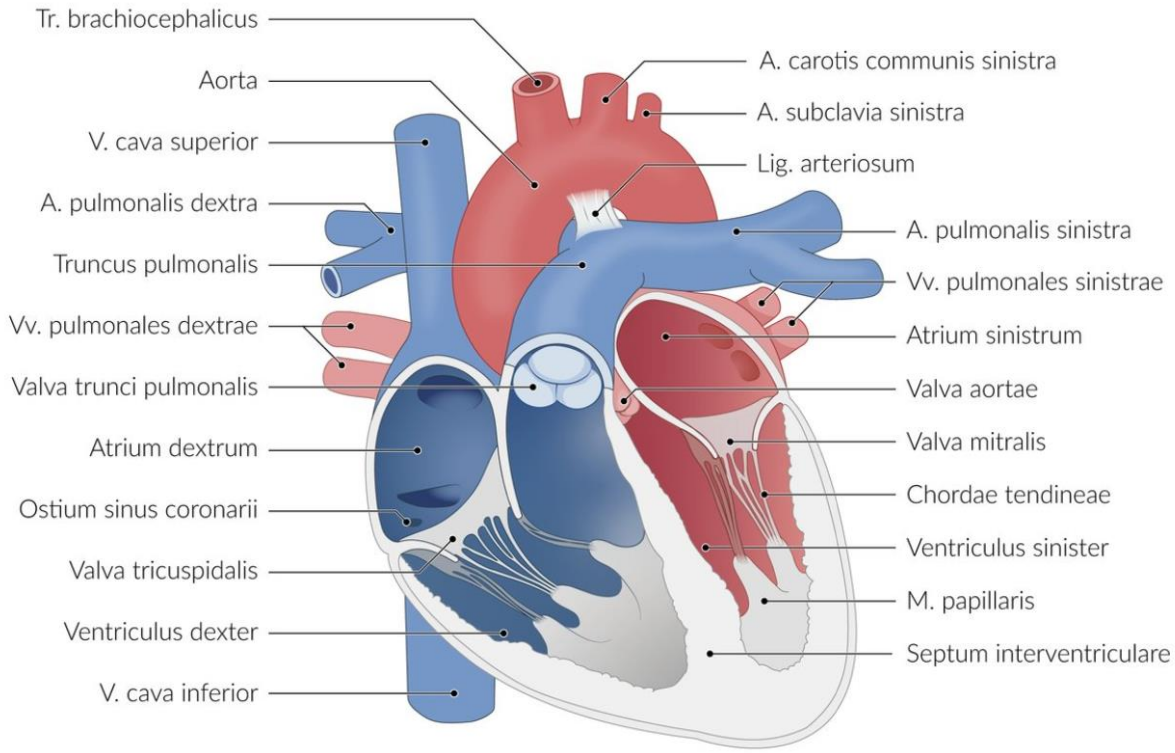


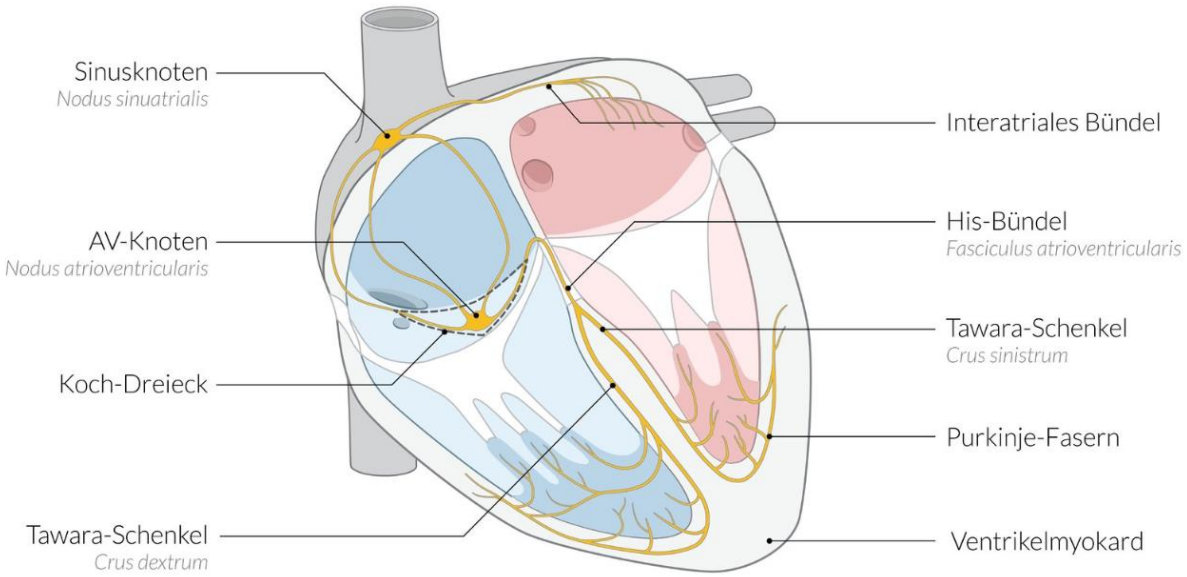
Facies sternocostalis (ventrale Ansicht)

Facies diaphragmatica (dorsocaudale Ansicht)

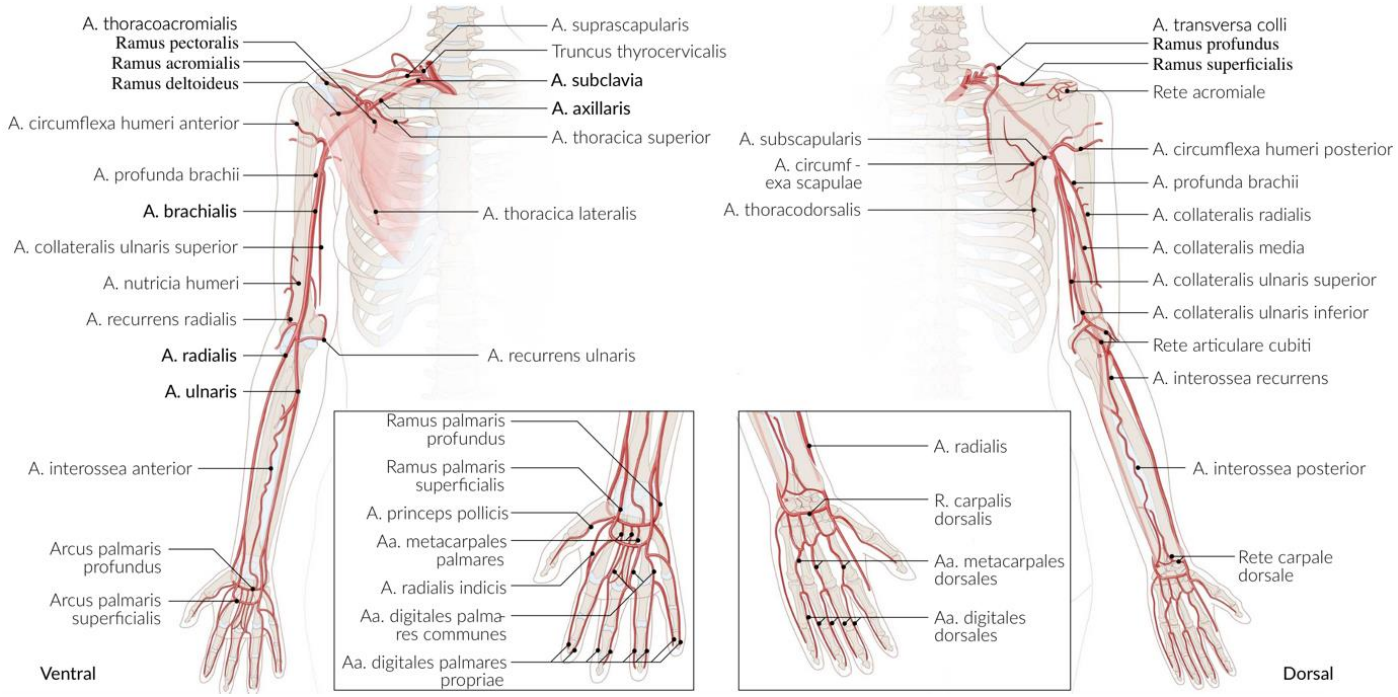


LCA: RIVA (Ramus interventricularis anterior) + RCX (Ramus circumflexus).
*RIVA: Septum + vorderer Teil des linken Ventrikels.
*RCX: Linker Vorhof + hinterer Teil des linken Ventrikels.
RCA: Rechter Vorhof + rechter Ventrikel.
-Vorderwandinfarkt: RIVA → V1-V4. ggf. auch V5, V6, I, aVL.
-Seitenwandinfarkt: RCX oder RIVA → V5, V6, I, aVL.
-Hinterwandinfarkt: RCX oder RCA → Inferiorer HWI: II, III, aVF oder Posteriorer HWI: V7-V9.

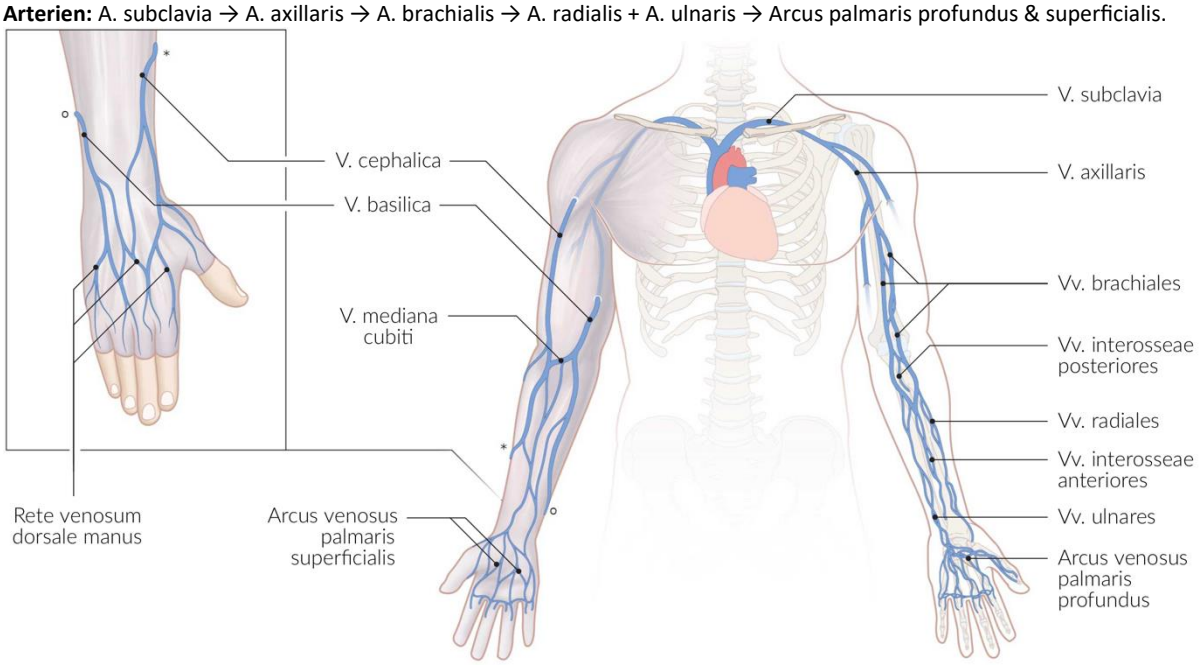




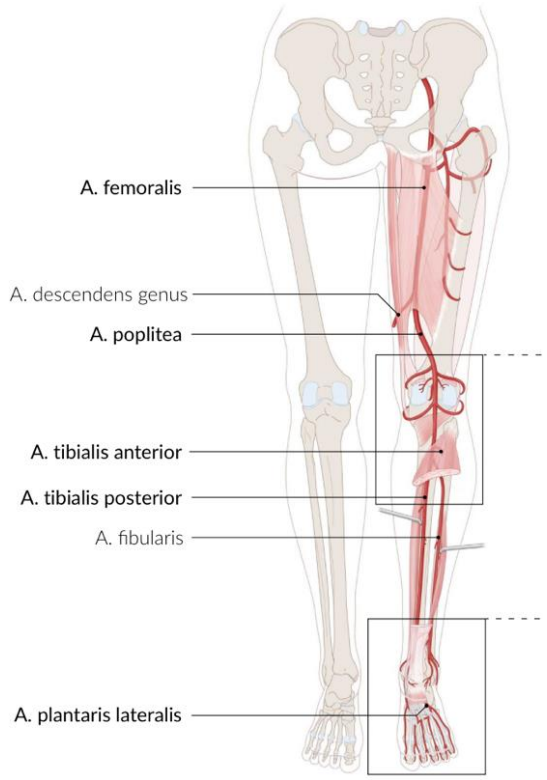
8. Periphere Arterien der Extremitäten (oberflächlich).

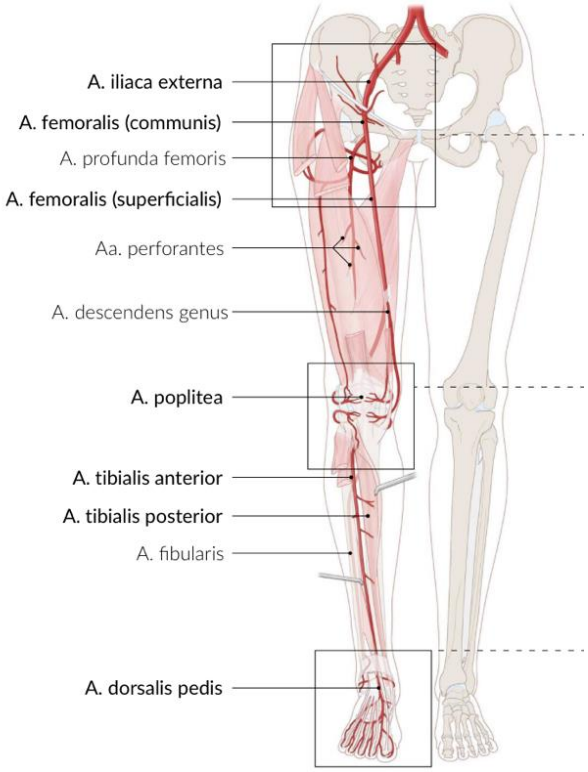


Arterien: A. subclavia → A. axillaris → A. brachialis → A. radialis + A. ulnaris → Arcus palmaris profundus & superficialis.

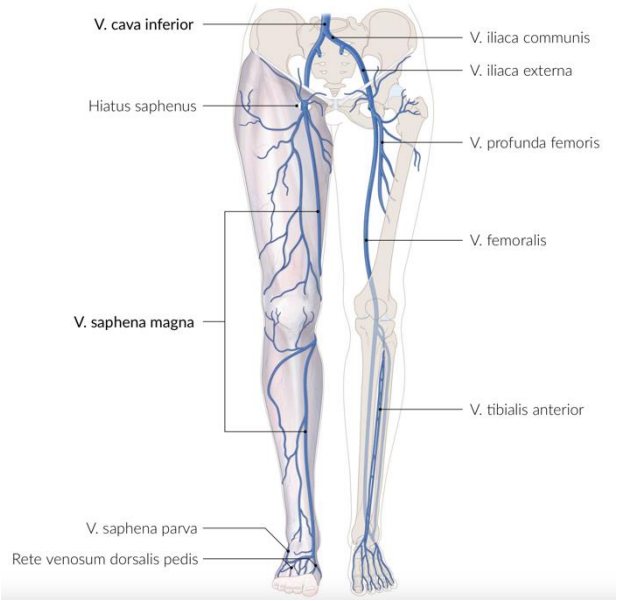


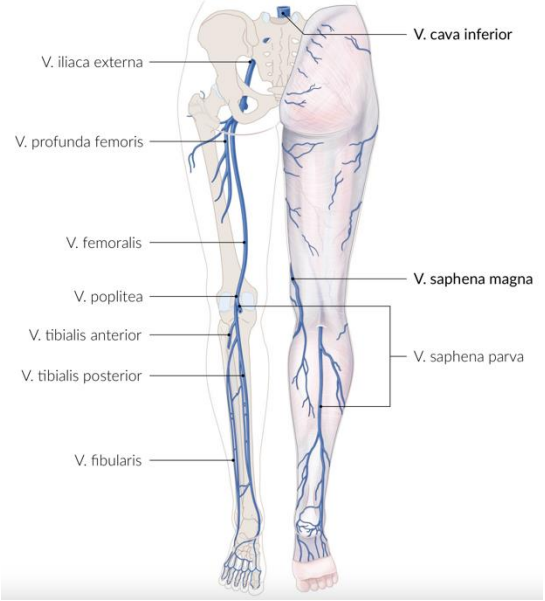
Tiefe Vene: V. subclavia → V. axillaris → Vv. radialis + Vv. Ulnaris → Arcus venosus palmaris profundus.
Oberflächliche Vene: V. subclavia → V. cephalica (radial) + V. basilica (ulnar) → V. mediana cubiti → Arcus venosus palmaris superficialis.





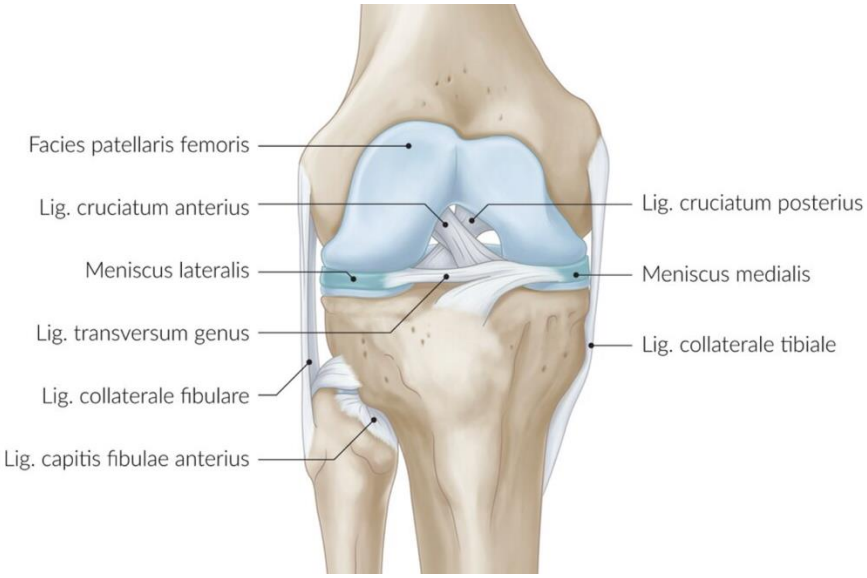
Arterien: Aorta abdominalis → Iliaca communis → Iliaca externa (+ interna) → Femoralis communis → Femoralis superficialis (+ Profunda femoris) → Poplitea → Tibialis anterior (+ posterior + Fibularis) → Dorsalis pedis.





Tiefe Vene: V. cava inferior → Iliaca communis → Iliaca externa (&interna) → Femoralis (&Profunda femoris & Saphena magna) → Poplitea (&Saphena parva) → Tibialis anterior & posterior & Fibularis.
Oberflächliche Vene: V. cava inferior → Iliaca communis → Iliaca externa (&interna) → Saphena magna (&Femoralis) → Saphena parva (aus Femoralis) → Dorsalis pedis.

9. Knie-Gelenk.



Quelle: Amboss

10. Leistenkanal.

Verlauf von Leistenkanal:

Faszie transversalis (innerer Leistenring) → M. transversus abdominis (unterhalb seiner Fasern) → M. obliquus internus abdominis (durch oder unterhalb seiner Fasern) → Aponeurose des M. obliquus externus abdominis (äußerer Leistenring).

Wände des Leistenkanals:

- **Vordere Wand:** Aponeurose des M. obliquus externus abdominis.
- **Hintere Wand:** Fascia transversalis.
- **Obere Wand (Dach):** Untere Ränder des M. obliquus internus und M. transversus abdominis.
- **Untere Wand (Boden):** Ligamentum inguinale.

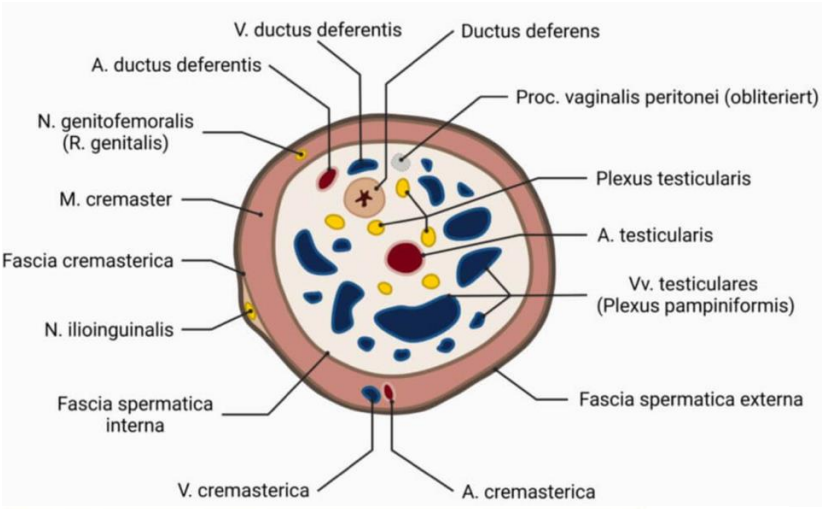
Inhalt von Leistenkanal:

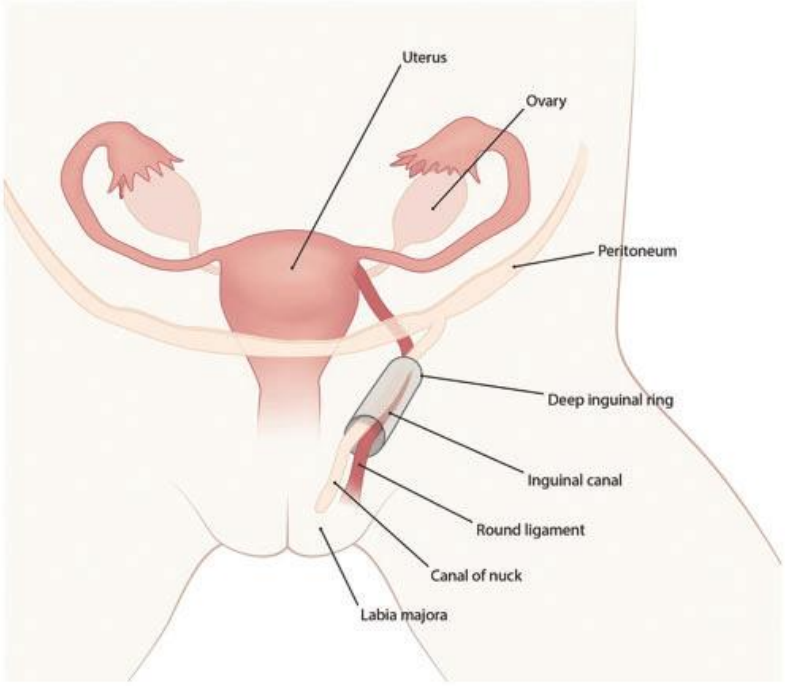
Bei Männern:

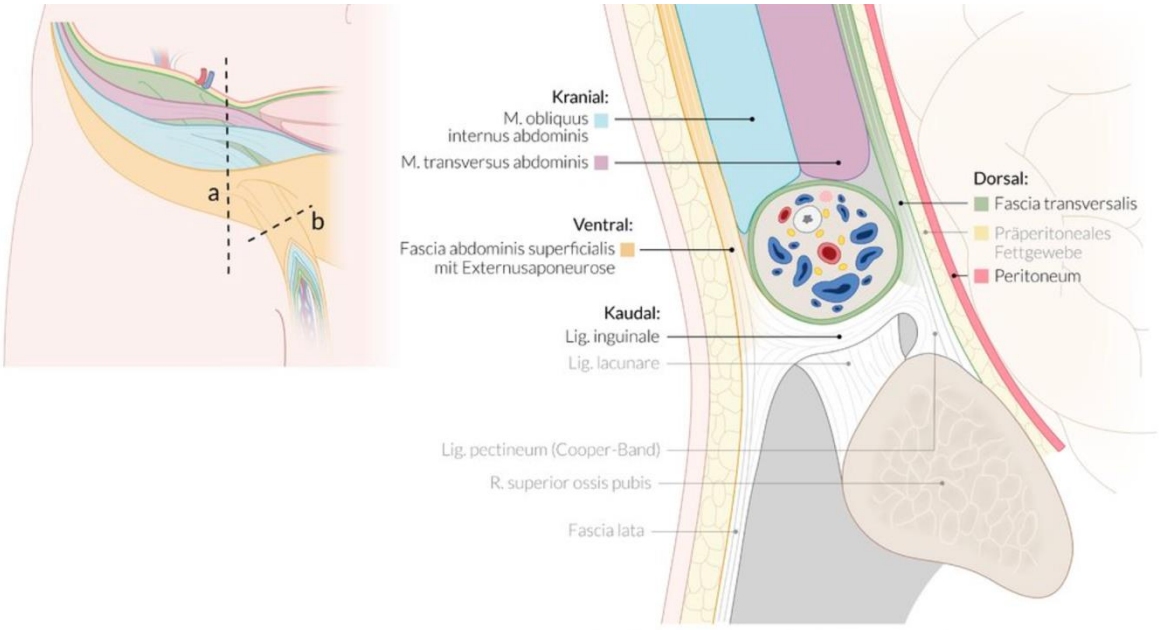
- **N. ilioinguinalis:** innerviert die Haut vom äußeren Genitalbereich und oberen Teils des Oberschenkels.
- **Samenstrang (Funiculus spermaticus):**
  - Ductus deferens (Samenleiter): Transportiert die Spermien vom Hoden zur Prostata.
  - A. testicularis.
  - Vv. testicularis (Plexus pampiniformis): Ein Venengeflecht für Temperaturregulation des Hodens.
  - Processus vaginalis peritonei → Normalerweise obliteriert, bei Persistenz führt zu indirekten Leistenhernien und Hydrozeleen.
  - M. cremaster.
  - Lymphgefäße.
  - Nerven.

Bei Frauen:

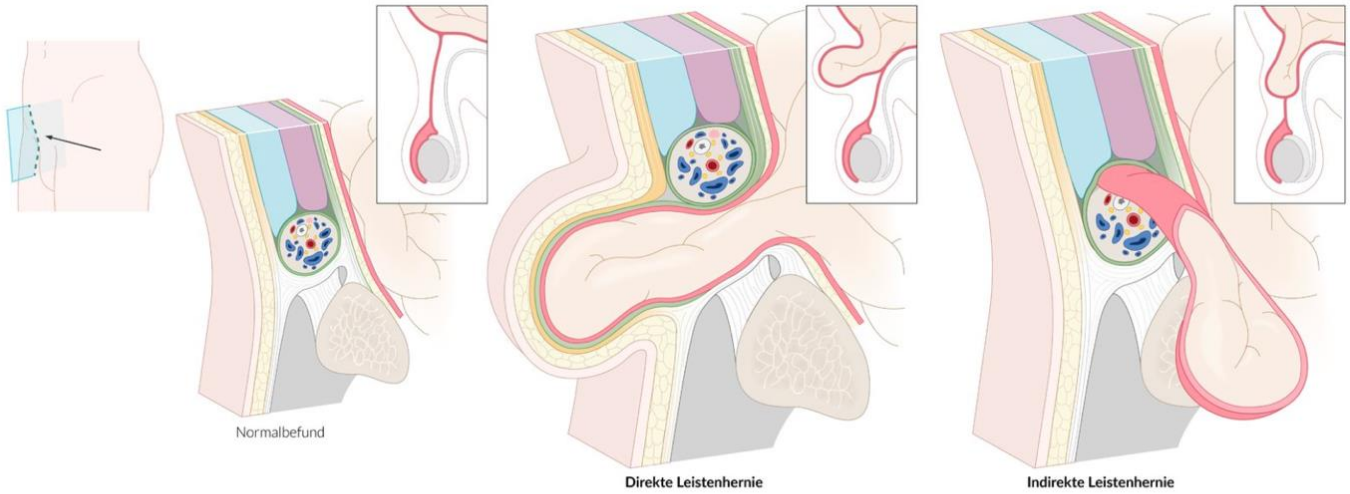
- **Nervus ilioinguinalis:** innerviert die Haut der großen Schamlippen und des oberen Teils des Oberschenkels.
- **Ligamentum teres uteri (Rundes Mutterband):** Dieses Band ist von Vorderseite des Uterus bis große Schamlippen (Labia majora) → Es spielt eine Rolle bei der Fixierung der Gebärmutter.
- **Nuck-Kanal**: entspricht dem männlichen Processus vaginalis peritonei → Normalerweise obliteriert, bei Persistenz führt zu indirekten Leistenhernien und Hydrozeleen.

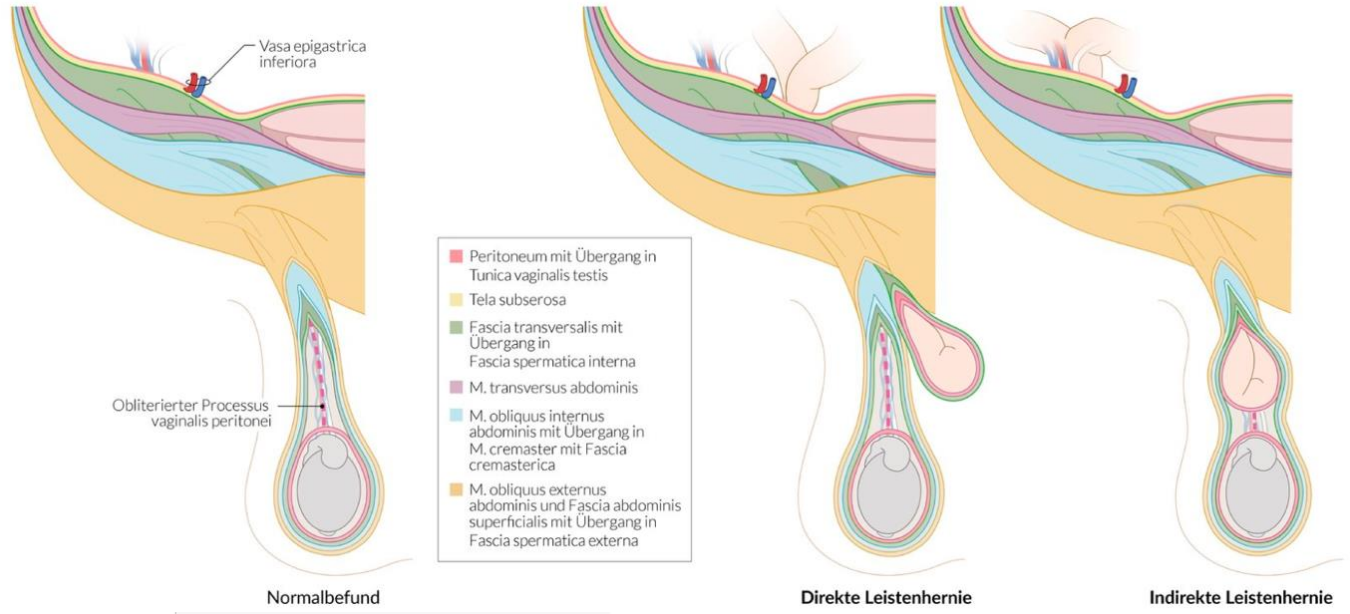

V. ductus deferentis
Ductus deferens
A. ductus deferentis
Proc. vaginalis peritonei (obliteriert)
N. genitofemoralis
(R. genitalis)
Plexus testicularis
M. cremaster
A. testicularis
Fascia cremasterica
Vv. testiculares
(Plexus pampiniformis)
N. ilioinguinalis
Fascia spermatica
interna
Fascia spermatica externa
V. cremasterica
A. cremasterica

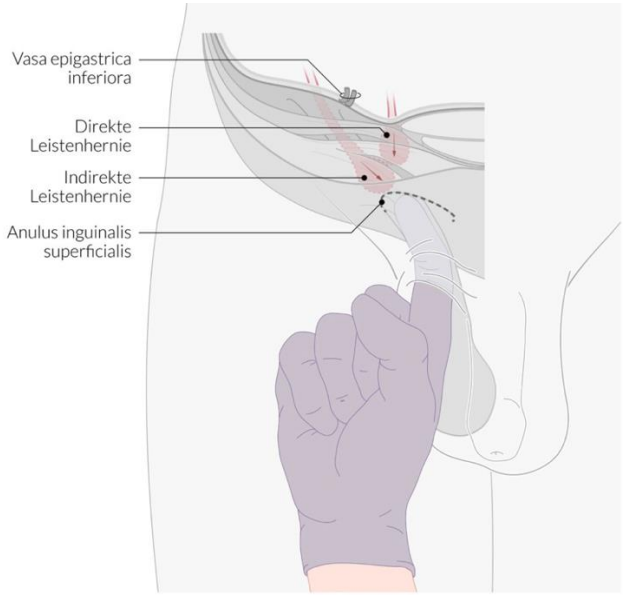

Uterus
Ovary
Peritoneum
Deep inguinal ring
Inguinal canal
Round ligament
Canal of nuck
Labia majora

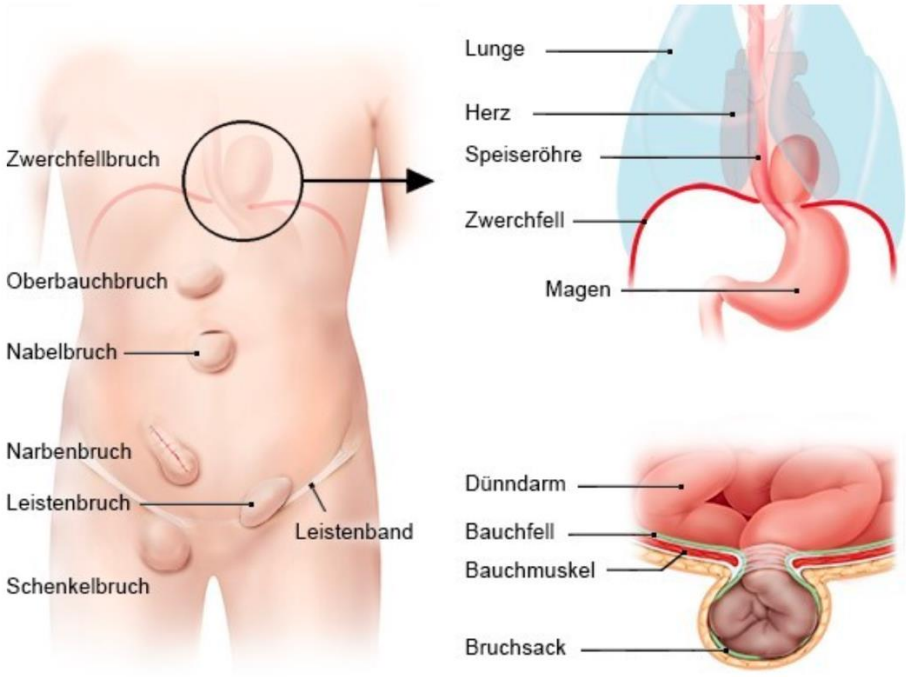


a Begrenzungen des Leistenkanals

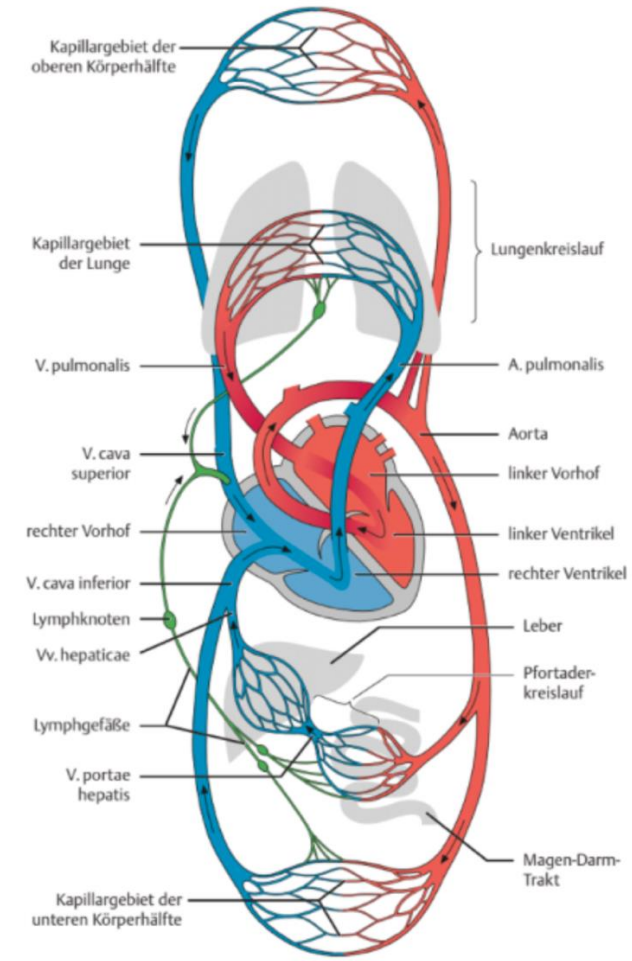

Normalbefund
Direkte Leistenhernie
Indirekte Leistenhernie

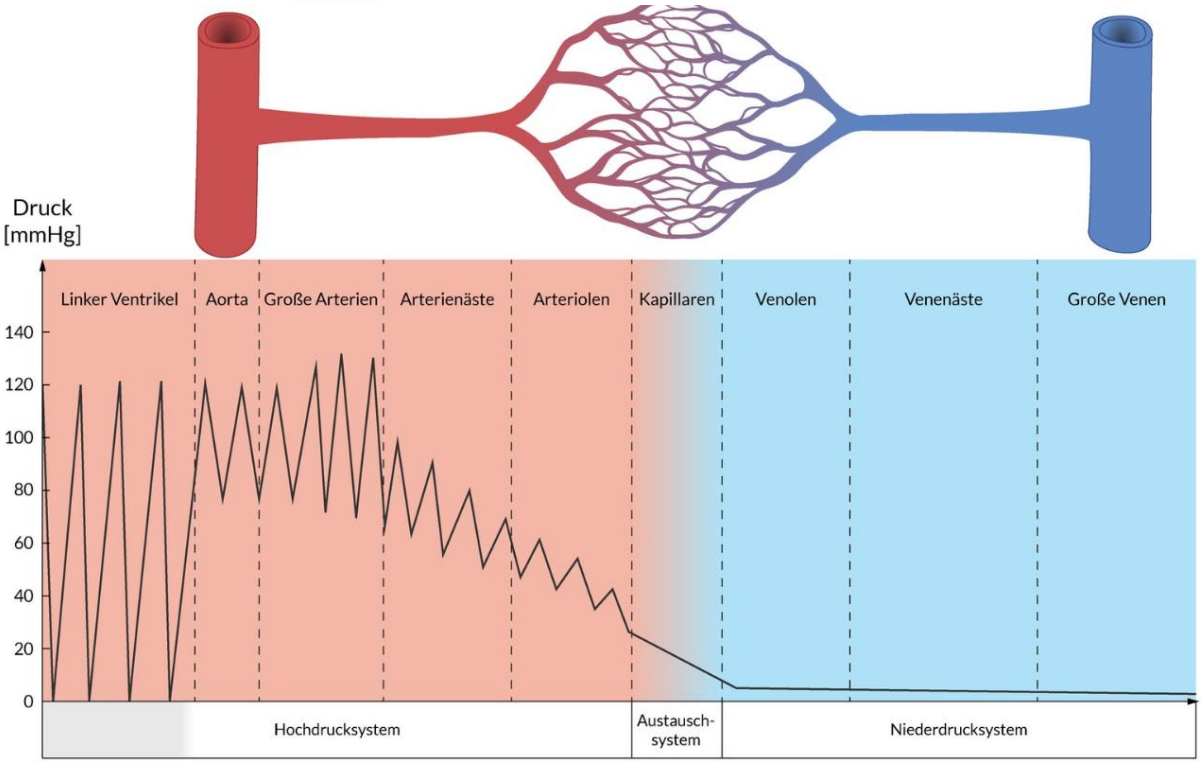

Vasa epigastrica inferiora
Obliterierter Processus vaginalis peritonei
Peritoneum mit Übergang in Tunica vaginalis testis
Tela subserosa
Fascia transversalis mit Übergang in Fascia spermatica interna
M. transversus abdominis
M. obliquus internus abdominis mit Übergang in M. cremaster mit Fascia cremasterica
M. obliquus externus abdominis und Fascia abdominis superficialis mit Übergang in Fascia spermatica externa
Normalbefund
Direkte Leistenhernie
Indirekte Leistenhernie


Vasa epigastrica inferiora
Direkte Leistenhernie
Indirekte Leistenhernie
Anulus inguinalis superficialis

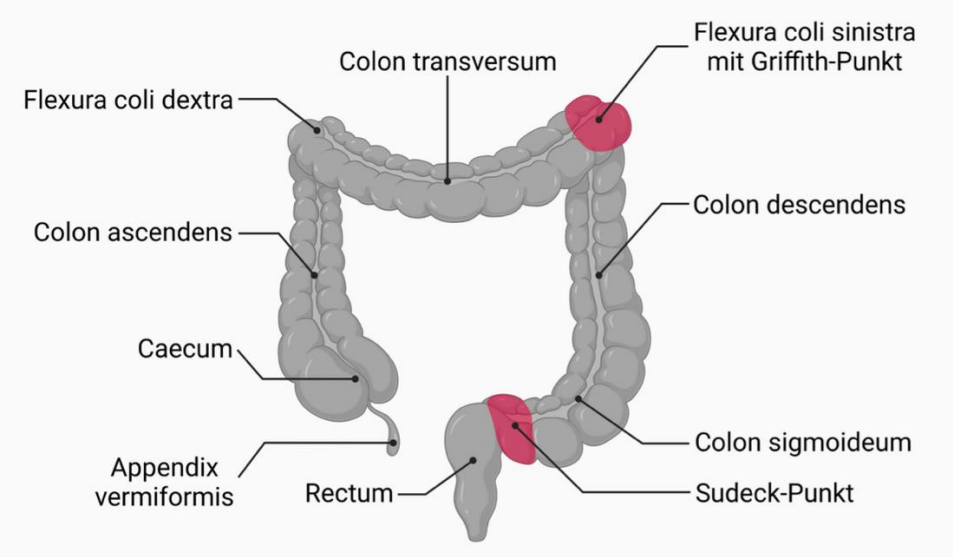


11. Die große und kleine kardiale Zirkulation mit Herz Anatomie, Arterien, Venen und Klappen in die Tafel gezeichnet.
Lungenkreislauf (kleiner Kreislauf):
Blut aus Körper in rechten Vorhof → Rechte Ventrikel → Truncus Pulmonalis, Lungenarterien und zur Lunge → Austausch von Kohlendioxid und Sauerstoff → Danach durch Lungenvene in den linken Vorhof → Linke Ventrikel.
Körperkreislauf (großer Kreislauf):
Blut von linker Ventrikel → Aorta → Dann über Arterien und Arteriolen wird Körper mit frischem Sauerstoff versorgt → Austausch von Kohlendioxid und Sauerstoff und Abfallstoffe → Danach über die Venen in den rechten Vorhof.


Kapillargebiet der oberen Körperhälfte
Kapillargebiet der Lunge
Lungenkreislauf
V. pulmonalis
A. pulmonalis
Aorta
V. cava superior
linker Vorhof
rechter Vorhof
linker Ventrikel
V. cava inferior
rechter Ventrikel
Lymphknoten
Leber
Vv. hepaticae
Pfortader-kreislauf
Lymphgefäße
V. portae hepatis
Magen-Darm-Trakt
Kapillargebiet der unteren Körperhälfte

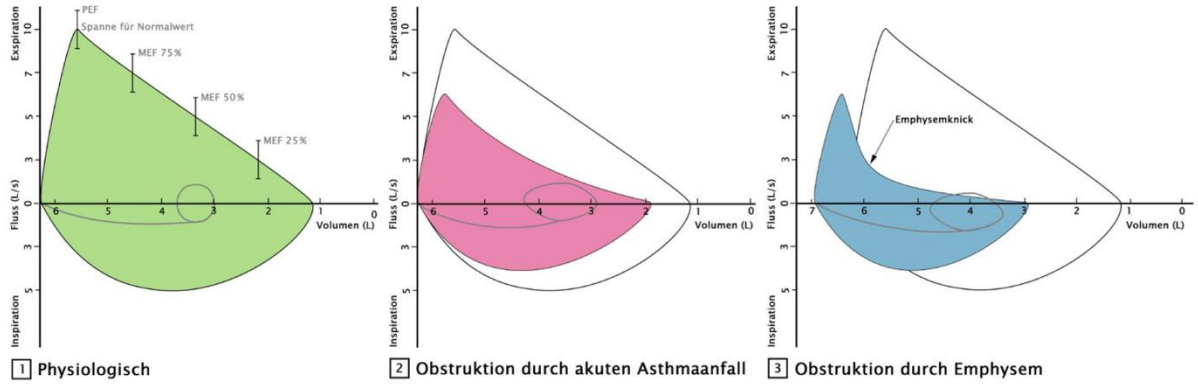

Druck [mmHg]
Linker Ventrikel
Aorta
Große Arterien
Arterienäste
Arteriolen
Kapillaren
Venolen
Venenäste
Große Venen
140
120
100
80
60
40
20
0
Hochdrucksystem
Austausch-system
Niederdrucksystem

12. Kolon.



-Wie heißen die Kolonteile? Wo ist Karzinom häufiger mit den Prozenten in jedem Teil?
Rektum: 50%
Sigmoid: 30%
Transversum und descendens: 10%
Zäkum und ascendens: 10%

13. Ein Diagramm gemalt: Eine Linie der Inspiration und eine Linie der Exspiration und die Beziehung mit der Zeit.

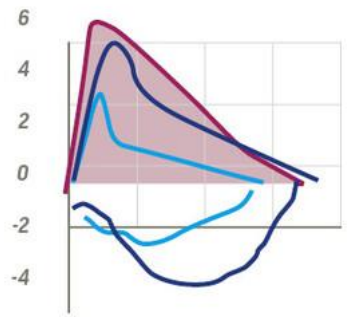


-Was können Sie davon verstehen?
-Hat der Pat COPD oder Asthma?
Es war vor und nach Spasmolytika-Gabe.

ABB. 1

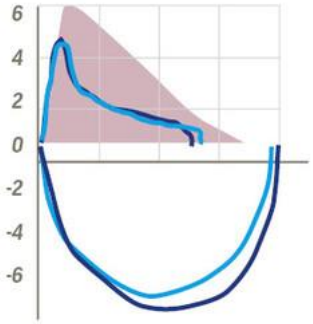
Asthma oder COPD?

Patient A



Parameter	EGKS Soll	Mess-wert	%	B-Test	%
IVC	6.08	4.94	81	6.18	101
FEV1	4.75	2.89	60	4.61	97
FEV1 % VC	80	58	72	74	92

Patient B



Parameter	EGKS Soll	Mess-wert	%	B-Test	%
IVC	2.88	3.48	121	3.82	133
FEV1	2.47	1.52	61	1.72	70
FEV1 % VC	80	43	55	45	57

Differenzierung zwischen Asthma und COPD mittels Bronchospasmolysetest. Ergebnis bei Patient A = positiver Bronchospasmolysetest mit teil reversibler Obstruktion = Verd. a. Asthma. Patient B = negativer Bronchospasmolysetest = Verd. a. COPD

14. Schenkelhernie zeichnen.

Da ich geschockt war, hat der Prüfer selber gezeichnet und ich habe nur Reihenfolge gesagt => von medial: Vene, Art. und Nerv und medial von Vene kommt Schenkelhernie.

- Innere Bruchpforte: Lacuna vasorum (meist medial der V. femoralis).
- Äußere Bruchpforte: Hiatus saphenus.
- Verlauf: Entlang des Schenkelkanals (Canalis femoralis).
- Immer erworben.
- 30–40% bei Diagnosestellung bereits inkarzeriert.

Kx:

- Leistenschmerzen mit Ausstrahlung in Oberschenkel.
- Schwellung unterhalb des Leistenbandes.
- Bei Inkarzeration: Rötung, Schwellung, Schmerzen und Ileussymptomatik.

Dx:

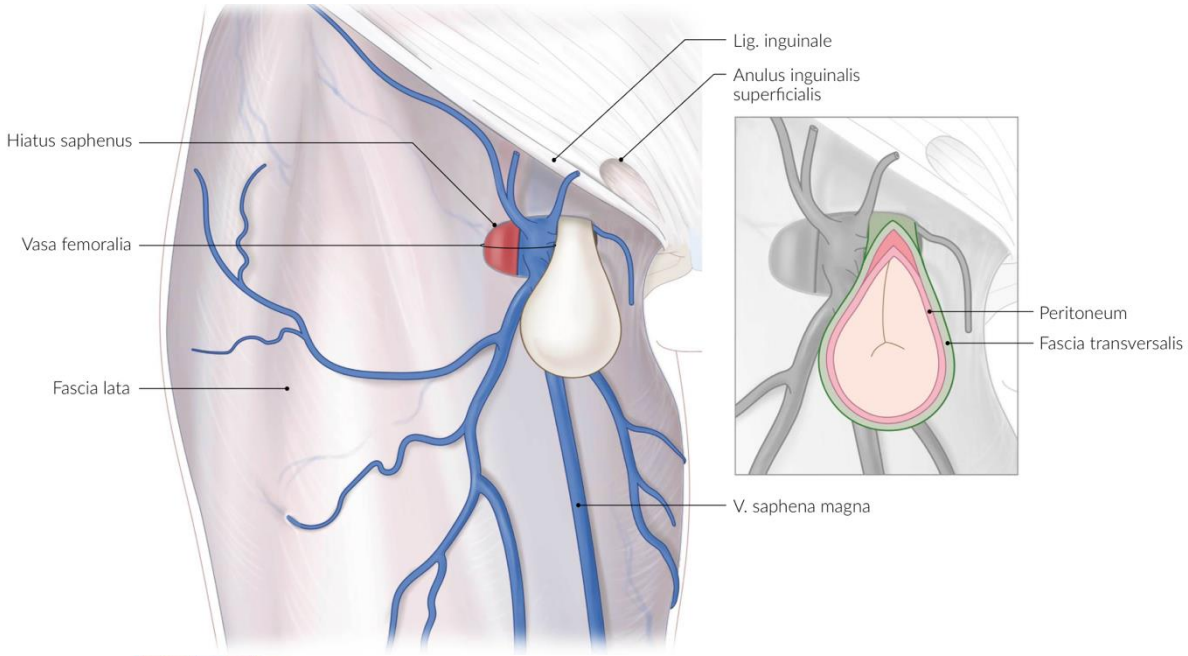
-KU: Schwellung und DS.
-Sono: Zur Diagnosesicherung, bei adipösen Patienten.
-CT: Nur in Ausnahmefällen zur Diagnosesicherung.

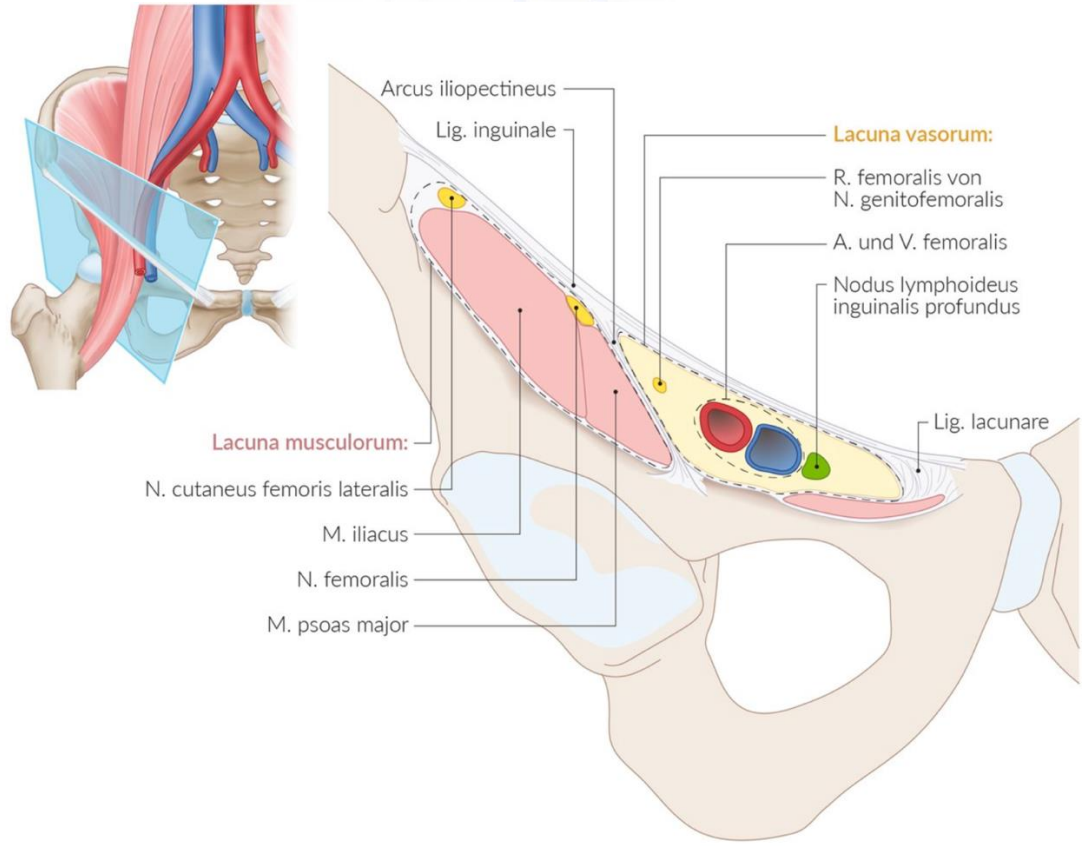
DDx:

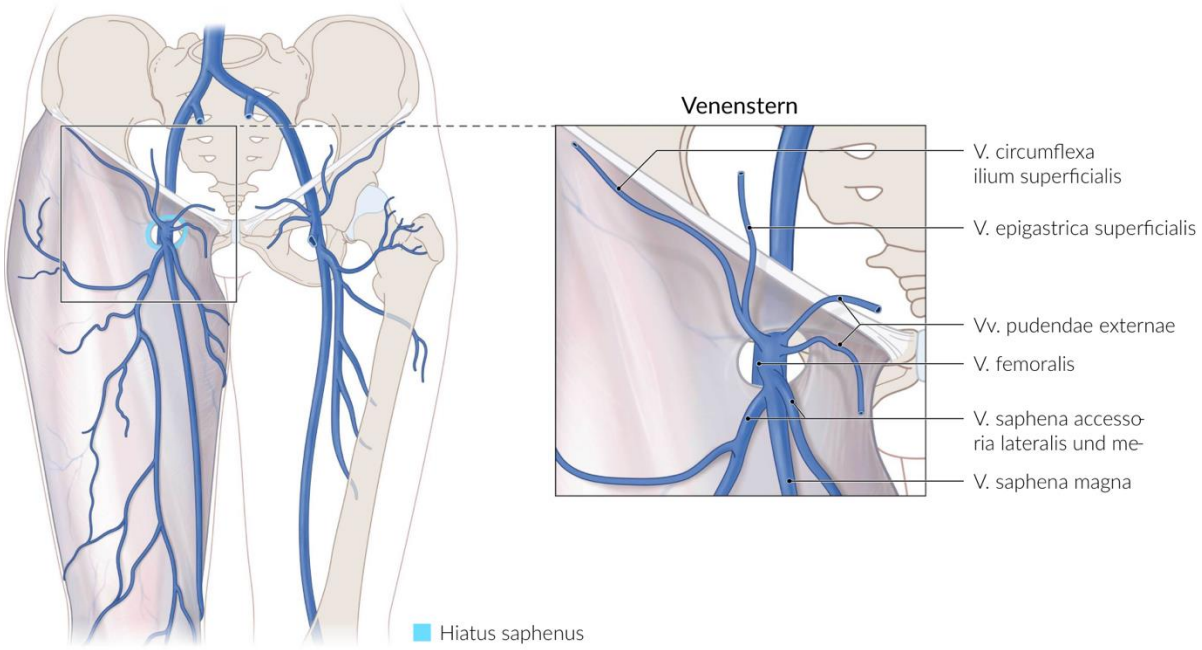
-Leistenhernie, Lipome, LK-Schwellung, Femoralarterienaneurysma (pulsierender Tumor).

Tx:

Immer eine OP indiziert.
-Minimalinvasiv: TAPP, TEP/TEPP, TIPP
-Offen.


Lig. inguinale
Anulus inguinalis superficialis
Hiatus saphenus
Vasa femoralia
Fascia lata
Peritoneum
Fascia transversalis
V. saphena magna

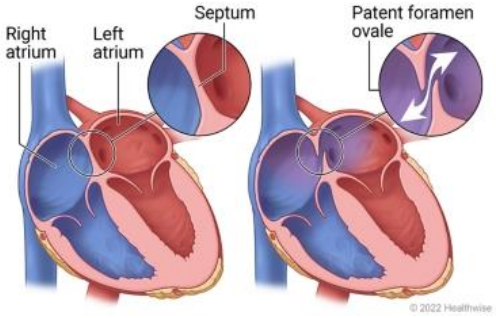

Arcus iliopectineus
Lig. inguinale
Lacuna vasorum:
R. femoralis von N. genitofemoralis
A. und V. femoralis
Nodus lymphoideus inguinalis profundus
Lig. lacunare
Lacuna musculorum:
N. cutaneus femoris lateralis
M. iliacus
N. femoralis
M. psoas major


Venenstern
V. circumflexa ilium superficialis
V. epigastrica superficialis
Vv. pudendae externae
V. femoralis
V. saphena accessoria lateralis und me-
V. saphena magna
Hiatus saphenus

XVII. Anatomie/Histo:

1. Phäochromozytom, was ist das? A: s. 233.
Es ist ein Tumor im Nebennierenmark, produziert Katecholamine (insb. Adrenalin und Noradrenalin) und freisetzt unkontrolliert.

2. Was ist Formen Ovale?
Die Öffnung des Septums zwischen den beiden Vorhöfen. Foramen ovale gewährleistet mit dem Ductus arteriosus Botalli (zw. Aorta und Trunkus pulmonalis) die Umgehung des Lungenkreislaufs bei Fetus und verschließt sich innerhalb weniger Tage oder Wochen nach der Geburt von selbst.

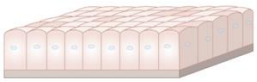


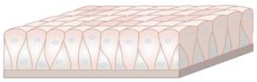
-Wie wird es diagnostiziert?
Mittels TEE.

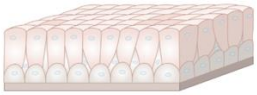
3. Was sind Typen der Epithelien?
Definition: Epithel ist eine der vier Grundgewebe, die in fast allen Organen in Form von Deck- und Drüsengewebe vorkommt.
Einteilung nach Funktion:
***Oberflächenepithel:** Schützendes Epithel:
→ In äußeren und inneren Körperoberflächen: Haut und Hohlorgane von Verdauungs-, Respirations- und Urogenitaltrakt.
→ Funktion: Schutz, Resorption (Nährstoffe) und Sekretion (H2O oder mucinhaltige Sekrete).
***Drüsenepithel:** Sekretsezernierendes Epithel:
→ Sie sind einzelne Epithelzellen (z.B. Becherzellen) oder ganze Epithelzellverbände (z.B. Parotis), die eine Substanz mit besonderer Funktion (Sekret) herstellen.
→ Magensaft, Pankreassaft, Speichel, Milch, Schweiß, Schleim.
Wo befinden sich die Epithelzelle?
→ Bedecken alle äußeren und inneren Körperoberflächen (als Haut und Schleimhäute).
Ausnahme: Gelenkschleimhaut (Synovialis) wird von Synoviozyten (keine Epithelzellen!) ausgekleidet → Innenflächen von Gelenkkapseln, Schleimbeuteln und Sehnenscheiden.
Entstehung: Aus allen drei Keimblättern:
***Ektoderm:** Epithel von Haut, Haar, Nagel.
***Mesoderm:**
-**Mesothel:** Epithel der serösen Häute: Peritoneum, Pleura- und Perikardhöhle.
-**Endothel:** Zellen von Intima von Blut- und Lymphgefäßen.
***Endoderm:** Epithelien von Atemwegen, des Magen-Darm-Trakt und Anhangsdrüsen (Pankreas, Leber).

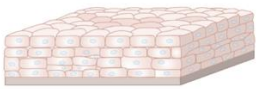
Einschichtiges Plattenepithel

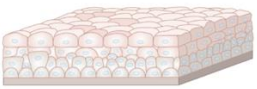
Einschichtiges isoprismatisches Epithel

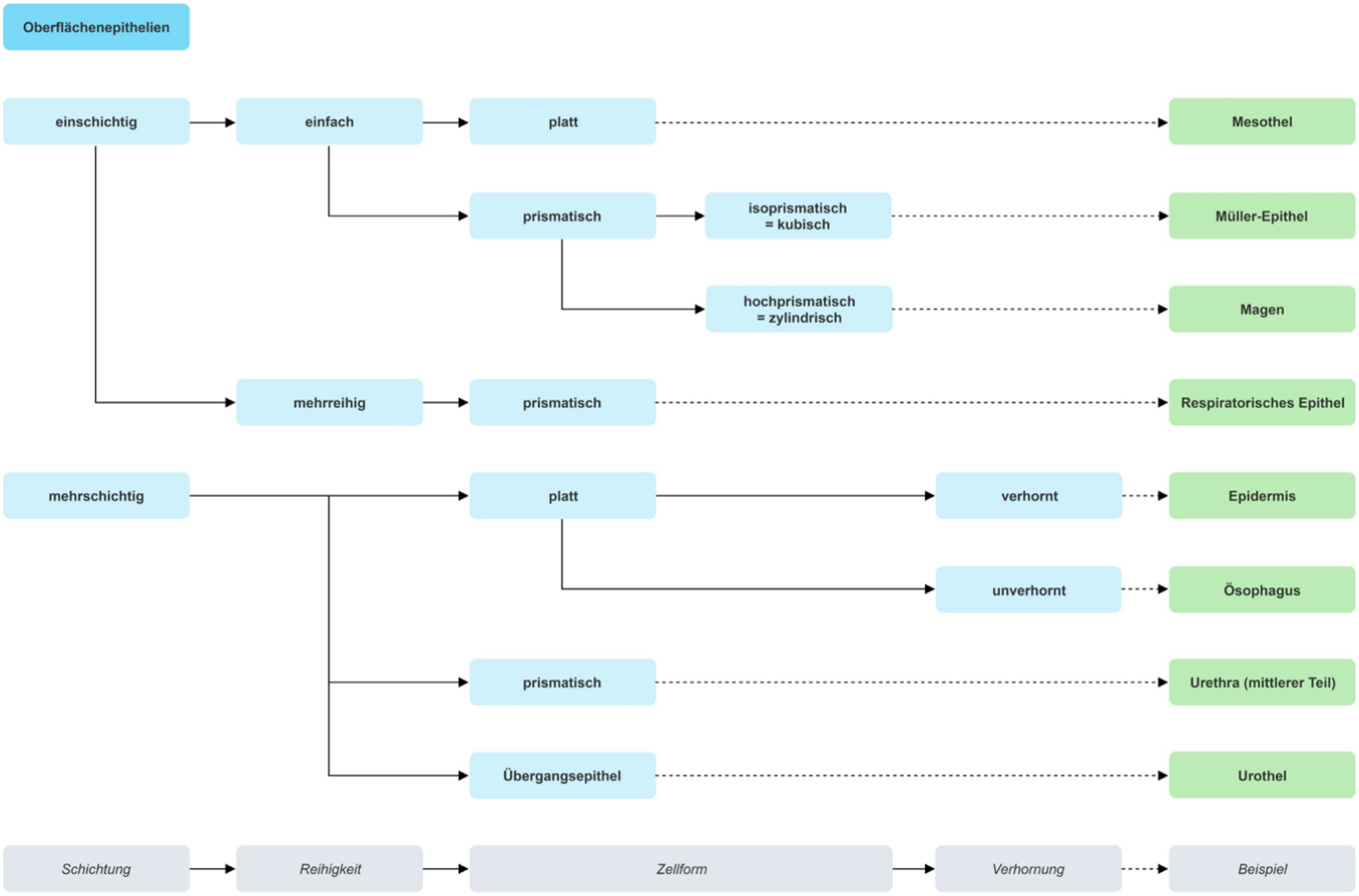

Einschichtiges hochprismatisches Epithel


Mehrreihiges hochprismatisches Epithel


Mehrschichtiges hochprismatisches Epithel


Mehrschichtiges Plattenepithel


Übergangsepithel



4. Charakteristik der Tumore und Verläufe?

Gutartige Tumoren (Benigne):

-Langsames Wachstum.
-Begrenztes Wachstum: Oft durch eine Kapsel oder klare Grenzen von umgebendem Gewebe getrennt.
-Keine Metastasen.
-Seltene Rückkehr: Nach einer vollständigen Entfernung.

Bösartige Tumoren (Maligne):

-Schnelles Wachstum.
-Invasion von umliegendem Gewebe.
-Metastasenbildung.
-Häufige Rückkehr: Nach einer Behandlung ist die Rückkehr bösartiger Tumoren wahrscheinlicher.

5. Es gab ein Mikroskop mit Slide. Ich musste gucken und die Zelltypen sagen.

-Differenzialblutbild und kleines BB?

Grosses BB = Kleines + Differenziales

Großes Blutbild (alle Werte)

Kleines Blutbild

Abk.	*Beschreibung*	*Normalwerte Männer*	*Normalwerte Frauen*
Hkt	Hämatokrit: prozentualer Anteil der Blutzellen im Blut	42 – 50% Prozent	37 – 45% Prozent
Ery	Anzahl der Erythrozyten (rote Blutkörperchen)	4,5 bis 5,9 Mio./µl	4,1 bis 5,2 Mio./µl
Leuko	Anzahl der Leukozyten (weiße Blutkörperchen)	4.000 bis 10.000/µl	4.000 bis 10.000/µl
Throm	Anzahl der Thrombozyten (Blutplättchen)	150.000 – 380.000/µl	150.000 – 380.000/µl
Hb	Hämoglobinkonzentration des roten Blutfarbstoffs	13 bis 17 g/dl	12 bis 16 g/dl
MCH	Hämoglobinmenge pro Erythrozyt	27 - 34 pg	27 - 34 pg
MCHC	durchschn. Hämoglobinkonzentration pro Erythrozyt	32 - 36 g/dl	32 - 36 g/dl
MCV	durchschn. Erythrozyten-Volumen	85 - 98 fl	85 - 98 fl
Retis	Retikulozyten: Anteil pro 1000 Erytrozyten	3 bis 18	3 bis 18

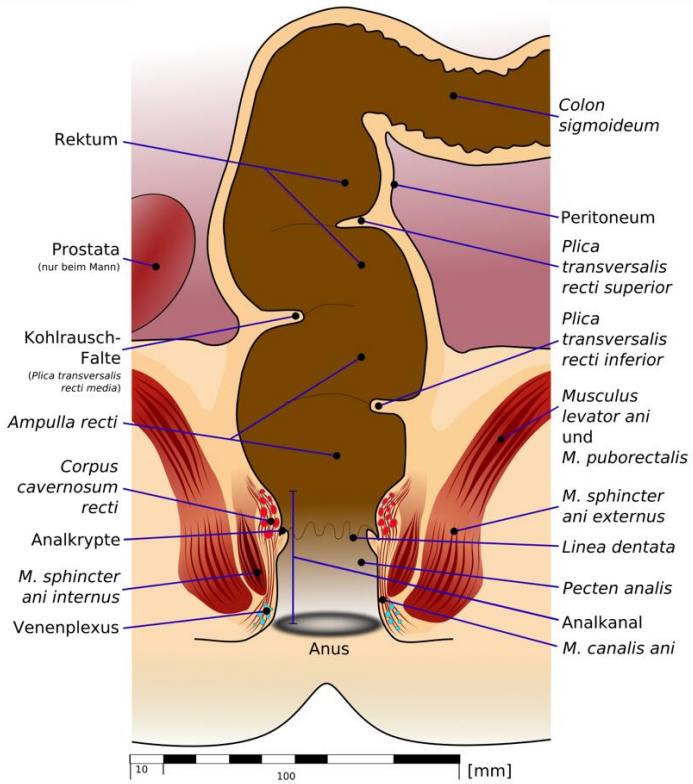
Differenzialblutbild

Zellart	*Anteil an Gesamt-Leukozytenanzahl*	*Anzahl pro µl Blut*
Neutrophile Granulozyten		
Stabkernige (neutrophile) Granulozyten	3 bis 5%	150–400
Segmentkernige (neutrophile) Granulozyten	54bis 62%	3000–5800
Eosinophile Granulozyten	1 bis 3%	50–250
Basophile Granulozyten	0 bis 1%	15–50
Lymphozyten	25–33	1500–3000
Monozyten	3–7	280–500

Bitte beachten Sie, dass die Normalwerte in Ihrem Laborbefund abweichend sein können. Entscheidend ist immer der Referenzwert des Labors.

Weitere Informationen: https://www.blutwert.net

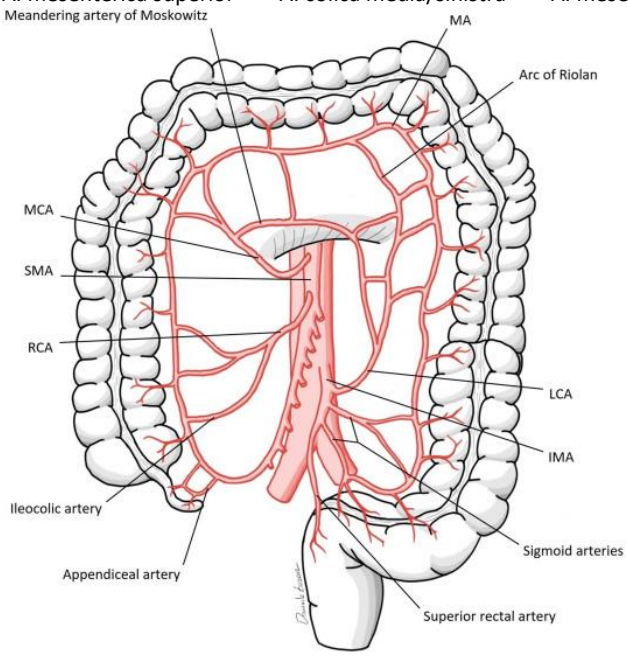
6. Rektum Anatomie.



7. Wo liegt Riolan-Anastomose?

Riolan-Anastomose liegt an der linken Flexur:

A. mesenterica superior ⇔ A. colica media/sinistra ⇔ A. mesenterica inferior.



XVIII. Pharmakologie:

Quelle: PDF „Alle Medikamente merged.“

1. **Glukokortikoide.** A: s. 18.
2. **Amiodaron.** A: s. 5.
3. **Antikoagulanzien.** A: s. 10.

-HAS-BLED-Score?

Bei VHF für Blutungsrisiko-Abschätzung.

- **HAS-BLED-Score ≥ 3:** Optimierung der Risikofaktoren, engmaschigere Kontrollen unter Antikoagulation

HAS-BLED-Score zur Einschätzung des Blutungsrisikos

Parameter	Punkte	Parameter	Punkte
Hypertonie ($RR_{syst.}$ > 160 mmHg)	1	Blutung vorausgegangen oder -Neigung	1
Abnormale (↑↑) Nieren- /Leberwerte (je 1 Punkt)	1 oder 2	Labile INR-Werte (< 60 % im Zielbereich)	1
Schlaganfall in der Anamnese	1	Elderly (Alter > 65 Jahre)	1
		Drugs = Medikamente wie NSAR oder Alkoholabusus (je 1 Punkt)	1 oder 2

4. **Schmerztherapie nach WHO-Stufenschema.** A: s. 23.

-Schmerztypen und Schmerztherapie?

Schmerz: Unangenehmes Gefühl nach einer echten oder potenziellen Gewebeschädigung. Immer subjektiv.

Schmerzformen:

a. Akuter vs. chronischer Schmerz:

***Akuter Schmerz:** <3 Monate.

***Chronischer Schmerz:** >3 Monate.

b. Zentraler vs. peripherer Schmerz:

***Zentraler Schmerz:** Schmerz nach ZNS-Läsionen wie nach einem ischämischen Schlaganfall.

Tx: Opioide. Periphere Analgetika sind wirkungslos.

***Peripherer Schmerz:** Schmerz nach periphere Gewebeschädigung und Übertragung über periphere Nervenfasern (Aδ- und C-Fasern).

Tx: Periphere Analgetika und Opioide.

c. Nozizeptiver vs. neuropathischer Schmerz:

***Nozizeptiver Schmerz:** Durch Reizung (chemisch, mechanisch, thermisch) von somatischen (peripheren) oder viszeralen Nervenstrukturen (Nozizeptoren).

-Somatischer (parietaler, peritonealer) Schmerz: Schmerz vom Bewegungsapparat (**Muskeln, Knochen, Gelenke, Bindegewebe, Peritoneum parietale**). Zunächst **kurz, hell** und **gut lokalisierbar** (Aδ-Fasern). Sobald dieser Schmerz abklingt, zeigt sich ein dumpfer und weniger eindeutig lokalisierbar (C-Fasern)**.**

Somatische Nozizeptoren reagieren auf äußere Reize wie **Wärme, Kälte, Druck** und **Schmerz**.

-Viszeraler Schmerz: Schmerz von inneren Organen durch Reizung von Nozizeptoren in den Kapseln und serösen Häuten der Organe (**Peritoneum viszeralis**) und den **Wänden der Gefäße und Hohlorgane**. Sie reagieren auf Reize wie **Dehnung, Veränderungen im Blutfluss, Entzündungen**. Schmerzen sind **dumpf, krampfartig, häufig kolikartig** und **schwer lokalisierbar** (C-Fasern).

***Neuropathischer Schmerz:** Durch eine Läsion peripherer Nerven wie der Trigeminusneuralgie, diabetische Neuropathie, Post-Zoster-Neuralgie. Häufig **brennend**.

Schmerztypen im akuten Abdomen:

***Perforationsschmerz:** Bei Ulkus-, Gallenblasen-, Divertikelperforation, Mesenterialinfarkt und Pankreatitis.

-Initialer Schmerzpeak mit bohrendem Charakter.

-Intermittierende Besserung und Schmerzfreiheit.

-Im Verlauf erneute Verschlechterung mit Peritonismus.

***Kolikschmerz:** Bei Cholelithiasis, Nephro-/Urolithiasis, mechanischem Ileus/Darmkolik.

-Intermittierende, zu- und abnehmende Schmerzintensität.

-Schmerzpeaks mit drückendem Charakter.

-Intermittierende Besserungen möglich.

***Entzündungsschmerz:** Bei Appendizitis, Cholezystitis, Divertikulitis oder Pankreatitis.

-Stufenweise oder kontinuierliche Schmerzprogredienz.

-Häufig brennender Charakter.

	Viszeraler Schmerz	Somatischer (peritonealer) Schmerz
Lokalisierbarkeit	Schlecht bis kaum lokalisierbar, häufig eher tiefer liegend	Genau lokalisierbar mit späterer Ausdehnung
Schmerzcharakter	Meist dumpf bis krampfartig, diffus und weniger stark	Stark, schneidend, später scharf-brennend
Schmerzdauer	Intermittierend, an Intensität zu- und abnehmend	Dauerschmerz mit kontinuierlicher Zunahme und Ausstrahlung in andere Körperregionen
Körperhaltung	Motorische Unruhe und Rastlosigkeit	Schonhaltung (bspw. Rumpfbeugung)
Erleichterung	Bewegung	Ruhe

Openai:

Viszeraler Schmerz:

Definition:

Viszeraler Schmerz stammt von inneren Organen (Viszera) und zugehörigen Strukturen im Bauchraum und Brustkorb. Dieser Schmerz wird oft als dumpf, drückend, kolikartig oder krampfartig beschrieben und ist schwer lokalisierbar.

Ursachen und Quellen:

a. Dehnung: Überdehnung von Hohlorganen (wie Magen, Darm, Blase, Uterus) durch Gas, Flüssigkeit oder Masse.
Beispiel: Darmobstruktion führt zu Dehnung der Darmwand und kolikartigen Schmerzen.
b. Spasmen der glatten Muskulatur: Krämpfe in der glatten Muskulatur von Hohlorganen.
Beispiel: Gallen- oder Nierenkoliken durch Steine.
c. Ischämie: Gewebeschädigungen durch Minderperfusion.
Beispiel: Mesenteriale Ischämie verursacht krampfartige Schmerzen durch spastische Kontraktionen des Darms.
d. Entzündung: Entzündung in Organen.
Beispiel: Akute Pankreatitis verursacht dumpfe Entzündungsschmerzen.

Pathophysiologie:

***Dehnung und Spannung:** Mechanische Dehnung aktiviert mechanosensitive Nervenenden in Organwänden.
***Spasmen:** Kontraktion der glatten Muskulatur verursacht Reizung der Nervenfasern.
***Ischämie:** Sauerstoffmangel führt zu anaerobem Metabolismus und Ansammlung von Stoffwechselendprodukten, die Nervenendigungen reizen.
***Entzündung:** Freisetzung von Entzündungsmediatoren (z.B. Prostaglandine, Zytokine) stimuliert Schmerzrezeptoren.

Peritonealer (somatischer) Schmerz:

Definition:

Peritonealer Schmerz stammt von Peritoneum parietale. Dieser Schmerz ist meist scharf, schneidend, gut lokalisiert und verschlimmert sich durch Bewegung oder Druck.

Ursachen und Quellen:

a. Entzündung: Entzündung des parietalen Peritoneums durch infektiöse oder nicht-infektiöse Ursachen.
Beispiel: Peritonitis, die durch eine Appendizitis oder perforierte Ulcera verursacht wird.
b. Reizung durch chemische Substanzen: Reizung durch Austreten von Mageninhalt, Galle, Urin oder Blut in die Bauchhöhle.
Beispiel: Ulkus-Perforation, bei der Magensäure das Peritoneum reizt.
c. Trauma: Peritoneum-Verletzungen.
Beispiel: Bauchtrauma durch Unfall.

Pathophysiologie:

***Direkte Reizung:** Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren) im parietalen Peritoneum werden durch mechanische oder chemische Reize aktiviert.
***Entzündung:** Freisetzung von Entzündungsmediatoren (z.B. Prostaglandine, Zytokine) stimuliert Schmerzrezeptoren.
***Mechanische Beeinflussung:** Bewegungen oder Druck auf das entzündete Peritoneum führen zu verstärkter Aktivierung der Schmerzrezeptoren.

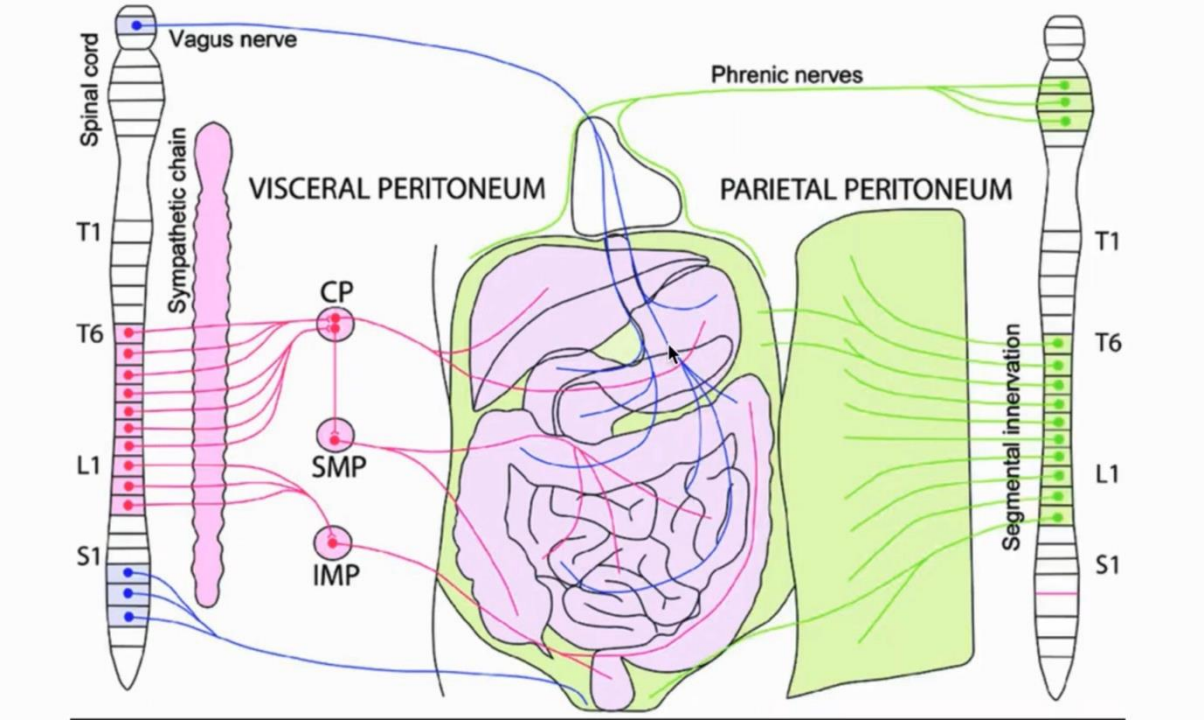
Warum sind viszerale Schmerzen schlecht lokalisierbar?

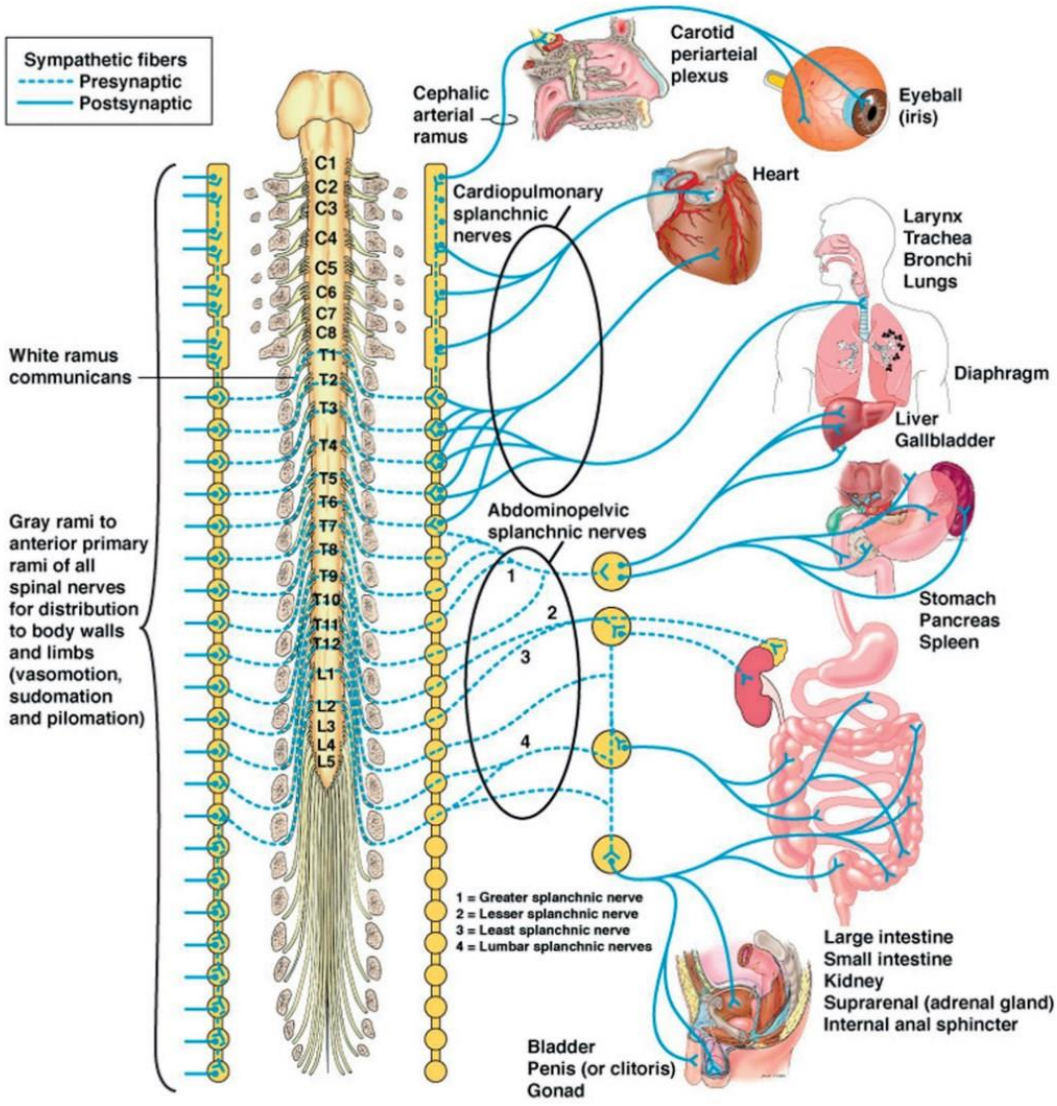
1. Weniger Nozizeptoren:
Innere Organe haben weniger Schmerzrezeptoren als die Haut. Deshalb ist der Schmerz weniger präzise.
2. Nervensignale mischen sich:
Viszerale Nerven von verschiedenen Organen mischen sich mit somatischen Nerven (Haut und Muskeln) im Rückenmark. Das führt dazu, dass das Gehirn Schwierigkeiten hat, den Schmerz genau zuzuordnen.
Diese Mischung bedeutet, dass die Schmerzsignale von verschiedenen Organen und Geweben auf dieselben Nervenzellen im Rückenmark projiziert werden. Deswegen interpretiert das Gehirn den Schmerz oft als kommend aus einem Bereich, den es besser kennt (wie die Haut), was zur übertragenen Schmerzempfindung führt (z.B. Herzschmerz, der in den linken Arm ausstrahlt).
3. Diffusere Innervation:

Die Nerven von viszeralen Organen sind weit verteilt und nicht so genau wie die Nerven von Haut. Dies macht es schwierig, den Schmerz genau zu lokalisieren.

4. Fehlende Repräsentation im Gehirn:

Im Gehirn gibt es eine detaillierte Karte für Haut und Muskeln, um somatischen Schmerz genau zu lokalisieren. Solch eine präzise Karte fehlt für die inneren Organe.





Viszerale Entzündung, Dehnung, Ischämie Schmerzen: Organe → CP, SMP, IMP → Nn. Splanchnici → Rückenmark → Hirn.
*CP: Ganglion Coeliacum. SMP: Ganglion mesentericum superius. IMP: Ganglion mesentericum inferius.
Quelle: Deranged Physiology

Häufigste Schmerzarten:

1. Krampfartig: Schmerzhafte Muskelkontraktionen, die häufig kommen und gehen → Die Pathophysiologie ist eine Dysregulation der Muskelkontraktionen durch erhöhte Erregbarkeit der Muskelzellen oder durch eine direkte Reizung wie z. B. Entzündungen, lokale Irritationen, Dehydrierung (Elektrolytungleichgewichten), oder hormonelle Einflüsse (z.B. Prostaglandine bei Menstruation).
Beispiel: Menstruationskrämpfe, Bauchkrämpfe bei Magen-Darm-Infektionen → Menstruationskrämpfe werden durch Prostaglandine verursacht, die die Kontraktion der Uterusmuskulatur verstärken.
2. Kolikartig: Wellenartig Schmerz durch Muskelkontraktionen, der kommt und geht. Schmerz wird durch die Kontraktion von Hohlorganen verursacht, die versuchen, die Stenose zu überwinden, wie bei einer Verstopfung.
Beispiel: Schmerzen bei Gallenkoliken, Nierenkoliken, oder Darmobstruktionen.
3. Dumpf: Ein diffuser, schwer zu lokalisierender Schmerz, der oft als tief und anhaltend empfunden wird.
Beispiel: Schmerzen bei einer Muskelzerrung oder bei leichten Entzündungen der inneren Organe.
4. Drückend: Schmerz, der als konstanter Druck empfunden wird. Oft mit einer Überdehnung von Geweben verbunden.
Beispiel: Spannungskopfschmerzen, Druckgefühl bei Sinusitis.
5. Pulsierend: Schmerz, der im Rhythmus des Herzschlags auftritt. Dieser Schmerz ist oft mit einer Entzündung oder einer Erweiterung der Blutgefäße verbunden.
Beispiel: Migräne, Arteriitis temporalis.
6. Pochend: Ein wiederkehrender, rhythmischer Schmerz, ähnlich wie pulsierend, aber stärker und anhaltender.
Beispiel: Zahnschmerzen bei einer Entzündung des Zahnnervs (Pulpitis), Migräne.

7. Bohrend: Ein tief eindringender Schmerz, der oft an einem bestimmten Punkt lokalisiert ist und sich in die Tiefe des Gewebes erstreckt.
Beispiel: Schmerzen bei Osteomyelitis, starke Zahnschmerzen.
8. Brennend: Ein scharfer, heißer Schmerz, der oft mit Nervenreizung oder -entzündung assoziiert wird.
Beispiel: Sodbrennen bei gastroösophagealem Reflux, Nervenschmerzen bei Gürtelrose (Herpes zoster).
9. Scharf: Ein intensiver, durchdringender Schmerz, der oft plötzlich auftritt und gut lokalisiert werden kann.
Beispiel: Akuter Schmerz bei einem Schnitt oder einer Operation, plötzlicher Schmerz bei einer Fraktur.
10. Hell (stechend): Ein scharfer, intensiver Schmerz, oft wie ein Nadelstich empfunden. Er ist gut lokalisierbar und tritt plötzlich auf.
Beispiel: Stechende Schmerzen bei einem eingeklemmten Nerv, wie bei Ischias.
11. Ziehend (ausstrahlend): Ein Schmerz, der sich entlang einer Linie oder eines Nerven ausbreitet, oft als Spannungsgefühl beschrieben.
Beispiel: Schmerzen bei einem Bandscheibenvorfall, die in das Bein ausstrahlen.
12. Spannungsschmerz: Schmerz, der durch eine Überdehnung oder Anspannung von Muskeln oder Bändern verursacht wird.
Beispiel: Spannungskopfschmerzen, Muskelverspannungen im Nackenbereich.
13. Strahlend: Schmerz, der von einer Stelle ausgeht und in andere Körperbereiche ausstrahlt.
Beispiel: Schmerzen bei einem Herzinfarkt, die in den linken Arm oder Kiefer ausstrahlen.
14. Reißend: Ein intensiver Schmerz, der das Gefühl vermittelt, dass das Gewebe auseinandergerissen wird.
Beispiel: Schmerzen bei einem Muskelriss oder einer Sehnenruptur.
15. Elektrisierend: Ein plötzlich auftretender, blitzartiger Schmerz, oft entlang eines Nervs.
Beispiel: Schmerzen bei Trigeminusneuralgie oder Karpaltunnelsyndrom.
16. Zermürbend: Ein anhaltender, schwächender Schmerz, oft als erschöpfend beschrieben wird.
Beispiel: Chronische Schmerzen bei Fibromyalgie.
Beispiele der viszeralen und parietalen Schmerzen für jedes Organ:
Leber:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Hepatitis.
Pathophysiologie: Entzündung der Leber verursacht Schwellung und Dehnung der Glisson-Kapsel. Diese Dehnung aktiviert viszerale Schmerzrezeptoren, was zu einem dumpfen, schlecht lokalisierten Schmerz im rechten oberen Quadranten führt.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Perihepatitis (z.B. Fitz-Hugh-Curtis-Syndrom).
Pathophysiologie: Entzündung der Leberkapsel und des angrenzenden parietalen Peritoneums führt zu scharfem, gut lokalisiertem Schmerz im rechten oberen Quadranten, der sich bei Bewegung verschlimmert.
Niere:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Nierenkolik durch Nierensteine.
Pathophysiologie: Stein im Harnleiter verursacht Spasmen der glatten Muskulatur und Dehnung des Harnleiters. Dies aktiviert viszerale Schmerzrezeptoren und führt zu kolikartigen, intermittierenden Schmerzen im Flankenbereich, die in die Leistengegend ausstrahlen können.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Perinephritischer Abszess.
Pathophysiologie: Entzündung, die sich auf das umgebende parietale Peritoneum ausbreitet, führt zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen in der Flanke, die durch Druck oder Bewegung verschlimmert werden.
Herz:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Angina pectoris.
Pathophysiologie: Ischämie des Herzmuskels führt zur Freisetzung von Stoffwechselprodukten, die viszerale Schmerzrezeptoren aktivieren. Dies verursacht einen drückenden, oft retrosternalen Schmerz, der in den linken Arm, Nacken oder Kiefer ausstrahlen kann.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Perikarditis.
Pathophysiologie: Entzündung des Perikards, insbesondere des parietalen Blattes, verursacht scharfe, stechende Schmerzen im Brustbereich, die durch tiefe Atmung, Husten oder Lageveränderungen verschlimmert werden.
Lungen:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Lungenembolie (nur minimal viszeral, da Lungengewebe selbst wenig schmerzempfindlich ist).
Pathophysiologie: Verschluss einer Lungenarterie durch ein Blutgerinnsel führt zu Ischämie im Lungengewebe, was zu diffusem Brustschmerz, Dyspnoe und einem Gefühl der Beklemmung führt.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Pleuritis.
Pathophysiologie: Entzündung der Pleura, insb. der parietalen Pleura, führt zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen, die durch Atmen, Husten oder Bewegung verschlimmert werden.

Magen:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Gastritis.
Pathophysiologie: Entzündung der Magenschleimhaut führt zu Dehnung und Spasmen der glatten Muskulatur, was zu dumpfen, schlecht lokalisierten Schmerzen im Oberbauch führt.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Perforiertes Magengeschwür.
Pathophysiologie: Austreten von Magensäure in die Bauchhöhle reizt das parietale Peritoneum, was zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen im Oberbauch führt, die durch Bewegung verschlimmert werden.
Milz:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Splenomegalie (z.B. durch Infektionen oder hämatologische Erkrankungen).
Pathophysiologie: Vergrößerung der Milz führt zu Dehnung der Milzkapsel, was dumpfe, schlecht lokalisierte Schmerzen im linken oberen Quadranten verursacht.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Milzruptur.
Pathophysiologie: Ruptur der Milz und Blutung in die Bauchhöhle führen zur Reizung des parietalen Peritoneums, was zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen im linken oberen Quadranten und einer Peritonitis führt.
Dünndarm:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Ileus.
Pathophysiologie: Mechanische Obstruktion führt zu Dehnung und Spasmen der Dünndarmmuskulatur, was zu kolikartigen, schlecht lokalisierten Schmerzen im Mittelbauch führt.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Perforation des Dünndarms.
Pathophysiologie: Austreten von Darminhalt in die Bauchhöhle reizt das parietale Peritoneum, was zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen und einer Peritonitis führt.
Dickdarm:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Kolitis (z.B. durch entzündliche Darmerkrankungen wie Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa).
Pathophysiologie: Entzündung und Spasmen der Dickdarmmuskulatur führen zu diffusen, krampfartigen Schmerzen im Unterbauch.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Divertikulitis mit Perforation.
Pathophysiologie: Entzündung und mögliche Perforation eines Divertikels führen zur Reizung des parietalen Peritoneums, was zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen im linken Unterbauch und einer Peritonitis führt.
Gehirn:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Kopfschmerzen bei Hirntumor.
Pathophysiologie: Tumoren im Gehirn können Druck auf umgebende Strukturen ausüben und zu einem allgemeinen Druckgefühl im Kopf führen. Dies kann zu schlecht lokalisierten, diffusen Kopfschmerzen führen.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Meningitis.
Pathophysiologie: Entzündung der Meningen, insb. der Dura mater, führt zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen, die durch Bewegung und Druck verschlimmert werden.
Harnblase:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Interstitielle Zystitis.
Pathophysiologie: Chronische Entzündung der Blasenschleimhaut verursacht Dehnung und Spasmen der glatten Muskulatur der Blase, was zu diffusen, schlecht lokalisierten Schmerzen im Unterbauch und Beckenbereich führt.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Blasenruptur.
Pathophysiologie: Eine Ruptur der Blase und Austritt von Urin in die Bauchhöhle führt zur Reizung des parietalen Peritoneums, was zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen im Unterbauch führt.
Uterus:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Dysmenorrhoe (Menstruationsschmerzen).
Pathophysiologie: Kontraktionen der Uterusmuskulatur während der Menstruation verursachen Dehnung und Spasmen, die zu diffusen, krampfartigen Schmerzen im Unterbauch und Beckenbereich führen.
Parietaler Schmerz:
Beispiel: Uterusperforation (z.B. durch ein Intrauterinpessar oder während einer Operation)
Pathophysiologie: Perforation des Uterus und Austritt von Uterusinhalten in die Bauchhöhle führt zur Reizung des parietalen Peritoneums, was zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen führt.

Skelettmuskulatur:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Muskelkrämpfe.
Pathophysiologie: Unwillkürliche Kontraktionen der Skelettmuskulatur verursachen Dehnung der Muskelfasern und Spasmen, die zu diffusen, schlecht lokalisierten Schmerzen führen.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Muskelriss.
Pathophysiologie: Ein Riss in der Skelettmuskulatur führt zu einer akuten Schädigung und Entzündung, die scharfe, gut lokalisierte Schmerzen verursacht.
Arterien:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Angina pectoris.
Pathophysiologie: Ischämie des Herzmuskels durch verminderte Durchblutung der Koronararterien führt zur Freisetzung von Schmerzmediatoren, die zu einem diffusen, drückenden Schmerz im Brustbereich führen.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Arteriendissektion (z.B. Aortendissektion).
Pathophysiologie: Ein Riss in der inneren Schicht der Arterienwand führt zu einer Trennung der Schichten und kann das umgebende Gewebe und die Nervenenden reizen, was zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen führt.
Venen:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Tiefe Venenthrombose (TVT).
Pathophysiologie: Ein Blutgerinnsel in einer tiefen Vene verursacht Dehnung und Entzündung der Vene, was zu diffusen, dumpfen Schmerzen und Schwellungen im betroffenen Bereich führt.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Venenruptur (z.B. Varizenruptur).
Pathophysiologie: Eine Ruptur der Vene führt zu einer akuten Entzündung und Schädigung des umliegenden Gewebes, was scharfe, gut lokalisierte Schmerzen verursacht.
Pankreas:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Akute Pankreatitis.
Pathophysiologie: Entzündung der Pankreas führt zur Aktivierung von Verdauungsenzymen innerhalb des Pankreas, was zu einer auto-digestiven Schädigung des Gewebes führt. Dies verursacht diffuse, dumpfe Schmerzen im Oberbauch, die oft in den Rücken ausstrahlen.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Pankreatische Pseudozyste mit Perforation.
Pathophysiologie: Eine Pseudozyste kann durch eine Entzündung oder Verletzung der Pankreas entstehen und sich im umliegenden Gewebe bilden. Wenn eine Pseudozyste perforiert, kann der Inhalt (entzündliches Exsudat und Verdauungsenzyme) in die Peritonealhöhle gelangen und das parietale Peritoneum reizen, was zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen führt.
Gallenblase:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Cholezystitis.
Pathophysiologie: Eine Entzündung der Gallenblase, oft durch Gallensteine verursacht, führt zu einer Dehnung der Gallenblasenwand und Spasmen der glatten Muskulatur. Dies verursacht diffuse, krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken oder die rechte Schulter ausstrahlen können.
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Perforierte Gallenblase.
Pathophysiologie: Bei einer perforierten Gallenblase tritt entzündliches Material und Gallenflüssigkeit in die Peritonealhöhle ein, was das parietale Peritoneum reizt. Dies führt zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen im rechten Oberbauch.
Appendix:
*Viszeraler Schmerz:
Beispiel: Frühe akute Appendizitis.
Pathophysiologie: Zu Beginn der Appendizitis verursacht die Entzündung eine Dehnung der Appendixwand und Aktivierung der viszeralen Schmerzrezeptoren. Dies führt zu schlecht lokalisierten, diffusen Schmerzen im mittleren Abdomen (periumbilikale Region).
*Parietaler Schmerz:
Beispiel: Fortgeschrittene Appendizitis mit Perforation.
Pathophysiologie: Wenn die entzündete Appendix perforiert, tritt eitriges Material und Darminhalt in die Peritonealhöhle ein und reizt das parietale Peritoneum. Dies führt zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen im rechten unteren Quadranten des Bauches (McBurney-Punkt).
Pathophysiologie von Umwandlung von viszeralen Schmerzen auf parietalen Schmerzen als Beispiel in Divertikulitis:
***Perforation:**

Mechanismus: Perforation eines Divertikels führt zum Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle, was das parietale Peritoneum reizt.
Pathophysiologie: Freisetzung von Bakterien, entzündlichen Exsudaten und Fäkalien in die Bauchhöhle führt zu einer Peritonitis. Das parietale Peritoneum reagiert empfindlich auf diese Reizung, was zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen führt.
***Abszessbildung:**
Mechanismus: Eine schwere Entzündung kann zu lokalen Abszessen führen, die das umliegende Gewebe und das parietale Peritoneum einbeziehen.
Pathophysiologie: Die entzündliche Reaktion und der Druck eines Abszesses auf das parietale Peritoneum verursachen Schmerzen. Der Abszess selbst kann die umliegenden Strukturen und Nerven irritieren.
***Mikroperforationen:**
Mechanismus: Kleinere, nicht vollständige Perforationen können lokal begrenzte Entzündungen und Irritationen verursachen.
Pathophysiologie: Diese Mikroperforationen können zu einer lokalisierten Peritonitis führen, bei der die entzündlichen Prozesse das parietale Peritoneum reizen und Schmerzen verursachen.
***Entzündliche Ausbreitung:**
Mechanismus: Die Entzündung eines Divertikels kann sich auf die umgebenden Gewebe und das parietale Peritoneum ausbreiten, auch ohne Perforation.
Pathophysiologie: Direkte Ausbreitung der Entzündung durch die Darmwand kann zu einer peritonealen Reaktion führen. Das parietale Peritoneum wird durch die Entzündungsmediatoren und den mechanischen Druck gereizt.
***Fisteln:**
Mechanismus: Chronische Entzündungen können zur Bildung von Fisteln führen, die zu benachbarten Organen oder Strukturen reichen.
Pathophysiologie: Fisteln können entzündliche Substanzen und Bakterien verbreiten, die das parietale Peritoneum und benachbarte Gewebe irritieren und Schmerzen verursachen.
Beispielhafte Symptome und Pathophysiologie
***Akute Divertikulitis ohne Perforation:**
Symptome: Dumpfer, drückender Schmerz im linken Unterbauch, Fieber, Leukozytose.
Pathophysiologie: Entzündung des Divertikels führt zu Dehnung und Irritation der umliegenden Gewebe und kann eine leichte Irritation des parietalen Peritoneums verursachen, was zu lokalisierten Schmerzen führt.
***Akute Divertikulitis mit Mikroperforation:**
Symptome: Scharfe Schmerzen im linken Unterbauch, Fieber, lokale Abwehrspannung.
Pathophysiologie: Mikroperforationen führen zu lokaler Peritonitis, die das parietale Peritoneum reizt und scharfe, gut lokalisierte Schmerzen verursacht.
***Akute Divertikulitis mit Abszessbildung:**
Symptome: Starke Schmerzen, tastbare Resistenz im linken Unterbauch, Fieber, erhöhte Entzündungsmarker.
Pathophysiologie: Abszesse üben Druck auf das umliegende Gewebe und das parietale Peritoneum aus, was zu scharfen, gut lokalisierten Schmerzen führt.
***Akute Divertikulitis mit Perforation:**
Symptome: Plötzliche, heftige Schmerzen im gesamten Bauchraum, Zeichen einer generalisierten Peritonitis (Abwehrspannung, Fieber, Sepsis).
Pathophysiologie: Freisetzung von Darminhalt in die Bauchhöhle verursacht eine ausgeprägte Reizung des parietalen Peritoneums, was zu intensiven, scharfen Schmerzen führt.
Mechanismen der entzündlichen Ausbreitung ins Peritoneum parietale ohne Perforation:
***Transmurale Entzündung:**
Mechanismus: Die Entzündung kann die gesamte Dicke der Darmwand durchdringen.
Pathophysiologie: Bei einer schweren Divertikulitis kann die Entzündung von der Mukosa über die Submukosa bis zur Serosa der Darmwand fortschreiten. Die Serosa (Peritoneum viszerale) liegt nahe am parietalen Peritoneum. Wenn die Entzündung die Serosa erreicht, können entzündliche Mediatoren und Bakterien die benachbarten Gewebe und das parietale Peritoneum irritieren, auch ohne dass es zu einer makroskopischen Perforation kommt.
***Periviszerale Entzündung:**
Mechanismus: Die Entzündung breitet sich in das umgebende Gewebe außerhalb des Darms aus.
Pathophysiologie: Die Entzündung kann in das periviszerale Fettgewebe (das Fettgewebe um den Darm herum) übergreifen. Diese Entzündung kann dann weiter auf das parietale Peritoneum übergehen, was zu einer peritonealen Reaktion und Schmerzen führt.
***Lokale Abszessbildung:**
Mechanismus: Entzündungen führen zur Bildung von lokalisierten Abszessen.
Pathophysiologie: Ein Abszess kann sich in der Nähe des entzündeten Divertikels bilden und Druck auf das umliegende Gewebe und das parietale Peritoneum ausüben. Obwohl die Darmwand nicht durchbrochen ist, kann der Abszess entzündliche Substanzen und Bakterien in die Nähe des Peritoneums bringen, was zu Schmerzen führt.
***Chemische Reizung:**
Mechanismus: Entzündliche Exsudate und Toxine diffundieren durch die Darmwand.

Pathophysiologie: Entzündliche Exsudate (Flüssigkeit, die bei Entzündungen freigesetzt wird) und bakterielle Toxine können durch die Darmwand diffundieren und das umliegende Gewebe und das parietale Peritoneum reizen. Diese chemische Reizung führt zu Schmerzen, auch ohne eine sichtbare Perforation.

***Mikroperforationen:**

Mechanismus: Kleinere, nicht vollständige Perforationen.

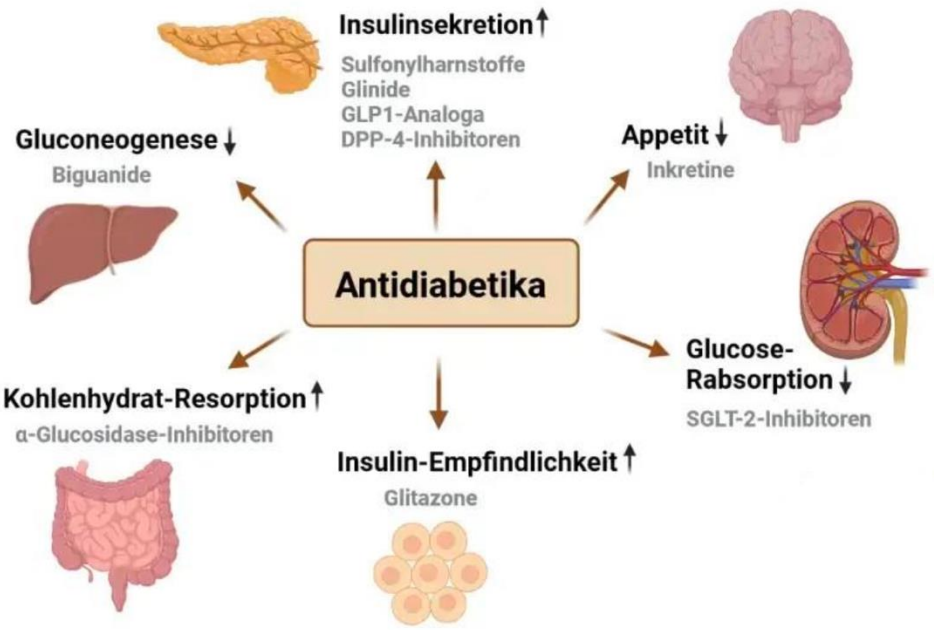
Pathophysiologie: Diese Mikroperforationen sind winzige Löcher in der Darmwand, die oft nicht makroskopisch sichtbar sind, aber ausreichend sind, um entzündliche Substanzen und Bakterien in das umliegende Gewebe und das parietale Peritoneum entweichen zu lassen. Diese Mikroperforationen können eine lokal begrenzte Peritonitis verursachen.

-Was soll man bei Opioiden bei alten Menschen beachten?

Ich habe Obstipation, Intoxikation und Atemdepression gesagt, aber er wollte **Dosisanpassung** hören.

5. Orale Antidiabetika? A: s. 31.

- **Nicht-insulinotrope Substanzen (Kein Hypo-Risiko): BAGS**
  1. **Biguanide: Metformin**:
     W: Verzögerte Glukoseresorption in Darm + Hemmung der Gluconeogenese (aa -> glu) in Leber + Steigerung der Glukoseaufnahme in die Muskulatur + Senkung des Appetits.
     NW: Bei GFR<30ml/min Risiko von Laktatazidose → Weil von Nieren ausgeschieden wird.
  2. **a-Glucosidase-Hemmer: Acarbose**:
     W: Hemmung des Enzyms „a-Glucosidase" in Darm, weniger Glucose-Resorption.
     Fast nicht mehr benutzt → Enzym wird gehemmt, Polysaccharide werden nicht abgebaut und das ist wie Schokolade für die Bakterien im Darm → Deswegen fast nicht mehr benutzt.
  3. **Glitazone:** Piaglitazon usw.:
     W: Insulin-Sensitizer: Empfindlichkeit der Zellen für Insulin gesteigert → Verminderung von Insulinresistenz.
     NW: Kardiale Dekompensation.
  4. **SGLT-2-Hemmer: Gliflozine:** Dapagliflozin usw.:
     W: Hemmung des Na-Glu-Contransporter-2 in Prox. Tubulus → Wenigere Reabsorption von Glu und Na → Wg. Na-Ausscheidung wird auch Wasser ausgeschieden, deswegen wirkt wie ein Diuretikum → Gut bei Herzinsuffizienz.
     NW: HWI.
- **Insulinotrope Substanzen (Hypo-Risiko): SSGGD → Stimulation von Insulinsekretion:**
  1. **Sulfanylharnstoffe: Glibenclamid, Glimepirid, Gliquidin:**
     W: Stimulation der Insulin-Sekretion.
     Bei Spätstadium der DMT2 sind Beta-Zellen überlastet, deswegen geben wir dann nicht.
     NW: Aktuell in DE werden nur Glinide verordnet, da Hypo-Risiko weniger ist.
  2. **Sulfanylharnstoff-Analoge: Glinide:**
     Wie Sulfanylharnstoffe (etwas entwickelter).
  3. **GLP-1-Rezeptor-Agonisten: Glutide: Ozempic, Trulicity:**
     W: GLP-1 und GIP stimulieren Insulinsekretion, hemmen Glukagonsekretion und Appetit. Verzögern Magenentleerung.
     Diese Inkretine werden durch Enzym DPP4 abgebaut → Also Inhibitoren der DPP4 (Gliptine) erhöhen die Spiegel von GIP und GLP-1.
  4. **GLP1/GIP-Duale-Rezeptor-Agonist: Tirzepatide (Mounjaro):**
     W: Bindet an GLP1- und GIP-Rezeptoren und stimuliert Insulinsekretion noch stärker, hemmt Glukagonsekretion noch stärker.
  5. **DPP4-Hemmer: Gliptine:**
     W: Hemmen den Abbau von GLP1 und GIP → dadurch stimulieren Insulinsekretion.
- 1.Wahl bei GFR >30ml/min: Metformin.
- Wenn <30ml/min: GLP1-RA, DPP4-H, Glinide, Insulin.
- Bei Kardiovaskulärem Risiko: SGLT-2-Hemmer u/o GLP1-RA.
- Inkretine: GIP: Glukoseabhängiges insulinotropes Polypeptid. GLP-1: Glukagon-like Peptid-1.



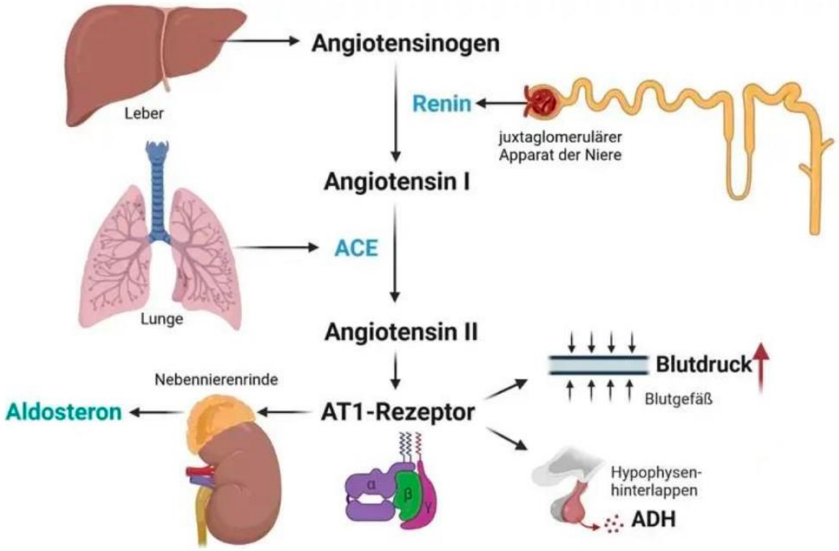
-NW von Acarbose?
Acarbose hemmen das Enzym a-Glukosidase, deswegen werden Polysaccharide nicht abgebaut und das ist wie Schokolade für die Bakterien im Darm und macht gastrointestinale Störungen → Deswegen fast nicht mehr benutzt.
-Warum ist Metformin so gut?
*Reduktion makroangiopathischer Komplikationen.
*Kein Hypoglykämie-Risiko.
*Langzeiterfahrung.
*Preiswert!

6. Antihypertensiva: ABCD-Schema? A: s. 1.

- **Es gibt 5 Gruppen der Antihypertensiva:**
  1. Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer und Angiotensin-1-Rezeptor-Blocker
  2. Diuretika
  3. Ca-Kanal-Blocker
  4. Beta-Adreno-Rezeptoren-Blocker
  5. Sonstige
- **ACE-Hemmer:**
  - Kaptopril hat sehr kurze HWZ. Lisinopril, Enalapril haben sehr lange HWZ.
  - I: aHT, HI, Z.n. MI, Diabetische Nephropathie.
  - KI:
    *Beidseitige Nierenarterienstenose.
    *Schwangerschaft (embryotoxisch) → Fertile Frauen geben wir nicht, da Frauen erst verstehen, dass sie schwanger sind, wenn sie keine Periode bekommen haben und das wäre 2 Wochen zu spät.
  - NW:
    *Erhöhung von K (nicht HyperK), wg. weniger Aldosteron.
    *Reduktion von GFR → Ag II kontrahiert efferent Arteriole, ACE-H dilatiert diese Arteriole und vermindert den Druck in Glomeruli → Deswegen nephroprotektiv → Aber das vermindert GFR, erhöht Krea und das ist schlecht bei CNV und beidseitige Nierenarterienstenose.
    *Sehr selten unproduktive (trockene, reiz) Husten → ACE-H inhibiert Abbau von Bradykinin.
    - **Was ist trockene Reizhusten?**

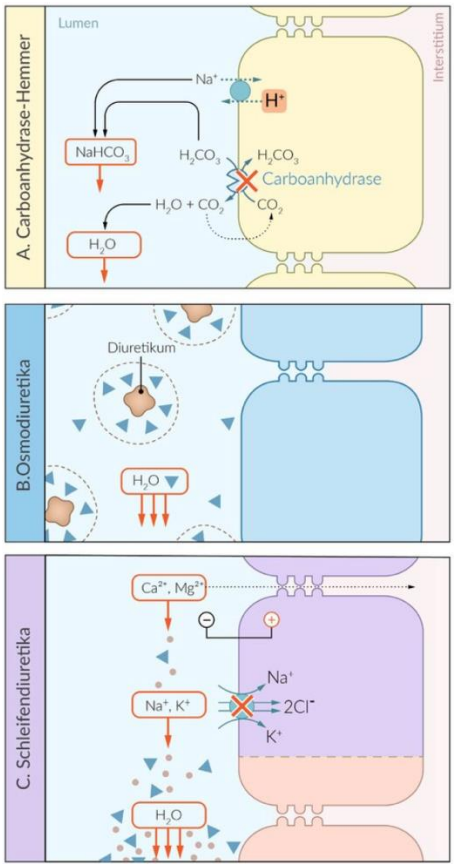
    Akademisch: unproduktive Husten. Normalerweise hustet man Fremdkörper ab, bei Reizhusten gibt es kein Fremdkörper im Körper. → Bei Reizhusten husten die Pat tags und nachts und sie können nicht schlafen.
    → Bei produktiven Husten können die Pat gut schlafen, weil sie nur tagsüber husten und dadurch müde werden.
    - **Warum sollen wir immer mit ACE-H statt ARB anfangen?**

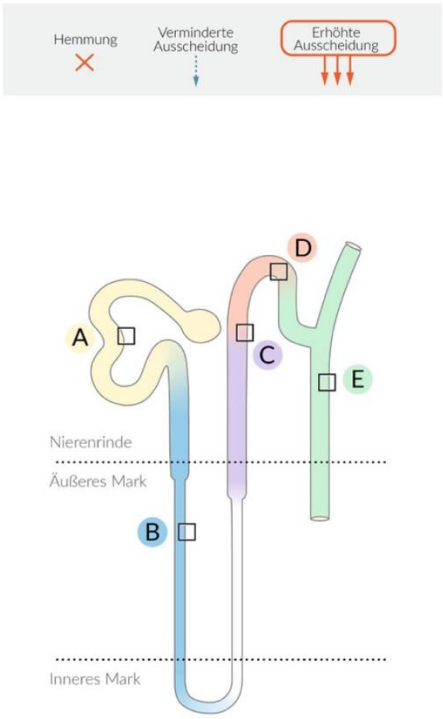
    *Weil wir ACE-H besser und länger als ARB kennen und fast alle Studien mit ACE-H gemacht wurden.
    *ARB ist 10-mal teuer als ACE-H.
    → Deswegen fangen wir immer mir ACE-H an → Nur bei sehr seltenen Reizhusten NW setzen wir ACE-H zu ARB um.
    - **Wirkungen und Nebenwirkungen sind immer gleich**, jedoch in unterschiedlichen Stellen: z.B. wir geben Penicillin gegen Pneumonie, tötet Bakterien dort, jedoch tötet auch die Bakterien in Darm und verursacht Durchfall.

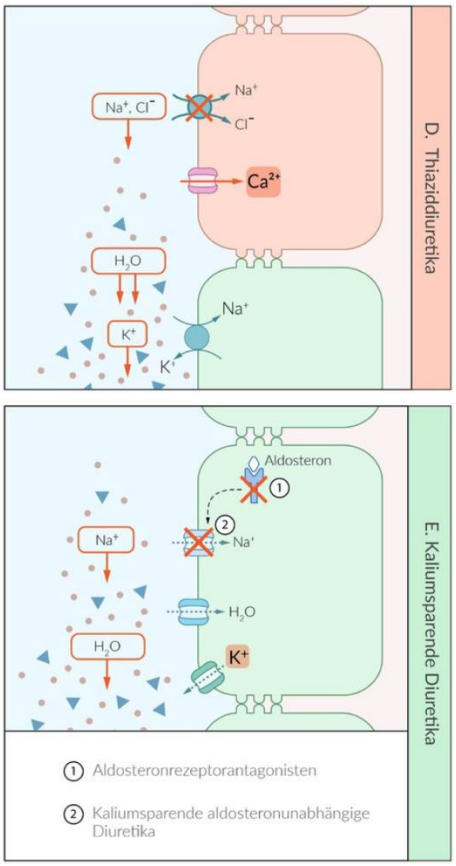


- **DIURETIKA: 5 Untergruppen:**
  1. **Thiazide:** z.B. HCT, Chlortalidon.
     → W: Verminderte Na- und K-Resorption im distalen Tubulus.
     → NW: HCT ist Melanom-erregend. Verminderung von K (nicht HypoK). Na↓, K↓, Ca↑. Harnsäure ↑. BZ↑. LDL↑.
     → I: aHT, Ödeme bei HI.
     → KI: Bei GFR <50ml/min oder Krea >2mg/dl funktionieren Thiazide nicht → deswegen geben wir Schleifendiuretika.
  2. **Schleifendiuretika:** z.B. Furosemid, Torasemid.
     → W: Furosemid muss man ganz langsam geben, sonst Pat wird sofort viel wasserlassen und das verursacht Hypovolämie → Nach 6h hört der Effekt von Furosemid auf → Wenn wir danach kein Furo geben, retiniert Niere vermehrt Na nach diesen 6h (Rebound-Phänomen) → Ende des Tages werden wir mehr Na im Körper haben → Deswegen geben wir Furosemid nur bei akuten Situationen → Und deswegen benutzen wir zur Behandlung von aHT kein Furosemid → Im Gegenteil zu Furosemid dauert bei Thiazide den Effekt von Na-Ausscheidung den ganzen Tag → Deswegen nutzen wir Thiazide bei aHT, aber nicht bei akuten Situationen wie Furo → Die Wirkungseintritt von Thiazide dauert stundenlang und der Pat wird von Lungenödem sterben. → Furosemid = Lasix = Last Six Hours.
     → NW: Verminderung von K (nicht HypoK). Na↓, K↓, Ca↓. Harnsäure ↑. BZ↑. Ototoxizität.
     → I: Ödeme (HI, Zirrhose). HyperCa.
     → KI: HypoCa, HypoK, HypoNa.
  3. **K-sparende Diuretika:** z.B. Amilorid, Triamteren.
     → W: Verminderte Na-Resorption und K-Sekretion im distalen Tubulus und Sammelrohr.
     → NW: Na↓, K↑.
     → I: aHT, Ödeme (HI, Zirrhose).
     → KI: GFR <30ml/min, HyperK.
  4. **Aldosteron-Antagonisten:** z.B. Spironolacton, Eplerenon.
     → W: Verminderte Na-Resorption und K-Sekretion im distalen Tubulus und Sammelrohr.
     → NW: Na↓, K↑. Spironolacton hemmt den Abbau von Östrogen und macht Gynäkomastie, deswegen wollen die Männer dieses Med nicht.
     → I: aHT, Ödeme (HI, Zirrhose).
     → KI: GFR <30ml/min, HyperK.
  5. **Osmotische Diuretika:** Mannitol.
     → W: Mannitol erhöht die Osmolalität in Gefäß → Wasser kommt von Zellen raus in Gefäße → Hirndruck wird erniedrigt. → nur i.v.
     → I: Hirnödem, Glaukomanfall.
     → KI: aHT → weil die ziehen Wasser ins Gefäß und erhöhen den RR.

♦ Da Körper verliert Na und Wasser zusammen, sehen wir HypoNa und HyperNa extreme selten. Wenn wir Thiazide oder Furosemid geben, damit Pat mit dekomp. HI 1kg verliert, verliert der Pat 1lt Wasser mit Na → Aber verliert keine Erythrozyten oder Thrombozyten → Das bedeutet Hct wird erhöhen → Viskosität wird erhöhen → Thrombose-Risiko wird erhöhen.







- **Beta-Adrenoceptoren-Blocker:**
  1. **B1-Rezeptoren:** Herz.
     → Erhöhung von HF (+ chronotop), Erhöhung der Kontraktilität (+ inotrop), AV-Leitung ist schneller (+ dromotrop), Erregung Erschaffung schneller (+ Barthrotrop), Vasodilatation.
  2. **B2-Rezeptoren:** Gefäße, Bronchien, Uterus, Pankreas.
     → Vasodilatation, Bronchodilatation, Uterus-Relaxation, Insulin-Sekretion.
  - **Alfa-Rezeptor:** Vasokonstriktion der Gefäße.
  - Gefäße haben Alfa- und Beta-Rezeptoren zusammen → Die arbeiten zusammen und Alfa macht Vasokons, Beta macht Vasodilatation und halten das Gefäß im normotonen Zustand → Wenn wir Betablocker benutzen, das hemmt Betarezeptor und dann nur Alfa wird stimuliert → das macht Vasokonstriktion.
    → Aber weil Betarezeptoren auch im Herzen gibt, verursachen BB negative Inotropie und Chronotropie und senken den RR.
    → In Bronchien verursachen BB die Bronchokonstriktion.
    → In Uterus verursachen BB UteroKonstriktion → Deswegen Beta-2-Agonisten sind Tokolytika → die relaxieren Uterus und verhindern Premature-Geburt.
    → In Pankreas hemmen BB die Insulin-Sekretion → Dadurch Hyperglykämie.
  - **KI:** Asthma, COPD (wg. Bronchokons), pAVK (wg. Vasokons), dekomp. HI (wg. neg. chrono/inotrop), Bradykardie & SSS (wg. neg. chronotrop), AV-Block III (wg. neg. dromotrop).
  - **Beta-1-Selektive-Blocker:** Die blockieren hauptsächlich Beta-1-Rezeptoren, aber das bedeutet nicht, dass Sie nur Beta-1 blockieren, jedoch blockieren die auch Beta-2-Rezeptoren, aber die Affinität ist weniger → Deswegen geben wir auch Beta-1-selektive-blocker bei Asthma, COPD, pAVK usw nicht. Also gleiche Kontraindikationen gelten auch hier.
  - Ein junger Mensch zw. 20-40J arbeitet zumeist körperlich (Handwerker), die brauchen eine gute Durchblutung der Muskulatur und dafür muss HZV hoch sein → Aus diesem Grund bei diesen Menschen ist BB nicht günstig → Dazu können BB eine Erektionsstörung wg. verminderte Perfusion verursachen
    → Bei Frauen ist auch Perfusion der Genitalenareal gestört, deswegen auch bei jungen Frauen nicht 1. Wahl.
- **Ca-Canal-Blocker:**
  - W: Blockade von Calciumkanälen.
  - Niemals als Monotherapie bei aHT.
  - Es gibt 3 Unterfamilien:
    1. **Nifedipin-Typ:** Amlodipin, Nitrendipin, Nifedipin, Nisoldipin usw.
       => **W:** Vasodilatativ.
       => **NW:** Angioödem, Knöchelödem, Reflextachykardie.
       => **I:** aHT, Stabile AP, Raynaud-Syndrom.

=> **KI:** ACS.
=> Retard-Nifedipin statt Nifedipin → Weil Nifedipin senkt aHT sehr schnell und das kann zerebrale Minderperfusion verursachen.

2. **Verapamil-Typ:**
=> **W:** Negativ inotrop + Neg. chronotrop + Neg. dromotrop.
=> **NW:** Bradykardie, Verschlechterung der HI.
=> **I:** SVT z.B. TAA (klassisches Med bei nicht-konvertierbarem VHF), Prophylaxe bei Clusterkopfs.
=> **KI:** HI, AV-Block, Kombi mit BB (wg. Gefahr von AV-Block).

3. **Diltiazem-Typ:**
=> **W:** Verapamil + Vasodilatativ.
=> **NW:** NW von Verapamil + Dihyropyridine.
=> **I:** SVT z.B. TAA, aHT, Prinzmetal-AP.
=> **KI:** Verapamil.

- **Sonstige Antihypertensiva:**
  - **Vasodilatatoren:** Minoxidil, Nitroprussid, Dihydralazin.
  - **Alfa-Blocker:** Urapidil.
  - **Zentrale Alpha-2-Agonisten:** Clonidin, Moxonidin, alfa-Methyl-Dopa.
  - **Renin-Inhibitoren:** Aliskiren.
    - **Na-Nitroprussid:** Am Perfusor → So können wir den RR wie wir möchten einstellen → Toll bei aHT-Notfall → Spätestens in 12h müssen wir ein zweites Antihypertensivum hinzufügen z.B. ACE-H → Nach 24h sollen wir Nitroprussid absetzen.
- Laut Studien sehr wenige Patienten erreichen Ziel RR mit Monotherapie, deswegen fangen wir immer mit Duale-Therapie → Warum? → Weil 3 Systeme für RR-Regulation zuständig sind:
  1. Sympatikus.
  2. ADH.
  3. RAAS.

→ Deswegen wir geben eine Kombination, die 2 Systeme blockiert → z.B. ACE-H blockiert RAAS, Diuretika blockiert ADH → Wenn wir nur ACE-H geben, dann wird die Stimulation von ADH und Sympatikus den Effekt von ACE-H kompensieren → RR wird immer noch erhöht bleiben.

-NW von ACE-Hemmern und AT1 Rezeptor Antagonisten?
• Hypotonie.
• Anstieg der Retentionsparameter (bis Niereninsuffizienz und Nierenversagen).
• K-Erhöhung (durch Verminderte Aldosteronsekretion).
• Angioneurotisches Ödem (häufiger mit ACE-Hemmern).
• ACE-Hemmer: Reizhusten (Bradykinin-bedingt).

7. Überblick von Antibiosen? A: s. 33.

8. Perchlorat?
W: Hemmung der Aufnahme von Iodid in die Schilddrüse (rascher Wirkungseintritt).
NW: Gastritis, Allergien, Struma oder Lymphadenopathie.
I: Hyperthyreose, Thyreotoxische Krise, Prophylaxe bei Gabe iodhaltiger Kontrastmittel.
KI: Retrosternale Struma.

9. NW von Morphin? A: s. 25.
-Atemdepression → CO2↑ → Hirndruckanstieg → PCO2-Anstieg oder pO2-Verminderung verursacht Vasodilatation, um mehr CO_2 abzutransportieren und mehr O2 zu erhalten → Das verursacht intrakranielle Druckerhöhung.
-RR↓.
-Miosis.
-Übelkeit und Erbrechen.
-Schwitzen.
-Kontraktion der glatten Muskulatur → Obstipation, Harnverhalt.
-Juckreiz.
-Sedierung.
-Opioid-Toleranz-Entwicklung → Opioidabhängigkeit.

10. Flourchinolone und NW? A: s. 35.
Nor-, Cipro-, Levo-, Moxifloxacin.
NW: Neu für mich ist die Verwirrtheit bei alt Pat.
Muskulatur:
-Enthesiopathien/Tendinitiden, Sehnenruptur (Achilles).
-Rhabdomyolyse (insb. bei Moxifloxacin + Statine).
Neurologisch:
-Neurotoxizität.
-Senkung der Krampfschwelle.
-Bei Levofloxacin: Sehverlust, Hörverlust, intrakranielle Druckerhöhung.
Psychiatrisch:

-Innere Unruhe.
-Wahnhafte Episoden.
-Schlafstörungen.
Herz:
-HRST (v.a. bei Moxifloxacin und Levofloxacin): QT-Zeit-Verlängerung, ventrikuläre Arrhythmien und Torsade-de-pointes.
Vaskulär:
-Aortenaneurysmen und -dissektionen.
Magen-Darm:
-Gastrointestinale Nebenwirkungen.
-Bei Levofloxacin: Pankreatitis.
Leber:
-Hepatotoxizität.
Stoffwechsel:
-Blutzuckerentgleisungen (insb. Hypoglykämien).
Rote-Hand-Brief zu Fluorchinolonen:
Risikoerhöhung für:
-Aortenaneurysmata und -dissektionen.
-Schwere evtl. irreversible NW des Bewegungsapparates und des peripheren und zentralen Nervensystems.
-Herzklappenregurgitation und Herzklappeninsuffizienz.

11. Heparin Mechanismus und HWZ?

• UFH: prophylaktisch s.c., therapeutisch i.v.: Hemmung von Thrombin (durch Bindung an Antithrombin) + Faktor Xa.
HWZ: 1,5-2h.
• NMH (Enoxaparin, Tinzaparin s.c.): Hemmung von Faktor Xa.
HWZ: 2-4h
• Heparin Analog (Fondaparinux s.c.): Hemmung von Fraktor Xa.
HWZ: 15-20h.

12. NOAK, 4 Medikamente mit Handelsnamen?

Dabigatran: Pradaxa → Hemmung von Thrombin → Antidot: Idarucizumab, PPSB.
Apixaban: Eliquis → Hemmung von Faktor Xa → Antidot: Andexanet, PPSB.
Rivaroxaban: Xarelto → Hemmung von Faktor Xa → Antidot: Andexanet, PPSB.
Edoxaban: Lixiana → Hemmung von Faktor Xa → Kein Antidot, PPSB.
***Therapeutisch:** Apixaban 2x5mg/Rivaroxaban 1x20mg/Edoxaban 1x60mg/Dabigatran 2x150mg.
***Prophylaktisch:** Apixaban 2x2,5mg/Rivaroxaban 1x15mg/Edoxaban 1x30mg/Dabigatran 2x110mg.

13. NW von Digitoxin? A: s. 6.

• Gastrointestinale Nebenwirkungen (Erbrechen, Durchfälle).
• HRST.
• Farbsehstörungen → Patienten sehen die Farben gelb und grün intensiver, deswegen haben sie Schwierigkeiten, zwischen verschiedenen Farben zu unterscheiden.

Herzglykoside:
Wirkstoffe und Wirkmechanismus:
-Digoxin, Digitoxin: positiv inotrop, negativ chronotrop und dromotrop durch Hemmung der Na/K-ATPase.
-"Digit"-oxin wie "lipid" ist lipophil und wird daher hepatisch eliminiert!
-Digoxin ist hydrophil und wird renal eliminiert!
"Großer Name (Digitoxin) = großes Organ (Leber),
kleiner Name (Digoxin) = kleines Organ (Niere)"
Indikation:
-Frequenzkontrolle von TAA.
Kontraindikation:
-AV-Block ≥II°
-HypoK, HyperCa.
-Niereninsuffizienz (Digitoxin = relative KI).
Digitalis-Intoxikation:
-Äx: Überdosierung. Niereninsuffizienz (Bei Digoxin).
-Begünstigende Faktoren: HypoK, HyperCa.
-Kx: Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, Durchfall, Sehstörungen.
-EKG: Muldenförmige ST-Senkung, HRST jeglicher Art (Extrasystolen bis totaler AV-Block oder KF).
-Tx: Digitalis-Antitoxin. Magenspülung, Aktivkohlegabe. Kaliumwert hochnormal einstellen. Colestyramin (Digitoxin).

14. Gyrase-Hemmer: Was ist Gyrase?

Ein Enzym für DNA-Synthese der Bakterien.
Gyrase-Hemmer sind Flourchinolone: Nor-, Cipro-, Levo-, Moxifloxacin.

15. Welche Wirkstoffe hat Unacid?

Ampicillin/Sulbactam.

16. Genau Mechanismus von Pantoprazol und sein Abbau?

Protonenpumpenhemmer:
-Wirkmechanismus: PPI hemmen die H-K-ATPase irreversibel.
-Wirkstärke: >90 % Hemmung der Säurebildung.
H2-Rezeptorantagonisten:
-Wirkmechanismus: Sie sind kompetitive Antagonisten am H2-Rezeptor der Belegzellen. Sie hemmen die histamininduzierte Säuresekretion.
-Wirkstärke: 50 % Hemmung der Säurebildung.
Antazida: Magnesium-hydroxid, Aluminium-hydroxid neutralisieren die Magensäure.
Pharmakokinetik:
PPI sind Pro-Drugs. Sie sind säurelabil und werden in magensaftresistenter Arzneiform verabreicht.
Nach enteraler Resorption gelangen sie über das Blut zu den Belegzellen des Magens. Sie erreichen die Canaliculi und werden erst dort durch den niedrigen pH-Wert zum aktiven Metaboliten durch Protonierung umgewandelt.
Die Wirkung ist also vom sauren Milieu des Magens abhängig. Wegen der irreversiblen Hemmung der Protonenpumpe haben sie eine lange Wirkdauer, länger als die eigentliche HWZ (1-4h).
• Omeprazol hemmt Cytochrom P450. Dadurch kann es zum verzögerten Abbau anderer Medikamente kommen → Trizyklische Antidepressiva, Citalopram, Makrolide, Diazepam, Phenytoin, Clopidogrel.
Elimination:
In der Leber durch Oxidation und Konjugation zu inaktiven Metaboliten.

17. Cytochrom P450?
-Cytochrom P450 ist eine Gruppe von Enzymen, die für den Abbau und die Entgiftung von Substanzen verantwortlich sind.
-CYP-Enzyme sind in Leber, Darmtrakt, Lungen und Gehirn vorhanden.
-In der Leber sind sie besonders wichtig für den Stoffwechsel von Arzneimitteln, da sie viele Medikamente in eine Form umwandeln, die vom Körper leichter ausgeschieden werden kann.
-Folgende Medikamente können die Aktivität von CYP-Enzymen hemmen und dadurch werden andere Medikamente langsamer abgebaut und höhere Konzentrationen im Blut erreichen:
*Omeprazol
*Ciprofloxacin.
*Chloramphenicol.
*Cotrimoxazol (Sulfamethoxazol).
*Makrolide.
*Antidepressiva.
*Antipsychotika.
*Cimetidin.
*Grapefruitsaft.
-Folgende Medikamente können die Aktivität von CYP-Enzymen erhöhen, und dadurch werden andere Medikamente schneller abgebaut und möglicherweise weniger wirksam:
*Barbiturate.
*Carbamazepin.
*Phenytoin.
*Rifampicin.
*Zigarettenrauch.
*Johanniskraut.

18. Wie wird der Therapierfolg bei GERD nach Gabe von Ranitidin bewertet?
*I.d.R. durch die Besserung der Symptome bewertet.
*Für eine objektive Bewertung kann man **pH-Metrie** benutzen:
→ Bei diesem Verfahren wird eine dünne, flexible Sonde durch die Nase in die Speiseröhre eingeführt und am unteren Ende der Speiseröhre befestigt. Die Sonde misst kontinuierlich den pH-Wert des Mageninhalts, um festzustellen, ob es zu einem Rückfluss von Magensäure in die Speiseröhre kommt.
Wenn das Medikament erfolgreich ist, sollte der pH-Wert in der Speiseröhre während des Tests stabil bleiben und der Rückfluss von Magensäure sollte reduziert werden.

19. Wo liegen H1-Rezeptoren?
H1-Rezeptor: auf glatten Muskelzellen und Endothelzellen → Stimulierung führt zu allergischen Reaktionen.
H2-Rezeptor: auf Belegzellen des Magens → Stimulierung führt zu Magensäuresekretion.

20. Wo wird Magensäure produziert?
Magen-Zellen:
***Belegzellen (Parietalzellen):** Die produzieren Magensäure und Intrinsic Factor durch Stimulierung von H2-Rezeptoren.
***Hauptzellen (Chefzellen):** Die produzieren Pepsinogen → Für Protein-Abbau.
***Muköse Halszellen:** Die produzieren Schleim gegen schädliche Wirkung von Magensäure und Verdauungsenzymen.
***G-Zellen:** Die produzieren das Hormon Gastrin, das die Sekretion von Magensäure und Pepsinogen stimuliert.

21. Zu welcher Gruppe gehört Adrenalin? A: s. 7.
Adrenalin ist wie Noradrenalin, Dopamin und Dobutamin eine Sympathomimetikum und bindet an α- und β-Rezeptoren:
*Sympathomimetika aktivieren sympathisches bzw. adrenerges System.
*Diese Substanzen über α- und β-Rezeptoren aktivieren den Körper in einer "fight-or-flight"-Situation.

*So werden RR, HF sowie die muskuläre Kontraktilität gesteigert und digestive & sekretorische Funktionen supprimiert.

- Dobutamin: β1> β2> α1 → Kardiogener Schock → Wg. vasodilatativer Wirkung nicht bei hypovolämischer Schock.
- Dopamin: β1 und α → Kardiogener und Hypovolämischer Schock.
- Adrenalin: α und β1> β2 → Kardiogener, Hypovolämischer, Anaphylaktischer Schock.
- Noradrenalin: α und β1 → Kardiogener, Hypovolämischer, Septischer Schock.

22. Was ist Rote-Hand-Brief?

Rote-Hand-Brief wird von der zuständigen Arzneimittelbehörde (z.B. Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte, BfArM) oder dem pharmazeutischen Hersteller (z.B. Bayer) versendet, wenn neue Nebenwirkungen, Kontraindikationen oder andere Risiken eines Medikamentes bekannt werden.
Das Ziel des Rote-Hand-Briefs ist es, Gesundheitsfachkräfte schnell und effektiv zu informieren, damit sie schnell auf die neu entdeckten Risiken reagieren können.

23. Nebenwirkung von Sumatriptan?

Triptane: Suma-, Riza-, Nara- usw.

Alle sind in Tablettenform bis auf:
*Sumatriptan s.c: Schnellste und wirksamste Akutbehandlung.
*Zolmitriptan nasal: Schnelle Wirkung.
W: Agonist des 5-HT1-Rezeptors (5-HT1B/DR-Agonist):
*Hemmung der perivaskulären, aseptischen Entzündung im Bereich der Duraarterien.
*Vasokonstriktion.
NW: Wg. vasokonstriktorischer Wirkung der Medikamente:
*Passagerer Blutdruckanstieg (häufig).
*Koronare Ischämien (selten).
*Parästhesien und Kältegefühl der Extremitäten.
*Schwindel, Müdigkeit, Flush.
*Kopfschmerzen bei zu häufiger Anwendung.
KI: Vorwiegend wg. Vasokonstriktion.
*KHK.
*Z.n. MI.
*Prinzmetal-Angina.
*pAVK.
*Z.n. ischämischem Schlaganfall oder TIA.
*AHT (mittelschwer bis schwer).
*Schwere Leberfunktionsstörung.
*Lebensalter <12J.

24. NW von Metoclopramid?

Metoclopramid:
W:
*Dopamin-Rezeptor-Antagonist → Antiemetische Wirkung im Gehirn.
*Prokinetikum → Beschleunigte Magenpassage durch Motilitätssteigerung und Verminderung des Pylorustonus.
NW: Wg. gehemmte Dopaminaktivität erfolgt eine Enthemmung der cholinergen Effekte:
*Extrapyramidalen Störungen: Dyskinesien → Antidot: Biperiden (Anticholinergikum).
*Prolaktinsekretion: Galaktorrhoe und Gynäkomastie.
I:
*Übelkeit/Erbrechen.
*Diabetische Gastroparese.
*Postop Motilitätsstörungen.
KI:
*Mechanischer Ileus.

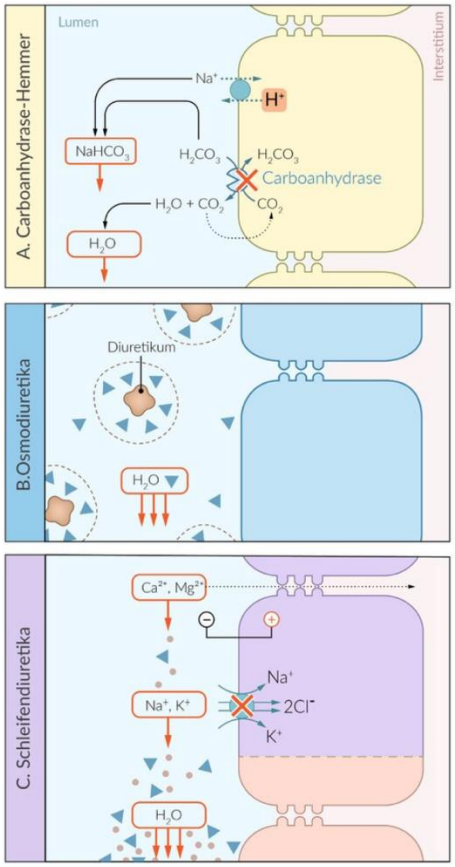
*Prolaktin-abhängige Tumoren.
*M. Parkinson.

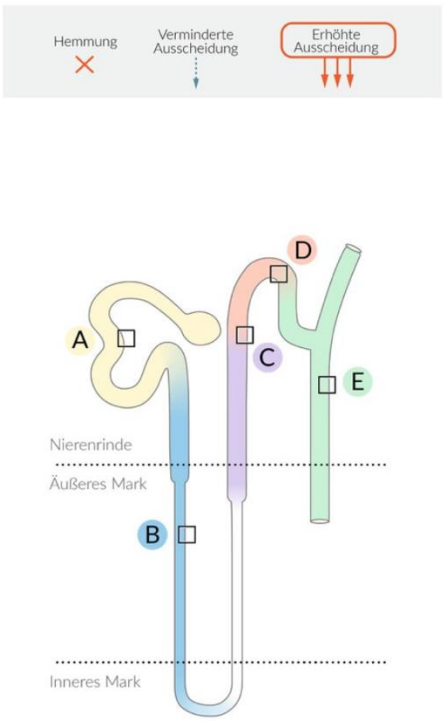
25. **Als ich Ciprobay gesagt habe, hat Prüfer sofort über Komplikationen gefragt; bis zum Tendinitis und Aortendissektion.** A: s. Frage 10.
26. **Diuretika: Arten, wie arbeitet jedes in Nieren?** A: s. 16.

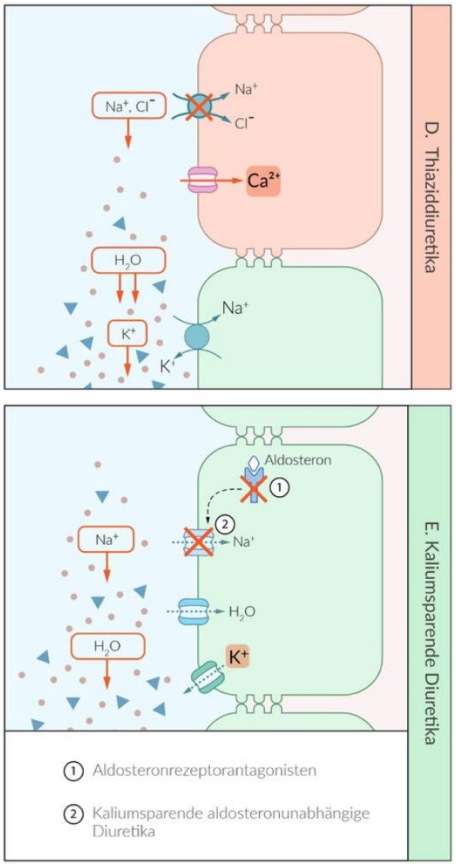
- **DIURETIKA: 5 Untergruppen:**
  1. **Thiazide:** z.B. HCT, Chlortalidon.
     → W: Verminderte Na- und K-Resorption im distalen Tubulus.
     → NW: HCT ist Melanom-erregend. Verminderung von K (nicht HypoK). Na↓, K↓, Ca↑. Harnsäure ↑. BZ↑. LDL↑.
     → I: aHT, Ödeme bei HI.
     → KI: Bei GFR <50ml/min oder Krea >2mg/dl funktionieren Thiazide nicht → deswegen geben wir Schleifendiuretika.
  2. **Schleifendiuretika:** z.B. Furosemid, Torasemid.
     → W: Furosemid muss man ganz langsam geben, sonst Pat wird sofort viel wasserlassen und das verursacht Hypovolämie → Nach 6h hört der Effekt von Furosemid auf → Wenn wir danach kein Furo geben, retiniert Niere vermehrt Na nach diesen 6h (Rebound-Phänomen) → Ende des Tages werden wir mehr Na im Körper haben → Deswegen geben wir Furosemid nur bei akuten Situationen → Und deswegen benutzen wir zur Behandlung von aHT kein Furosemid → Im Gegenteil zu Furosemid dauert bei Thiazide den Effekt von Na-Ausscheidung den ganzen Tag → Deswegen nutzen wir Thiazide bei aHT, aber nicht bei akuten Situationen wie Furo → Die Wirkungseintritt von Thiazide dauert stundenlang und der Pat wird von Lungenödem sterben. → Furosemid = Lasix = Last Six Hours.
     → NW: Verminderung von Serum K-Wert (nicht HypoK). Na↓, K↓, Ca↓. Harnsäure ↑. BZ↑. Ototoxizität.
     → I: Ödeme (HI, Zirrhose). HyperCa.
     → KI: HypoCa, HypoK, HypoNa.
  3. **K-sparende Diuretika:** z.B. Amilorid, Triamteren.
     → W: Verminderte Na-Resorption und K-Sekretion im distalen Tubulus und Sammelrohr.
     → NW: Na↓, K↑.
     → I: aHT, Ödeme (HI, Zirrhose).
     → KI: GFR <30ml/min, HyperK.
  4. **Aldosteron-Antagonisten:** z.B. Spironolacton, Eplerenon.
     → W: Verminderte Na-Resorption und K-Sekretion im distalen Tubulus und Sammelrohr.
     → NW: Na↓, K↑. Spironolacton hemmt den Abbau von Östrogen und macht Gynäkomastie, deswegen wollen die Männer dieses Med nicht.
     → I: aHT, Ödeme (HI, Zirrhose).
     → KI: GFR <30ml/min, HyperK.
  5. **Osmotische Diuretika:** Mannitol.
     → W: Mannitol erhöht die Osmolalität in Gefäß → Wasser kommt von Zellen raus in Gefäße → Hirndruck wird erniedrigt. → nur i.v.
     → I: Hirnödem, Glaukomanfall.
     → KI: aHT → weil die ziehen Wasser ins Gefäß und erhöhen den RR.
  6. Carboanhydrasehemmer: Acetazolamid, Dorzolamid.
     → W: Hemmen das Enzym Carboanhydrase (CA) → Das wandelt CO2 und H2O ind H2CO3 um → Erhöhten Ausscheidung von HCO3, Na, K und H2O.
     *Reduzierung der Kammerwasserproduktion im Auge.
     → NW:
     M. Azidose: Durch den Verlust von Bicarbonat.
     HypoK: Durch vermehrte Kaliumausscheidung.
     Nierensteine: Durch erhöhte Ca im Urin.
     Parästhesien: Kribbeln oder Taubheit in den Extremitäten.
     Müdigkeit, Schwindel, Geschmacksveränderungen, und gelegentlich Magen-Darm-Beschwerden.
     → I:
     Glaukom.
     Akute Höhenkrankheit: Reduktion der Bildung von Hirn- und Lungenödemen durch metabolische Azidose.
     M. Alkalose: Korrektur der Alkalose durch vermehrte Ausscheidung von Bicarbonat.
     Epilepsie: Unterstützende Therapie in einigen Fällen (seltener).
     → KI:
     Schwere Nieren- und Lebererkrankungen: Risiko der Verschlimmerung einer Azidose.
     HypoNa und HypoK.
     M. Azidose.
     Allergie gegen Sulfonamide: Da Carboanhydrasehemmer strukturell mit Sulfonamiden verwandt sind.

- ♦ Da Körper verliert Na und Wasser zusammen, sehen wir HypoNa und HyperNa extreme selten. Wenn wir Thiazide oder Furosemid geben, damit Pat mit dekomp. HI 1kg verliert, verliert der Pat 1lt Wasser mit Na → Aber

verliert keine Erythrozyten oder Thrombozyten → Das bedeutet Hct wird erhöhen → Viskosität wird erhöhen → Thrombose-Risiko wird erhöhen.







27. Die Fehler bei Gabe von Medikamenten?

Typ des Fehlers bei Mediamentengabe:
*Auslassen einer Dosis (Dose Omission).
*Falsche Dosis.
*Falsche Konzentration.
*Falsche Dosisform.
*Falsche Technik.
*Falscher Gabeweg.
*Falsche Häufigkeit.
*Falsche Dauer.
*Falsche Zeit.
*Falscher Patient.
*Falsches Medikament.

28. Wie wirkt Penicillin?

Bakterizid: Blockiert das Enzym Transpeptidase (Penicillin-Binde-Protein) und **hemmt die Zellwandsynthese.**
*Cephalosporine, Carbapeneme, Vankomycin und Fosfomycin hemmen auch die Zellwandsynthese.
*Makrolide, Tetrazykline, Clindamycin, Linezolid hemmen die bakteriellen Proteinsynthese → Bakteriostatisch.
*Aminoglykoside: Hemmung der bakteriellen Protein- und Zellwandsynthese → Bakterizid.
*Flourchinolone: Hemmung der DNA-Gyrase → Bakterizid.

29. Schmerztherapie: Stoffen und Schmerzarten? A: s. 23 und Frage 4.

30. Fragen nach neuropathischen Schmerzen und Phantomschmerzen und deren Therapie.

Neuropathischer Schmerz: Durch eine Läsion peripherer Nerven wie der Trigeminusneuralgie, diabetische Neuropathie, Post-Zoster-Neuralgie. Häufig brennend.
Phantomschmerzen: Schmerzempfindung in amputierter Gliedmaße: Brennend, kribbelnd, juckend, quetschend.
Prophylaxe bzw. spezielle Therapie:
-Frühzeitige Regionalanästhesie: Perioperative Regionalanästhesie senkt die Wahrscheinlichkeit von Phantomschmerzen.
-NMDA-Antagonisten: Amantadin, Budipin (Parkinson-Medikamente).
-Koanalgetika: z.B. trizyklische Antidepressiva.
-Spiegeltherapie: Der Patient wird aufgefordert, die nicht-amputierte Extremität zu bewegen, um bei der gespiegelten die schmerzhafte Position zu verändern. Durch den visuellen Effekt kann es zu einer Schmerzlinderung kommen. Ziel ist es, dass die Betroffenen lernen, imaginär eine schmerzhafte Position zu verändern.

31. CO-Intoxikation:

-Was ist typisches Zeichen?

Ab 10% CO-Hb: Oft unspezifisch, ggf. Kopfschmerzen.
Ab 20% CO-Hb: Schwindel, Übelkeit, Ohrensausen.
Ab 30% CO-Hb: „Kirschrote Hautfarbe“, Bewusstseinsstörungen, Desorientierung, HRST.
Ab 60% CO-Hb: Bewusstlosigkeit und Tod innerhalb von Stunden.
Ab 70% CO-Hb: Atem- und Kreislaufversagen, ggf. eingeleitet von epileptischen Anfällen.

-Wie ist BGA bei CO-Intoxikation?

Pathologische Werte für CO-Hb in BGA:
*≥5% bei Nicht-Raucher.
*≥10% bei Raucher.
*Anzeichen der Hypoxie und ggf. Organschädigung: Laktat↑

-Wie ist die Pathogenese der CO-Intoxikation?

Bildung von Carboxyhämoglobin (CO-Hämoglobin): CO bindet mit ca. 250-fach stärkerer Affinität an Hämoglobin als O2 → Mit CO besetztes Hämoglobin ist für Sauerstofftransport blockiert → Gewebehypoxie → Anaerober Stoffwechsel mit Laktatanstieg → Azidose und Zelluntergang.

-Therapie?

Beatmung mit 100% O2 (Goldstandard!):
*Bis 10% CO-Hb: Beobachtung, bei Symptomen: Sauerstoff über Maske vor Ort, ambulantes Prozedere möglich.
*Bei 10-20% CO-Hb: Immer Sauerstoffgabe! I.d.R. Krankenhauseinweisung zu empfehlen und sinnvoll.
*>20% CO-Hb: In jedem Fall Krankenhausbehandlung in einem Haus mit intensivmedizinischen Kapazitäten.
*>40% CO-Hb oder schwere Organschädigungen: Hyperbare Oxygenierung in einem geeigneten Zentrum.

32. Antikoagulation:

-Marcumar?

Phenprocoumon (Marcumar): Hemmung der Vitamin-K-abhängigen Synthese von Gerinnungsfaktoren in der Leber (II, VII, IX und X) sowie Protein S und C.

-Wie muss der INR sein und was bedeutet diese Zahl?

International Normalized Ratio (INR) sagt, wie schnell das Blut gerinnt → Normwert: 0,85-1,15.
Für die Berechnung wird die Thromboplastinzeit (Prothrombinzeit) der Patienten ins Verhältnis zu der Thromboplastinzeit eines von der WHO standardisierten Reagenzes gesetzt und mit dem sog. International Sensitivity Index potenziert:

$$\mathrm{INR} = \left(\frac{\text{Prothrombinzeit des Patienten}}{\text{Prothrombinzeit der Kontrolle}}\right)^{\mathrm{ISI}}$$

Was bedeutet erhöhter INR?

Zu hohe INR-Werte bei:

*Mangel von Blutgerinnungsfaktoren (z.B. eine Verbrauchskoagulopathie=DIC).
*Vitamin K-Mangel.
*Funktionsstörungen der Leber (z.B. Leberzirrhose).
*Behandlung mit Medikamenten, die die Blutgerinnung hemmen (z.B. Marcumar).

-Was ist das Ziel für INR-Wert unter Marcumar-Therapie?

*2-3: TVT, LAE, VHF, Sinusvenenthrombose.
*2,5-3,5: Mechanische Herzklappe.

-Patient mit VHF unter Marcumar-Therapie kommt wegen neurologischer Ausfälle. Was kann das sein?

Entweder Hirnblutung oder ischämischer Schlaganfall.

-Wenn man ein Patient unter Marcumar-Therapie als Notfall operieren muss, was macht man?

Marcumar absetzen, PPSB oder FFP und Vit-K geben. Ggf. Bridging mit Heparin bei Thromboembolierisiko.

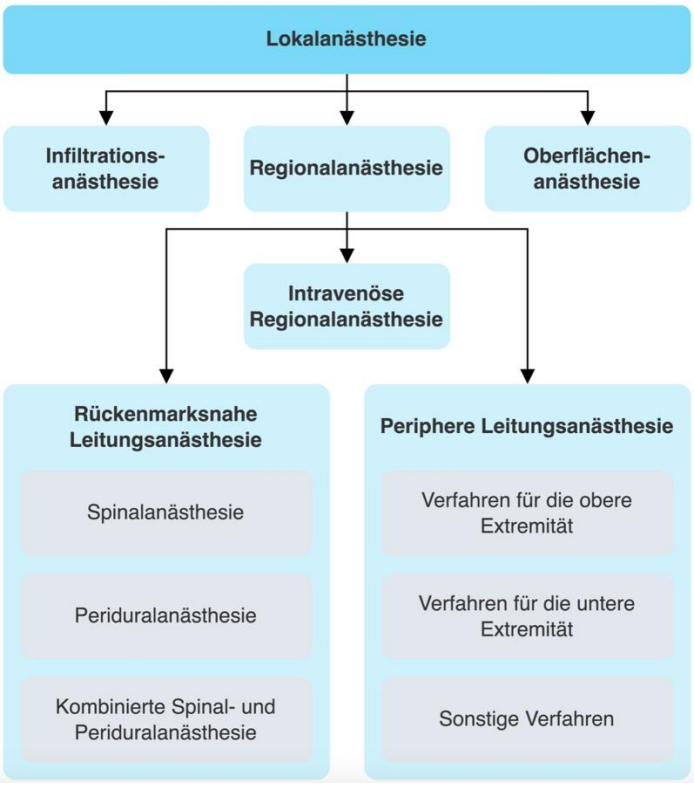
-Welche Gerinnungsfaktoren werden abhängig von Vitamin K produziert?

Faktor II, VII, IX und X sowie Protein S und C.

-Was ist häufigste Indikation zur Marcumar-Einstellung?

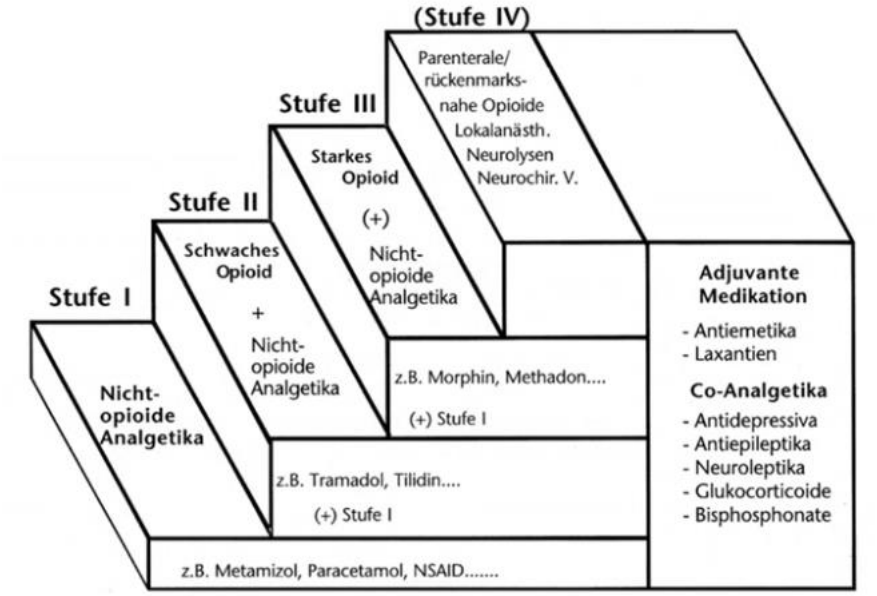
Thromboseprophylaxe bei:
*Mechanische Herzklappenprothese.
*TVT.
*LAE.

*VHF.
-Fragen über Antikoagulation, Marcumar und NOAK-Substanzen. A: s. 10.
33. Regionalanästhesie.
Ein Subtyp von Lokalanästhesie.
▪ Arten:
-Periphere Regionalanästhesie: Leitungsblockade, Plexusblockade.
-Rückenmarksnahe Regionalanästhesie: Spinalanästhesie, Periduralanästhesie (Epiduralanästhesie).
▪ Komplikationen: Blutung, Infektionen, Allergien, Rückenschmerzen.
34. Lokalanästhesie.
Oberbegriff für alle Anästhesieformen, die eine örtlich und zeitlich begrenzte Nervenblockade machen.
Jedoch werden die Begriffe „Lokalanästhesie“ und „Infiltrationsanästhesie“ im klinischen Alltag häufig synonym verwendet.
▪ Substanzen: Lidocain.
▪ Wirkung: Blockade von Na-Kanälen an Nerven → Hemmung der Erregungsausbreitung → Schmerzempfinden↓
▪ Komplikationen: Blutung, Infektionen, allergische Reaktionen.
▪ NW bei intravasaler Injektion / Überdosierung:
-ZNS: Krampfanfall, Koma mit Atemstillstand.
-Herz: negativ ino-, dromo-, chronotrop. AV-Block III.
-Kreislauf: Vasodilatation: Hypotonie, Schock mit Kreislaufstillstand: „Es muss vor Injektion immer aspiriert werden“



Lokalanästhesie: Eine örtlich und zeitlich begrenzte Nervenblockade:
***Oberflächenanästhesie:** Direkte Applikation auf die Haut bzw. Schleimhaut → Lidokain-Spray oder Gel.
***Infiltrationsanästhesie:** Intrakutane, sc oder im Infiltration mit Lokalanästhetikum → Bei Wundnaht.
***Regionalanästhesie:** Schmerzausschaltung in einer Körperregion:
-Leitungsanästhesie: Gezielte perineurale Injektion des Lokalanästhetikums (rückenmarksnah oder peripher).
-Intravenöse Regionalanästhesie: Injektion des Lokalanästhetikums in eine distale Vene einer Extremität (Blutleere erforderlich).
-Wenn Lidocain iv gemacht wird, was passiert?
NW bei intravasaler Injektion / Überdosierung:
*ZNS: Krampfanfall, Koma mit Atemstillstand.
*Herz: negativ ino-, dromo-, chronotrop. AV-Block III.
*Kreislauf: Vasodilatation: Hypotonie, Schock mit Kreislaufstillstand = „Es muss vor Injektion immer aspiriert werden“
35. Ein Mann ist am Hauptbahnhof runtergefallen. Mögliche Ursachen?
Intoxikation.
-Womit?
Alkohol, Drogen.
-Was für Drogen könnte es sein?
Heroin.

-Antidot gegen Heroin?
Naloxon.
-Wie viel sollen Sie geben?
*Naloxon initial 0,4–2mg langsam i.v.
*Erneute Gaben von 0,4mg alle 2–3 min → Falls nach erster Gabe keine Verbesserung der Atmung.
*Wenn keine Besserung bei Gesamtdosis von 10 mg Naloxon, dann reevaluieren die Diagnose.
*Cave: Nach initialer Besserung wiederholte Gabe nach 30–90 min notwendig, weil HWZ von Naloxon niedriger als die HWZ vieler Opioide ist.
-Wie lange muss der Pat danach überwacht werden und warum?
Mehrstündige Überwachung der Atmung, weil Halbwertszeit von Naloxon niedriger als viele Opioide ist.
-Wie kann man Wirkung von Naloxon verlangsamen?
Mit Titration → Langsame Titration zur Vermeidung eines akuten Entzugssyndroms.
Oder man kann s.c. oder i.m. geben.
-Wirkung von Lokalanästhesie? (ich bin Anästhesist).
Blockade von Na-Kanälen an Nerven → Hemmung der Erregungsausbreitung → Schmerzempfinden↓
36. Pat liegt intubiert am OP-Tisch, wann kann der Anästhesist sagen, dass der Pat jetzt eine LAE hat?
Wenn am Monitor das endexpiratorische pCO2 vermindert ist:
*Endtidales CO_2 ($EtCO_2$) misst den Kohlendioxidgehalt in der Ausatemluft am Ende der Ausatmung → Bei einer LAE wird ein Teil der Lungenarterien durch ein Blutgerinnsel blockiert, was den Blutfluss zu einem Teil der Lunge reduziert oder stoppt → Dadurch gelangt weniger CO_2 aus dem Blut in die Alveolen, und es wird entsprechend weniger CO_2 ausgeatmet. Dies führt zu einem Abfall des $EtCO_2$-Werts → Also, der Abfall des $EtCO_2$-Werts ist ein wichtiges Zeichen, das auf eine LAE hindeuten kann.
37. Wie wirkt Lidocain?
Blockade von Na-Kanälen an Nerven → Hemmung der Erregungsausbreitung → Schmerzempfinden↓
38. NW von ACE-Hemmern?
• Hypotonie.
• Anstieg der Retentionsparameter (bis Nierenversagen).
• K-Erhöhung (durch verminderte Aldosteronsekretion).
• Angioneurotisches Ödem.
• Reizhusten (Bradykinin-bedingt).
39. Wie wirkt Penicillin?
Bakterizid: Blockiert das Enzym Transpeptidase (Penicillin-Binde-Protein) und **hemmt die Zellwandsynthese.**
*Cephalosporine, Carbapeneme, Vankomycin und Fosfomycin hemmen auch die Zellwandsynthese.
*Makrolide, Tetrazykline, Clindamycin, Linezolid hemmen die bakteriellen Proteinsynthese → Bakteriostatisch.
*Aminoglykoside: Hemmung der bakteriellen Protein- und Zellwandsynthese → Bakterizid.
*Flourchinolone: Hemmung der DNA-Gyrase → Bakterizid.
40. Lokalanästhesie, Quaddel-Technik?
Bei Muskelverspannungen Intrakutane (in die Dermis) Injektion eines Lokalanästhetikums an mehreren Punkten, sodass blasenartige Quaddeln entstehen.
41. Was und warum geben wir Thromboseprophylaxe nach OP?
Wg. Phlebothromboserisiko infolge einer Immobilität.
-Gibt es eine günstige Prophylaxe?
Bewegung.
Wann kann man nach Hüft-TEP sich bewegen?
→ am OP-Tag: kann an der Bettkante sitzen.
→ am 1. Tag: erste Schritte im Zimmer.
→ am 2. Tag: Gehen im Flur.
→ am 7. Tag: Treppen steigen.
42. NW von Heparin?
• Blutung.
• Heparin-induzierte Thrombozytopenie: HIT-II-Risiko → NMH:UFH = 1:10
• Osteoporose (bei Langzeittherapie).
43. Komplikationen von Ciprofloxacin? A: s. Frage 10.
44. OAK, welche Medikamente? A: s. 10.
-Wann beginnt die Wirkung von DOAK?
Nach 1-4h.
45. WHO-Stufentherapie? A: s. 23.



46. Wie wirkt Ampicillin?

Bakterizid: Blockiert das Enzym Transpeptidase (Penicillin-Binde-Protein) und **hemmt die Zellwandsynthese.**

*Cephalosporine, Carbapeneme, Vankomycin und Fosfomycin hemmen auch die Zellwandsynthese.

*Makrolide, Tetrazykline, Clindamycin, Linezolid hemmen die bakteriellen Proteinsynthese → Bakteriostatisch.

*Aminoglykoside: Hemmung der bakteriellen Protein- und Zellwandsynthese → Bakterizid.

*Flourchinolone: Hemmung der DNA-Gyrase → Bakterizid.

-Wann und von wem wurde erfunden?

Alexander Fleming hat 1928 den Wirkstoff zufällig entdeckt. Am 9. Januar 1929 testete er ihn erstmals. 1942 kam das Penicillin als erstes Antibiotikum auf den Markt.

47. An welches Enzym wirkt ASS?

ASS hemmt Cyclooxygenasen 1 und 2 irreversibel → die Hemmung dauert, bis neue Enzyme synthetisiert werden.

*Hemmung von COX-1 → dadurch Hemmung der Thromboxan-Synthese (TXA2) in Thrombozyten → Thrombozytenaggregation↓

*Hemmung von COX-2 → dadurch Hemmung der Prostazyklin-Synthese im Endothel → Antipyretische und analgetische Wirkung.

*Wirkungseintritt innerhalb von Minuten auf die Thrombozytenaggregation.

Wirkung:

***100mg po/iv → Irreversible Thrombozytenaggregationshemmung + 0% Analgesie.**

→ ASS geht in Thrombozyten-Zytoplasma und hemmt Cyclooxygenase-1 und dadurch Produktion von verschiedenen Prostaglandinen u.a. Thromboxan-A2 irreversibel 100% → Am nächsten Tag werden 10% Thrombozyten sterben und 10% neu gebildet → Wenn Pat am nächsten Tag kein ASS einnimmt, dann werden 10% der Thrombozyten nicht gehemmt → Nach 7-10 Tage werden keine Thrombozyten mehr gehemmt → Deswegen bei elektiven OPs wenn Chirurg kein ASS in Plan möchte, muss man 10 Tage vorher ASS absetzen → Elektive OP bedeutet, ist der OP nicht dringend, man kann auch nach 10 Tagen machen → Das ist nur die Entscheidung von Chirurgen, heutzutage operieren viele Chirurgen auch mit ASS.

***≥500mg → Analgesie + Thrombozytenaggregationshemmung:**

→ Reversibel Hemmung von Cyclooxygenase-2 → Analgetische Wirkung dauert 6-7h → Bei Analgesie muss man 3-4-mal am Tag bekommen → Aber Thrombozytenaggregationshemmung-Wirkung dauert 10 Tage.

***≥1000mg → Antipyretisch + Analgesie + Thrombozytenaggregationshemmung.**

***≥4000mg → Antipyretisch + Analgesie + Thrombozytenaggregationshemmung + Antiphlogistisch.**

Nebenwirkung:

***Magenulkus:** Hemmung von COX → Produktion der Prostaglandine vermindert → Prostaglandine stimulieren die Produktion von Schleim in Magen, deswegen weniger Schleim → Risiko von Magenulkus.

KI:

***Kinder bis 12J:** Krampfanfälle, Hepatotoxizität, Thrombozytopenie.

***Läsionen von GIT:** Risiko von Blutung und Perforation.

***Schwangerschaft im 3. Trimenon.**

***Gerinnungsstörungen.**

***Asthma:** Bei COX-Hemmung werden mehr Leukotriene hergestellt und die verursachen Verengung der Bronchien.

48. Wie viel Prozent O2 gibt es in der Luft?

Stickstoff (N2): 78%

Sauerstoff (O2): 21%

Argon (Ar): 0,93%
Kohlendioxid (CO_2): 0,04%
Spurengase wie Neon (Ne), Helium (He), Methan (CH_4).

49. Woher bekommt man Energie in Ruhe und unter Belastung?

In Ruhe:

c. Fettreserven:
Lipolyse: Triglyzeride werden in Fettsäuren und Glycerol gespalten. Fettsäuren werden in den Mitochondrien durch Beta-Oxidation zu Acetyl-CoA abgebaut, das in den Citratzyklus eingespeist wird, um ATP zu erzeugen.

d. Kohlenhydrate:
Glykogenolyse: Glykogen in Leber und Muskeln wird zu Glukose abgebaut, ins Blut abgegeben und zur Energieproduktion genutzt.
Glykolyse: Glukose wird in den Zellen zu Pyruvat abgebaut, um ATP zu produzieren.

Unter Belastung:

e. Kreatinphosphat:
Anaerobe alaktazide Phase: In ersten Sekunden von intensiver Belastung wird ATP schnell durch die Spaltung von Kreatinphosphat regeneriert.

f. Anaerobe Glykolyse:
Anaerobe laktazide Phase: Bei intensiver Belastung, wenn der Sauerstoff nicht ausreicht, wird Glukose anaerob zu Laktat abgebaut, wobei ATP produziert wird. Dies liefert schnell Energie, führt jedoch zur Ansammlung von Milchsäure (Laktat), was zu Muskelermüdung führt.

g. Aerobe Glykolyse und Fettverbrennung:
Aerobe Phase: Bei längerer und weniger intensiver Belastung nutzen die Muskeln Glukose und Fettsäuren unter Sauerstoffverbrauch zur Energiegewinnung. Dies geschieht effizienter und produziert mehr ATP, allerdings langsamer als die anaerobe Glykolyse.

h. Glykogen:
Muskeln und Leber speichern Glykogen, um das schnell zu Glukose abzubauen und zur Energieproduktion verwenden zu können.

50. Wirkung von Antikoagulanzien?

Coumarine (Marcumar)	→ Vit-K-Antagonismus.
Dabigatran	→ Thrombin (Faktor IIa).
Api-, Rivaro-, Edoxaban	→ Faktor Xa.
UFH	→ Thrombin (Faktor IIa) + Faktor Xa.
NMH	→ Faktor Xa.
Heparin Analog (Fondaparinux)	→ Faktor Xa.

51. NW von Ciprofloxacin? A: s. Frage 10.

52. Was ist ACE-Hemmer?

Ein Medikament, das das Angiotensin-Converting-Enzym hemmt.
*Hemmung ACE → Angiotensin I zu Angiotensin II↓ → Vasokonstriktion↓ durch Angiotensin II → RR↓
*Aldosteron-Sekretion↓ → Na- und Wasserrückresorption↓ → RR↓
*Nephroprotektion bei renalen Erkrankungen (auch DM): Proteinurie↓ und Progress der Erkrankung↓
*Remodeling↓ nach Myokardinfarkt: Hemmung/Rückbildung der Myokardhypertrophie bei hypertensiver Erkrankung.

-Bei welcher Erkrankung wird es verschrieben?

*AHT.
*HI.
*MI
*Diabetische Nephropathie.

53. Thromboseprophylaxe und Antikoagulation?

Certoparin (Mono-Embolex)	→ 3.000IE 0-0-1
Enoxaparin (Clexane)	→ 20mg 0-0-1
Tinzaparin (Innohep)	→ 3.500IE 0-0-1
Fondaparinux (Arixtra)	→ 2,5mg 0-0-1
UFH	→ 5.000IE 1-1-1 oder 7.500IE 1-0-1
Apixaban (Eliquis)	→ 2,5mg 1-0-1
Rivaroxaban (Xarelto)	→ 10mg 1-0-0
Dabigatran (Pradaxa)	→ 110mg 1-0-1
Edoxaban (Lixiana)	→ 30mg 1-0-0

54. Pharmakologie von Antibiotika? A: s. 33.

55. Opioid-Intoxikation und Antidot?

Antidot: Naloxon.
NW von Opioiden:
-Atemdepression → CO_2↑ → Dadurch Vasodilatation und Hirndruckanstieg.
-RR↓.
-Miosis.

-Übelkeit und Erbrechen.
-Schwitzen.
-Kontraktion der glatten Muskulatur → Obstipation, Harnverhalt.
-Juckreiz.
-Sedierung.
-Opioid-Toleranz-Entwicklung → Opioidabhängigkeit.

56. Worauf achten wir bei Fluorochinolone?

Ich habe paar Nebenwirkungen genannt, aber sie wollte was bestimmtes hören, daher habe sie mir über den Rote-Hand-Brief gefragt und gesagt, dass wir bei Fluorochinolone auf Aortendissektion achten sollen.

Rote-Hand-Brief zu Fluorchinolonen:

Risikoerhöhung für:
-Aortenaneurysmata und -dissektionen.
-Schwere, evtl. irreversible NW des Bewegungsapparates und des peripheren und zentralen Nervensystems.
-Herzklappeninsuffizienz.

-Was können Antibiotika sonst verursachen?

Durchfall.

-Warum?

Clostrioides diffizile.

-Was machen wir diagnostisch?

Stuhlproben: Antigennachweis, Toxinnachweis, PCR, Kultur.
Endoskopisch: Pseudomembranöse Kolitis.

-Behandlung?

Therapie der Wahl: Fidaxomicin 200mg 1-0-1.
Alternativ: Vancomycin oral, Metronidazol i.v., fäkaler Mikrobiomtransfer.

57. Welche sind die oralen Antidiabetika? A: s. 31 und Frage 5.

58. Was ist das Wirkmechanismus von Gliptinen?

DPP4-Hemmer: Gliptine: Hemmen den Abbau von GLP1 und GIP → GLP1 und GIP stimulieren Insulinsekretion, hemmen Glukagonsekretion und Appetit. Verzögern Magenentleerung → Diese Inkretine werden durch DPP4 abgebaut → Also Inhibitoren der DPP4 (Gliptine) erhöhen die Spiegel von GIP und GLP-1.

59. Wie heißt das Medikament, die man heutzutage s.c. benutzt, aber kein Insulin ist?

GLP1-Rezeptoren-Agonisten: Glutide: Ozempic, Trulicity:

GLP1 und GIP stimulieren Insulinsekretion, hemmen Glukagonsekretion und Appetit. Verzögern Magenentleerung. Diese Inkretine werden durch DPP4 abgebaut → Also Inhibitoren der DPP4 (Gliptine) erhöhen die Spiegel von GIP und GLP-1.

GLP1/GIP-Duale-Rezeptor-Agonist: Tirzepatide (Mounjaro):

Bindet an GLP1 und GIP-Rezeptoren und stimuliert Insulinsekretion noch stärker, hemmt Glukagonsekretion noch stärker.

60. Wirkmechanismus und NW von Ramipril und Sartanen? A: s. 1.

-Wann umstellt man die Therapie mit ACE-Hemmer auf Sartane?

Bei Reizhusten.

-Dann Wirkmechanismus und NW von BB?

- **Beta-Adrenoceptoren-Blocker:**
  1. **B1-Rezeptoren:** Herz.
     → Erhöhung von HF (+ chronotop), Erhöhung der Kontraktilität (+ inotrop), AV-Leitung ist schneller (+ dromotrop), Erregung Erschaffung schneller (+ Barthrotrop), Vasodilatation.
  2. **B2-Rezeptoren:** Gefäße, Bronchien, Uterus, Pankreas.
     → Vasodilatation, Bronchodilatation, Uterus-Relaxation, Insulin-Sekretion.
  - **Alfa-Rezeptor:** Vasokonstriktion der Gefäße.
  - Gefäße haben Alfa- und Beta-Rezeptoren zusammen → Die arbeiten zusammen und Alfa macht Vasokons, Beta macht Vasodilatation und halten das Gefäß im normotonen Zustand → Wenn wir Betablocker benutzen, das hemmt Betarezeptor und dann nur Alfa wird stimuliert → das macht Vasokonstriktion.
    → Aber weil Betarezeptoren auch im Herzen gibt, verursachen BB negative Inotropie und Chronotropie und senken den RR.
    → In Bronchien verursachen BB die Bronchokonstriktion.
    → In Uterus verursachen BB UteroKonstriktion → Deswegen Beta-2-Agonisten sind Tokolytika → die relaxieren Uterus und verhindern Premature-Geburt.
    → In Pankreas hemmen BB die Insulin-Sekretion → Dadurch Hyperglykämie.
  - **KI:** Asthma, COPD (wg. Bronchokons), pAVK (wg. Vasokons), dekomp. HI (wg. neg. chrono/inotrop), Bradykardie & SSS (wg. neg. chronotrop), AV-Block III (wg. neg. dromotrop).
  - **Beta-1-Selektive-Blocker:** Die blockieren hauptsächlich Beta-1-Rezeptoren, aber das bedeutet nicht, dass Sie nur Beta-1 blockieren, jedoch blockieren die auch Beta-2-Rezeptoren, aber die Affinität ist weniger → Deswegen geben wir auch Beta-1-selektive-blocker bei Asthma, COPD, pAVK usw nicht. Also gleiche Kontraindikationen gelten auch hier.

- Ein junger Mensch zw. 20-40J arbeitet zumeist körperlich (Handwerker), die brauchen eine gute Durchblutung der Muskulatur und dafür muss HZV hoch sein → Aus diesem Grund bei diesen Menschen ist BB nicht günstig → Dazu können BB eine Erektionsstörung wg. verminderte Perfusion verursachen.
  → Bei Frauen ist auch Perfusion der Genitalenareal gestört, deswegen auch bei jungen Frauen nicht 1. Wahl.

Nebenwirkungen unter β1-Rezeptorhemmung:
Herz:
*Negativ inotrop → Hypotension und Zunahme einer Herzinsuffizienz.
*Negativ dromotrop → Block des Sinus-/AV-Knotens.
*Negativ chronotrop → Bradykardie.
Niere: Renin↓ → Renale Perfusion↓
ZNS: Sedation, Kopfschmerz, Schlafstörungen, Albträume und depressive Verstimmung.
Nebenwirkungen unter β2-Rezeptorhemmung:
*Kontraktion der Gefäße → Minderperfusion in der Peripherie → Kalte Extremitäten, Potenzstörungen und Raynaud.
*Bronchokonstriktion.
*Fett: Lipolyse↓ → Lipoproteine und Triglyceride↑
*Glykogenolyse↓ → Hypoglykämie
*Insulinsekretion↓ → Hyperglykämie
-Warum macht BB Dyspnoe?
Wegen Hemmung der B2-Rezeptoren in Lunge → Bronchokonstriktion.

61. Nennen Sie Beispiele für NSAR, nieder- und hochpotente Opioide.
NSAR: ASS, Ibu, Diclo, Naproxen, Indometacin, Etoricoxib, Celecoxib.
Nicht-NSAR: Metamizol, Paracetamol.
Niederpotente Opioide: Tramadol, Tilidin, Dihydrocodein.
Hochpotente Opioide: Sufentanil (1000) > Fentanyl (125) > Levomethadon (3) > Oxycodon (2) > Morphin (1) > Codein (0,2) > Tramadol (0,1).
-NW von Diclofenac?
*Magen-Darm-Ulkus
*Gastrointestinale Blutung.
*Gastritis Typ-C.
*ANV, Verschlechterung der CNV.
*Analgetikaasthma.
*Erhöhung des kardiovaskulären Risikos.
-NW von Metamizol?
*Anaphylaktische Reaktion.
*Hypotonie.
*Agranulozytose.
-NW von Opioiden? A: s. Frage 55.
-Was ist wichtig bei Opioiden zu beachten und was muss verschrieben werden?
Obstipation und Abführmittel zu verschreiben.

62. Warum gibt man zuerst mehr Dosis von Antibiotikum, dann weniger? Wie heißt das pharmakologisch?
Ladedosis und Erhaltungsdosis:
Es wird eine höhere Dosis (Ladedosis) zu Beginn der Therapie gegeben, um schnell eine therapeutische Konzentration des Antibiotikums zu erreichen. Danach wird die Dosis auf eine niedrigere Erhaltungsdosis (Initialdosis) reduziert, um die Konzentration aufrechtzuerhalten.

63. Beispiele für Opioide und Nebenwirkungen?
Niederpotente Opioide: Tramadol, Tilidin, Dihydrocodein.
Hochpotente Opioide: Sufentanil (1000) > Fentanyl (125) > Levomethadon (3) > Oxycodon (2) > Morphin (1) > Codein (0,2) > Tramadol (0,1).
NW von Opioiden:
-Atemdepression → CO2↑ → Dadurch Vasodilatation und Hirndruckanstieg.
-RR↓.
-Miosis.
-Übelkeit und Erbrechen.
-Schwitzen.
-Kontraktion der glatten Muskulatur → Obstipation, Harnverhalt.
-Juckreiz.
-Sedierung.
-Opioid-Toleranz-Entwicklung → Opioidabhängigkeit.

64. Mit welchem Medikament darf man Novalgin unbedingt nicht benutzen?
MTX, weil beide Agranulozytose verursachen.
Chlorpromazin (typisches Antipsychotikum) + Metamizol: Schwere Hypothermie.

65. Wichtige Hinweise bevor Narkose?
Letzte Mahlzeit (6-8h), Allergien und Antikoagulation.

66. Morphin Wirkung, Nebenwirkung?
W: Opioid Rezeptor Agonist → zentral (mü, kapa, delta Rezeptoren) und peripher.
NW: Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Harnverhalt, Atemdepression, Abhängigkeit, Hypotonie, Bradykardie, Bronchospasmus, Pruritus.
KI: Ileus und Schwangerschaft.
Elimination: Hepatisch metabolisiert und renal eliminiert.
-Was sollen wir immer mit Morphin geben?
Wg. Obstipation Laxantien: Lactulose, Macrogol, Naloxegol.
67. Novalgin Wirkung und Nebenwirkung?
W: Reversible Hemmung der Cyclooxygenase + Zentrale Effekte.
*Höchste antipyretische, analgetische + starke spasmolytische Wirkung.
NW:
*Anaphylaktische Reaktion.
*Hypotonie.
*Agranulozytose.
68. Opioide Mechanismus?
Agonistische Wirkung an μ-, κ- oder δ-Rezeptoren (mü, kapa, delta) vom zentralnervösen antinozizeptiven System.
69. WHO-Schmerztherapie Stufen? A: s. 23.
-Beispiele für leichte und starke Opioide? A: s. Frage 63.
70. Antikoagulanzien, welche gibt es, Wirkungsmechanismus, Vorteile und Nachteile, NW, Indikationen? A: s. 10.
71. NW von Flouroquinolone? A: s. Frage 10.
72. Warum ist Metamizol häufig verschrieben? Vorteile gegenüber NSAR?
Schnelle und effektive Wirkung und geringere gastrointestinale und renale Nebenwirkungen im Vergleich zu NSAR.
73. Schmerzmittel Klassifikation? A: s. 23.
74. NW von Morphin, Metamizol und NSAR? A: s. Frage 61 und 63.
75. Antidot von Paracetamol-Toxizität und Morphin Toxizität?
N-Acetylcystein und Naloxon.
76. Antidot gegen Blutung unter Pradaxa und gegen andere NOAK?
Dabigatran: Idaricizumab.
Api-, Rivaroxaban: Andenaxet Alfa.
Edoxaban: Keine. Man kann PPSB geben.
77. WHO Stufe Therapie? Welche Medikamente bei jeder? A: s. 23.
78. NW von Metamizol? A: s. Frage 67.
79. Verordnen Sie Metamizol für den Patienten, der Methotrexat einnimmt?
Nein, weil beide die Knochenmark suppressieren → Agranulozytose.
80. NW von Opioiden? A: s. Frage 63.
81. NW von Ibuprofen?
aHT, kardiale Dekompensation, Nephrotoxisch, GI-Beschwerden selten Asthmaanfälle und Agranulozytose.
82. Heparin-Typen, Unterschied und Wirkmechanismus? A: s. 11.
-Welche Normbereich hat Faktor X?
0,5-1 IU/ml bei Therapie der LAE und TVT.
83. Wer hat Penicillin erfunden?
Der schottische Bakteriologe Alexander Fleming ist der Entdecker von Penicillin im Jahr 1928.
Fleming bemerkte, Schimmelpilze der Gattung Penicillium hemmen das Wachstum von Bakterien, als er eine Petrischale mit Staphylokokken vergaß und sie von einem Schimmelpilz kontaminiert wurde.
-Wirkungsmechanismus?
Bakterizid: Durch Hemmung von Zellwandsynthese.
-An welche Wandprotein bindet sich das Penicillin?
Penicillin-bindendes Protein (PBP)
84. Clopidogrel und ASS: Wirkungsmechanismus?
ASS hemmt Cyclooxygenasen 1 und 2 irreversibel → Hemmung dauert, bis neue Enzyme/Thrombozyten synthetisiert werden.
*Hemmung von COX-1 → dadurch Hemmung der Thromboxan-Synthese (TXA2) in den Thrombozyten → Thrombozytenaggregation↓
*Hemmung von COX-2 → dadurch Hemmung der Prostazyklin-Synthese im Endothel → Antipyretische und analgetische Wirkung.
Clopidogrel: ADP-Rezeptor-Hemmer → Hemmung der Thrombozytenaktivierung.
85. Was ist die akute Nebenwirkung von Furosemid?
Hypotonie.
86. Paracetamol:
-Welche Dosierung, max Dosis?
Max. Dosis 4g/Tag.
-Wann lethal?

Hepatotoxizität ab 4 g/d möglich;
Letaldosis zwischen 12 und 20 g (in Einzelfällen 7 g)

-Welche NW?

Hepatotoxizität (Akutes Leberversagen bei Intoxikation).
Begrenzte Nephrotoxizität.

-Welches Antidot?

N-Acetylcystein.

87. Wirkungsmechanismus von Penicillin?

Bakterizid, verhindert die Zellwandsynthese und daher sterben sie Bakterien.

88. Paracetamol-Intoxikation, Folgen?

Akutes Leberversagen.

-Letaldosis?

Letaldosis zwischen 12 und 20 g (in Einzelfällen 7 g).

-Ist Suizid durch eine 20-Tabletten-Packung möglich?

D.h. 10g → es kann akutes Leberversagen und dadurch Tod verursachen.

-Behandlung?

Antidot Acetylcystein.

89. Opioid-Antidot?

Naloxon.

Viel Erfolg!
Serkeftin!